

Читинская государственная медицинская академия
Содружество педиатров Забайкальского края
Министерство Здравоохранения Забайкальского края

II НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

ACTUAL PROBLEMS OF OUTPATIENT CARE
TO CHILDREN AND ADOLESCENTS

г.Чита 28 марта 2019 г.



МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
СОДРУЖЕСТВО ПЕДИАТРОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**

**II Научно-практическая конференция
с международным участием**

**"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-
САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ"**

28 марта 2019 г.

**Scientific-practical conference
With international participation
"ACTUAL PROBLEMS OF OUTPATIENT CARE
TO CHILDREN AND ADOLESCENTS"**

**МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ
CONFERENCE PROCEEDINGS**

Чита - 2019

УДК 616-082-053.5/7

ББК 57.3

А 43

Актуальные вопросы первичной медико-санитарной помощи детям и подросткам: [Электронный ресурс]: материалы научно-практической конференции с международным участием конференции / Под общей ред. Е.В. Андреевой; Читинская государственная медицинская академия.- Электрон. текстовые дан.- Чита: РИЦ ЧГМА, 2019.- 1 электрон. опт. диск (CD-ROM) - Мин. систем. требования: IBM PS 100 МГц; 16.0 Мб RAM; Windows XP, 7, 8, 10; AdobeReader

Сборник содержит статьи и тезисы докладов профессорско-преподавательского состава, ординаторов, аспирантов и студентов Читинской государственной медицинской академии, медицинских вузов России и ближнего зарубежья; работников медицинских учреждений Забайкальского края и стран дальнего зарубежья. Издание посвящено важным вопросам диагностики и лечения заболеваний детского возраста на этапе первичной медико-санитарной помощи, а также основным вопросам организации и маршрутизации пациентов на последующие этапы оказания медицинской помощи.

Сборник адресован научным работникам, врачам-педиатрам участковым, врачам других специальностей, студентам и аспирантам медицинских вузов.

The collection contains articles and abstracts of professorial staff, residents, postgraduates and students of the Chita State Medical Academy, of medical universities in Russia and abroad; employees of medical institutions of the Trans-Baikal territory and foreign countries. The publication is devoted to the important issues of diagnosis and treatment of childhood diseases at the stage of primary health care, as well as the main issues of the organization and routing of patients to the next stages of medical care. The collection is addressed to researchers, pediatricians district, doctors of other specialties, students and graduate students of medical universities.

Ответственные за выпуск:

Андреева Е.В., асс. кафедры поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации, к.м.н.;

Потапова Н.Л., зав. каф. поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации, к.м.н.; доцент

Оригинал-макет подготовлен редакционно-издательским центром ЧГМА

672000, г. Чита, ул. Горького, 39-а

тел./факс: 8 (3022) 35-43-24/8 (3022) 32-30-58

e-mail: pochta@chitgma.ru

Техническое редактирование и верстка: Чернова Ю.Г.

Корректор: Новикова С.Н.

Сдано в набор 18.03.2019

Гарнитура "Таймс", формат 60X84 1/8, 126 с.

Объем 1,41 Мб

Электронное издание на CD-ROM, 12 см, цв.,

Тираж 150 экз.

ISBN 978-5-904934-21-7

Научно-организационный комитет конференции:

Сопредседатели:

- Говорин А.В. ректор ФГБОУ ВО ЧГМА, заведующий кафедрой факультетской терапии, д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ
- Мироманов А.М. исполняющий обязанности министра здравоохранения Забайкальского края, д.м.н.

Организационный комитет:

- Буянова Е.В. заместитель начальника отдела охраны материнства и детства МЗ Забайкальского края
- Нардина И.В. главный врач ГУЗ ДКМЦ г. Чита, к.м.н.
- Потапова Н.Л. зав. каф. поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент
- Андреева Е.В. ассистент кафедры поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
- Власова А.Н. ассистент кафедры поликлинической педиатрии с курсом медицинской реабилитации ФГБОУ ВО ЧГМА

Научный комитет:

- Богомолова И.К. зав. каф. педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., профессор
- Гаймоленко С.Г. зав. каф. детской хирургии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент
- Гаймоленко И.Н. зав. каф. педиатрии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., профессор
- Панченко А.С. зав. каф. пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н.
- Щербак В.А. зав. каф. педиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|----|
| Андреева Е.В., Содбоева А.Э., Сомова А.Е. ПОДГОТОВКА ДЕТЕЙ К ВАКЦИНАЦИИ..... | 7 |
| Андреева Е.В. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЗОНА ОТВЕТСТВЕННОСТИ ВРАЧА-ПЕДИАТРА УЧАСТКОВОГО..... | 10 |
| Батаева Е.П., Панченко А.С., Балдынюк О.В., Тимошенкова И.В. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ..... | 16 |
| Богодухова Е.С. Байке Е.Е. ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ДИАСКИН - ТЕСТА И ПРОБЫ МАНТУ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ..... | 19 |
| Власова А.Н., Ковалева Н.Л. СОСТОЯНИЕ СТАТУСА МЕТАБОЛИТА ВИТАМИНА D У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ..... | 21 |
| Власова А.Н., Громова А.Г., Сычёва Н.Н. РАЦИОНАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ..... | 23 |
| Волосатова Л.А., Важина Т.Г., Щербак В.А. ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ НА КУРОРТЕ ДАРАСУН..... | 24 |
| Гаймоленко С.Г., Дручкова С.Л., Пляскина Е.В., Сущенко Р.А., Киргизов А.Н., Мазин А.С., Чернигов С.Ю. ВТОРИЧНЫЙ ГЭР У ДЕТЕЙ..... | 29 |
| Гаймоленко С.Г., Дручкова С.Л., Мазин А.С., Сущенко Р.А. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ..... | 33 |
| Емельянова О.Н., Петрухина И.И., Боровик Н.Н. ГЛИКОГЕНОВЫЕ БОЛЕЗНИ В ПРАКТИКЕ УЧАСТКОВОГО ПЕДИАТРА..... | 37 |
| Загайнова Т.В., Андреева Е.В., Буртовая Н.Ю. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ 8-12 ЛЕТ С НАРУШЕНИЕМ ОСАНКИ И СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ..... | 41 |
| Игнатьева А.В., Сибира О.Ф., Коновалова А.А., Баирова А.Д. ПРИЗНАКИ, УКАЗЫВАЮЩИЕ НА НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ..... | 45 |
| Кузнецова Д.И., Андреева Е.В. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА И ДОСТУПНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ТУНГОКОЧЕНСКОМ РАЙОНЕ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ..... | 47 |
| Левченко Н.В., Чаванина С.А. ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С УЧЕТОМ ВЛИЯНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ГАДЖЕТОВ..... | 50 |
| Леднева В.С., Иванникова А.С., Бурдина Н.С., Мошурова Л.В. ВРАЧ-ПЕДИАТР ГЛАЗАМИ РОДИТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТА..... | 53 |
| Леднева В.С., Ульянова Л.В., Бурдина Н.С., Талыкова М.И., Иванникова А.С. ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ У БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)..... | 56 |
| Леднева В.С., Ульянова Л.В., Иванникова А.С. ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ДЕВОЧКИ 5 ЛЕТ..... | 60 |

| | |
|--|-----|
| Литвинова К.А., Захарова К.А., Андреева Е.В. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ..... | 61 |
| Логачева А.И. ЭКСПЕРТИЗА ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧЕЙ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ СЕТИ..... | 64 |
| Мазин А.С., Гаймоленко С.Г., Дручкова С.Л., Сущенко Р.А. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ..... | 66 |
| Ниомби Н.В. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ УГАНДА..... | 68 |
| N. V. Niombi PEDIATRIC MEDICAL CARE IN THE REPUBLIC OF UGANDA..... | 70 |
| Панова М.С., Левченко Н.В. ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИИ У ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ..... | 72 |
| Панченко А.С., Брюханова С.П., Дюкова Е.И. СИНДРОМ ИВЕМАРКА..... | 76 |
| Панченко А.С., Суслопарова Е.В., Щербак Н.М. ОПЫТ РАБОТЫ ЦЕНТРА ПОДДЕРЖКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В Г. ЧИТА..... | 78 |
| Петрова А.И., Гаймоленко И.Н., Походенько А.А. ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА..... | 81 |
| Петрухина И. И., Емельянова О.Н. ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ..... | 83 |
| Пискунова О.Г., Емельянова О.Н. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО РАЙОНА Г. ЧИТЫ..... | 90 |
| Потапова Н.Л., Бальжинимаева С.Б., Жамцаранжапова М.Б. АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ..... | 94 |
| Потапова Н.Л., Панченко А.С., Козлова В.А., Коршунова Е.В. ДИНАМИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ..... | 97 |
| Походенько А.А., Кочурова Ю.С., Петухова С.И., Сенотрусова Н.А., Потапова Н.Л. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ И ДИСПАНСЕРНОМУ НАБЛЮДЕНИЮ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ, В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА..... | 100 |
| Садовникова И.В., Алексеева М.М., Сироткина А.Ю. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИСКОРДАНТНОГО ЖЕЛУДОЧКОВО- АРТЕРИАЛЬНОГО СОЕДИНЕНИЯ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И ОТКРЫТЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ПРОТОКОМ ПОСЛЕ ПРОЦЕДУРЫ РАШКИНДА, ОПЕРАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ, УШИВАНИЯ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, КЛИПИРОВАНИЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У РЕБЕНКА 10 ЛЕТ. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ..... | 102 |
| Сибира О.Ф., Долина А.Б., Агеева Ю.Г., Иванова Е.В. ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИКА И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ..... | 105 |

| | |
|---|-----|
| Гаймоленко С.Г., Сущенко Р.А., Дручкова С.Л., Казанцева А.Н., Молчанова Т.С., Семке Ю.Г., Мазин А.С. РЕДКИЙ ВИД АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И МАРШРУТИЗАЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ..... | 113 |
| Ханды М.В., Никифорова Т.И., Николаева Л.Е. ПЕРВИЧНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ У ПОДРОСТКА..... | 117 |
| Щербакова С.В., Горовая Е.В., Жилина А.М. ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА..... | 120 |
| Яковлева Н.А., Потапова Н.Л. ОПЫТ РАБОТЫ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА ГУЗ ДКМЦ ПП № 3 г. ЧИТЫ..... | 123 |

УДК 614.47:616-053.2

ПОДГОТОВКА ДЕТЕЙ К ВАКЦИНАЦИИ

Андреева Е.В., Содбоева А.Э., Сомова А.Е.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. С приходом эры вакцинопрофилактики появилась возможность управлять инфекционными заболеваниями. Детей с отклонениями в состоянии здоровья, особенностями прививочного анамнеза или возраста вакцинируют по оптимально рациональной схеме, используя отсрочки по времени и/или специальную медикаментозную подготовку [1]. В литературе показана эффективность и безопасность вакцинации детей с отклонениями [2]. Условно выделяют "особые группы", которые требуют определенных предосторожностей при проведении прививок. Среди прочих, к таким относят: детей с реакцией на предыдущие дозы вакцины, недоношенных, часто болеющих, детей с патологией ЦНС, детей с аллергическими заболеваниями [3]. Перед проведением прививок врач-педиатр участковый проводит отбор детей, распределяет их по группам и определяет удобный момент для вакцинации, назначает сопроводительную терапию. Обычно медикаментозные препараты применяют за 3-4 дня до проведения прививки и на весь период разгара вакцинального процесса (3-5 дней при введении инактивированных, рекомбинантных, химических вакцин и анатоксинов и 14 дней при использовании живых вакцин) [4]. В качестве медикаментозных средств детям с токсическими, аллергическими или судорожными реакциями на предшествующие введения вакцин или их компонентов назначают жаропонижающие, противоаллергические или противосудорожные средства в возрастной дозе. Также назначаются антигистаминные препараты детям с аллергическими заболеваниями; по показаниям - противосудорожные, седативные и дегидратационные средства детям с неврологической патологией; поливитамины, иммуномодулирующие препараты - в группе часто болеющих детей (ЧБД) [3,4,5].

Цель. Изучить подготовку к вакцинации детей из особых групп на педиатрических участках.

Материалы и методы. Проведен анализ 300 историй развития (ф-112/у) детей, рожденных в 2018 году из особых групп, часто встречаемых на педиатрических участках по поводу подготовки к вакцинации. Параллельно выполнено анкетирование родителей этих детей. Исследование проводилось в поликлиническом подразделении № 4 ГУЗ ДКМЦ г. Читы (150 детей), в ГБУЗ Городской поликлинике № 1 г. Улан-Удэ (150 детей). Анкета разработана самостоятельно, включала 20 вопросов о подготовке детей к вакцинации.

Результаты и обсуждение. Проведено распределение детей по особым группам, исходя из данных истории развития ребенка (формы № 112/у) (таб. 1.). Один и тот же ребенок мог иметь показания для двух и трех особых групп. Неврологические заболевания встречались почти у всех детей, так в г. Чите отмечено 95% (142) детей с такой патологией, в г. Улан-Удэ - 90% (135). В Чите аллергические заболевания у детей регистрировались чаще в 1,5 раза, чем в Улан-Удэ и встречались в 1/3 случаев среди детей, отнесенных к особым группам. Частая заболеваемость у детей фиксировалась в историях развития в Чите также чаще, чем в Улан-Удэ в 1,3 раза.

Таблица 1

Распределение по особым группам детей в Чите и Улан-Удэ по данным учетных форм 112/у.

| Город | Неврологические заболевания | | Аллергические заболевания | | ЧБД | | Недоношенные | | Предыдущая реакция на вакцину | |
|----------|-----------------------------|------|---------------------------|------|-------|------|--------------|------|-------------------------------|------|
| | проц. | абс. | проц. | абс. | проц. | абс. | проц. | абс. | проц. | абс. |
| Чита | 95% | 142 | 30% | 45 | 20% | 30 | 15% | 22 | 15% | 22 |
| Улан-Удэ | 90% | 135 | 20% | 30 | 15% | 22 | 10% | 15 | 10% | 15 |

Недоношенные дети в Чите составили 1\7 часть от всех детей с отклонениями в состоянии здоровья и 1\10 в Улан-Удэ. При анализе историй развития учитывалась любая нетяжелая системная (токсическая) предыдущая реакция на вакцинацию, а также сильные реакции: общая (температура выше 40°C) и местная (гиперемия, отек более 8 см. в диаметре). Учитывались осложнения: энцефалопатия, судороги, выраженные немедленные реакции анафилактического типа (шок, отек Квинке), крапивница, продолжительный пронзительный крик, коллаптоидные состояния (гипотензивно-гиподинамические реакции). Серьезных нежелательных реакций (сильных, необычных) зарегистрировано не было, отмечены нетяжелые обычные постпрививочные реакции, которые встречались в Чите у 15% детей среди всех отнесенных к особым группам, в Улан-Удэ в - 10% случаев.

Проведено анкетирование родителей детей, отнесенных к особым группам. Получены следующие результаты (рис 1.). Респонденты г. Читы в 40%, г. Улан-Удэ в - 20% случаях отметили у своих детей аллергию. О неврологических заболеваниях анкетированные в г. Чите знали в 8% случаев, опрошенные в Улан-Удэ в - 25%. Частые острые респираторные заболевания регистрировали респонденты обоих городов одинаково в 1/3 случаев. Предыдущую реакцию на вакцинацию отметили респонденты г. Читы в 11,5% случаев, Улан-Удэ в - 10%. О том, что ребенок недоношенный, ответили 10% опрошенных в Чите и в 15% в Улан - Удэ.

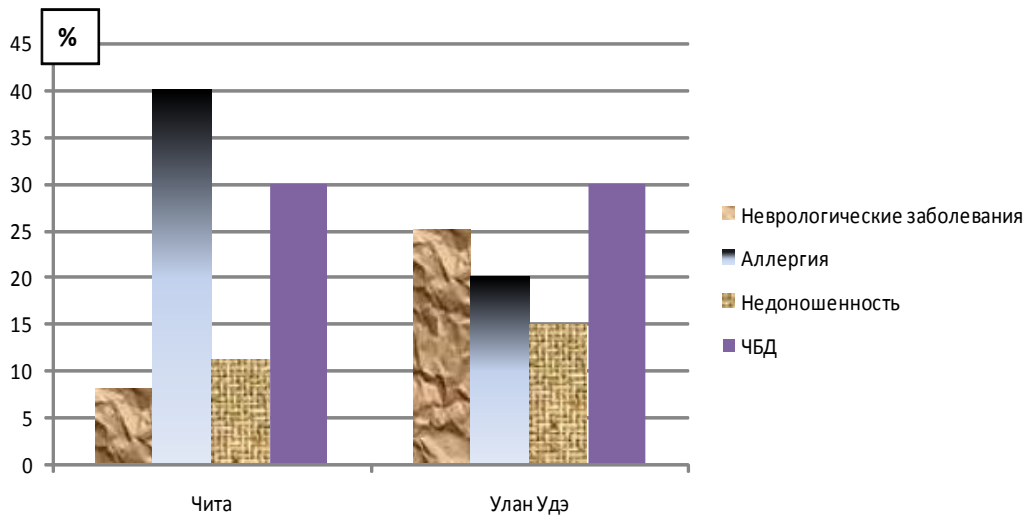


Рис. 2. "Особые группы" детей в Чите и Улан-Удэ по данным анкетирования родителей.

Сравнивая результаты документированной заболеваемости, полученные путем анализа историй развития, и данные опроса родителей на предмет заболеваемости их детей, получены следующие результаты (таб. 2). Врачи и родители одинаково знали о том, что ребенок недоношенный, о чем сделаны записи в формах № 112/у и были даны положительные ответы респондентов. Опрошенные родители в г. Чите и г. Улан-Удэ соответственно в 1,5 и 2 раза чаще считали, чем это отмечено в формах № 112/у, что их дети были подвержены частой заболеваемости. И это может быть связано с необращаемостью в поликлинику по каждому поводу легкой формы острого назофарингита. Респонденты Читы и Улан-Удэ соответственно в 12 и 3,6 раза реже, чем сделана запись в форме №112/у, знали о том, что у ребенка есть патология со стороны центральной нервной системы. Анкетированные родители в г. Чите в 1,3 раза чаще считали, что их дети имели аллергические заболевания. Предыдущую реакцию на вакцинацию респонденты г. Читы регистрировали реже, а опрошенные родители в г. Улан-Удэ считали, что у детей была реакция на вакцинацию в 1,5 раза чаще, чем это было зарегистрировано в истории развития ребенка.

Сравнение численности детей в особых группах по данным форм № 112/у и анкет-опросников в г. Чите и г. Улан-Удэ.

| Особые группы | Документы | Чита | Улан-Удэ |
|-----------------------------|--------------|----------|-----------|
| Недоношенные | форма №112/у | 15% (22) | 10% (15) |
| | анкета | 15% (22) | 10% (15) |
| ЧБД | форма №112/у | 20% (30) | 15% (22) |
| | анкета | 30% (45) | 30% (45) |
| Неврологические заболевания | форма №112/у | 95%(142) | 90% (135) |
| | анкета | 8% (12) | 25% (37) |
| Аллергические заболевания | форма №112/у | 30% (45) | 20% (30) |
| | анкета | 40% (60) | 20% (30) |

С учетом полученных результатов, показания для назначения антигистаминных препаратов были только у 30% детей в Чите и 20% - в Улан-Удэ. Анализ историй развития в ПП № 4 г. Читы показал, что в 90% случаев детям была назначена подготовка антигистаминными препаратами: в 80% использовался супрастин, в 20% - зиртек. Препараты назначались независимо от принадлежности ребенка к той или иной особой группе. В Улан-Удэ отмечалась похожая ситуация.

Выводы.

1. В структуре "особых групп" по данным учетных форм № 112/у, дети с неврологическими заболеваниями занимали первое место (90-95%). На втором месте по частоте встречаемости - дети с аллергическими заболеваниями, на третьем - ЧБД.
2. Данные опроса родителей выявили, что респонденты г. Читы в 1,3 раза чаще знали об эпизодах аллергии у своих детей, чем это было зарегистрировано в историях развития. Респонденты-родители в г. Чите и г. Улан-Удэ отмечали острую заболеваемость соответственно в 1,5 и 2 раза чаще и знали в 12 и 3,6 раза реже о перинатальном поражении центральной нервной системы у своих детей, чем об этом писали врачи в формах 112/у.
3. В качестве подготовки к вакцинации 90% детей получили антигистаминные препараты при наличии показаний только у 20% в Улан-Удэ и 30% - в Чите.
4. Улучшению ситуации и повышению качества подготовки детей к вакцинации будет способствовать:
 - проведение обучающих семинаров с врачами-педиатрами участковыми, средними медицинскими работниками по вопросам подготовки детей из особых групп к вакцинации;
 - повышение информированности родителей о состоянии здоровья их детей;
 - обеспечение выявления детей из "особых групп" и дифференцированная их подготовка к вакцинации;
 - учреждение формы учета детей из особых групп - "Журнал регистрации детей из особых групп";
 - создание страницы в форме № 112/у с фиксацией факта отнесения ребенка к той или иной особой группе, результатов подготовки (сроки, лекарственные препараты).

Литература

1. МУ 3.3.1.1095-02. 3.3.1". Вакцинопрофилактика. Медицинские противопоказания к проведению профилактических прививок препаратами национального календаря прививок" (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 09.01.2002) [Электронный ресурс]. <http://base.garant.ru/4178356/#ixzz58I8esm4W> (24 февраля 2019 г.).
2. МУ 3.3.1.1123-02. 3.3.1. Вакцинопрофилактика. Мониторинг поствакцинальных осложнений и их профилактика. Методические указания (утв. Главным государственным са-

- нитарным врачом РФ 26.05.2002) [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_100503/ (24 февраля 2019 г.).
3. Баранов А.А. Научное обоснование вакцинации детей с отклонениями в состоянии здоровья. Педиатрическая фармакология. 2010; 10 (2): 6-24.
 4. МУ 3.3.1879-04. 3.3. Иммунопрофилактика инфекционных болезней. Расследование поствакцинальных осложнений. Методические указания. (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 04.03.2004) [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://legalacts.ru/doc/mu-331879-04-33-immunoprofilaktika-infektsionnykh-boleznei-rassledovanie/> (24 февраля 2019 г.).
 5. ФГБУ НИИДИ. ФМБА РОССИИ, Общественная организация "Евроазиатское общество по инфекционным болезням", Общественная организация "Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области" (АВИСПО). Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи больным детям с клинической ситуацией "Вакцинопрофилактика часто и длительно болеющих детей". [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://niidi.ru/dotAsset/ec9e9496-c370-4a33-bce1-c541bcd34205.pdf> (24 февраля 2019 г.).

УДК 616.9-08-053.2:614.2

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЗОНА ОТВЕТСТВЕННОСТИ ВРАЧА-ПЕДИАТРА УЧАСТКОВОГО

Андреева Е.В.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Ротавирусная инфекция (РВИ) является причиной обращения за амбулаторной медицинской помощью родителей детей младше 5 лет в 31,4% от всех амбулаторных посещений, связанных с возрастом [1]. Требуется госпитализация 65% - 85% больных РВИ, даже в странах с низкой смертностью детства [2, 3, 4]. При этом ротавирусы вызывают диареи, связанные с оказанием медицинской помощи (нозокомиальные диареи) и являются огромной медицинской и социальной проблемой [5]. Для оптимизации обслуживания детей с РВИ на участке должна работать прозрачная схема перемещения пациента с одного уровня оказания медицинской помощи на другой, и определена зона ответственности врача-педиатра участкового.

Участковый врач-педиатр выполняет большой объем работы, порядка 25 пунктов включено в его функциональные обязанности приказом "Об организации деятельности врача-педиатра участкового", в том числе проведение диагностической и лечебной работы на дому и в амбулаторных условиях [6]. Лечебная работа включает ведение пациентов с острыми кишечными инфекциями, в состав которых входит и ротавирусная. РВИ занимает небольшой участок работы участкового, но требует знания большого объема информации.

Профессиональным стандартом предусмотрены трудовые функции для осуществления диагностической и лечебной работы, которая может быть связана с любой нозологической формой заболевания у ребенка и в том числе с ротавирусной инфекцией (РВИ). Трудовые функции участкового включают:

- 1) обследование детей с целью установления диагноза,
- 2) назначение лечения детям и контроль его эффективности и безопасности [7].

Трудовые функции обеспечиваются трудовыми действиями, которые реализуются с учетом действующих клинических рекомендаций (протоколов лечения), порядков оказания медицинской помощи и с учетом стандартов оказания медицинской помощи [7].

Таким образом, зона ответственности участкового врача-педиатра определяется знанием порядков, стандартов и клинических протоколов, регулирующих организацию оказания первичной медико-санитарной помощи (ПМСП). Также зона ответственности участкового имеет границу, которая состоит из показаний для направления к специалистам амбулаторного звена в кабинет инфекционных заболеваний (КИЗ) или к специалистам стационара. Для осуществления перехода пациента на другой уровень оказания медицинской помощи необходимы знания принципов маршрутизации. Такие сведения систематизированы и представлены в учебном пособии "Маршрутизация при некоторых заболеваниях детей и подростков на этапах оказания первичной медико-санитарной помощи" [8].

Какими документами руководствуется врач-педиатр участковый в своей работе с пациентом, страдающим РВИ?

1. Порядки и положения - занимают высшую позицию в иерархии документов государственной отрасли - здравоохранения:
 - Приказ № 521н МЗ и СР РФ от 5 мая 2012 г. "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи детям с инфекционными заболеваниями";
 - Приказ № 92н МЗ РФ от 7 марта 2018 г. "Об утверждении положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям".
2. Стандарт ПМСП:
 - Приказ № 714н МЗ РФ от 9 ноября 2012 г. "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при диарее и гастроэнтерите предположительно инфекционной этиологии легкой степени тяжести" - также является нормативно-правовым актом (НПА) Минздрава.
3. Санитарные правила:
 - Постановление № 53 главного государственного санитарного врача РФ от 9 октября 2013 года "Об утверждении СП 3.1.1.3108-13 "Профилактика острых кишечных инфекций" - это НПА Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзора)
4. Клинические протоколы, методические указания и учебные пособия:
 - Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным ротавирусной инфекцией [11];
 - МУ 3.1.1.2957-11. 3.1.1. Профилактика инфекционных болезней. Кишечные инфекции. Эпидемиологический надзор, лабораторная диагностика и профилактика ротавирусной инфекции [9];
 - Острые кишечные инфекции в практике участкового врача педиатра [10];
 - Маршрутизация при некоторых заболеваниях детей и подростков на этапах оказания первичной медико-санитарной помощи [8].

Исполнение предписаний каких документов обязательно, и какие документы носят рекомендательный характер? Если нормативно-правовые акты регистрируются в Министерстве юстиции РФ и публикуются соответствующим образом, то они имеют юридическую силу. Нормативная документация, незарегистрированная в Минюсте РФ, носит рекомендательный характер, а зарегистрированная - обязательный. НПА Минздрава РФ занимают верхнюю ступень иерархической лестницы перечисленных выше документов.

При выявлении пациента с признаками острой кишечной инфекции, подозрительной на ротавирусную инфекцию, участковому необходимо обеспечить маршрут пациента в соответствии с алгоритмом.

1. Определить степень тяжести патологического процесса. Легкие формы заболевания остаются на участке, поэтому имеет значение для участкового правильная диагностика легких форм.

Для определения степени тяжести клинические протоколы рекомендуют проводить оценку тяжести ротавирусной инфекции двумя способами с использованием [11]:

- "критериев оценки степени тяжести заболевания по клиническим признакам".
- по модифицированной шкале VESIKARI.

В первом случае к легким формам РВИ относят заболевания с:

- минимальной интоксикацией продолжительностью в один день;
- гипертермией не более 38°C (не более 38,5°C);
- рвотой от 2 до 5 раз, мах до 9 раз - и продолжительностью 1-2 дня;
- диареей от 2 до 5 раз и продолжительностью 1-3 дня;
- отсутствием признаков дегидратации;
- другие осложнения отсутствуют;
- обратное развитие симптомов ко 2-3 дню.

Во втором случае - можно оценивать по модифицированной шкале VESIKARI (таб. 1), где легкая степень тяжести острого гастроэнтерита (ОГЭ) соответствует 0-8 - ми баллам, средней степени тяжести 9-11 баллам; более 11 - тяжелая степень тяжести ОГЭ.

При появлении признаков легкой дегидратации степень тяжести РВИ определяется как среднетяжелая и такой ребенок должен быть госпитализирован для оказания специализированной помощи согласно приказу №521н МЗ и СР РФ от 05.05.2012 г. и предложенной маршрутизации [8,12].

Таблица 1

Оценка тяжести острого гастроэнтерита по шкале ВЕЗИКАРИ

| Баллы | 0 | 1 | 2 | 3 |
|--|----------|-------------|------------------|-------------------|
| Продолжительность диареи в час | 0 | 1-96 | 97-120 | > 121 |
| Максимальная частота стула в сутки (в течении болезни) | 0 | 1-3 | 4-5 | > 6 |
| Продолжительность рвоты в час. | 0 | 1-24 | 25-48 | > 49 |
| Максимальное число эпизодов рвот (в течении болезни) | 0 | 1 | 2-4 | > 5 |
| Максимальная температура тела | < 37,0°C | 37,1-38,4°C | 38,5-38,9°C | > 39,0°C |
| Состояние здоровья, требующее последующего лечения | 0 | | Первичная помощь | Неотложная помощь |
| Лечение | нет | - | Регидратация | Госпитализация |

Для определения степени дегидратации на участке нецелесообразно использовать расширенные диагностические таблицы. Европейское общество педиатров, гастроэнтерологов, гепатологов ESPGHAN рекомендует использовать клиническую шкалу дегидратации (Clinical Dehydration Scale - CDS) (таб. 2), где 0 баллов - дегидратация отсутствует, от 1 до 4 баллов - легкая дегидратация, 5-8 баллов соответствуют дегидратации средней и тяжелой степени тяжести 9 и более баллов [11].

Таблица 2

Клиническая шкала дегидратации

| Признак | Баллы | | |
|--------------------|-----------------------|--|---------------------|
| | 0 | 1 | 2 |
| Внешний вид | Нормальный | Жажда, беспокойство, раздражительность | Вялость, сонливость |
| Глазные яблоки | Тургор нормальный | Слегка запавшие | Запавшие |
| Слизистые оболочки | Влажные | Липкие, суховатые | Сухие |
| Слезы | Слезотделение в норме | Слезотделение снижено | Слезы отсутствуют |

2. Работая по алгоритму маршрутизации, участковый должен выявить наличие клинических показаний для госпитализации. В порядке указаны общие показания для стационарного лечения детей [12]:

- тяжелое и среднетяжелое течение заболевания;
- необходимость проведения дополнительного обследования для дифференциальной диагностики;
- эпид.показания;
- отсутствие эффекта от проводимой терапии.

В санитарных правилах СП 3.1.1.3108-13 (зарегистрированы в Минюсте РФ) рекомендуется госпитализировать больных детей с тяжелыми и среднетяжелыми формами ОКИ в возрасте до 2-х лет, это означает, что детям старше 2 лет со среднетяжелыми формами медицинская помощь может оказываться в амбулаторных условиях: врачами-педиатрами участковыми или инфекционистами КИЗа [13]. Для оказания помощи детям со средней степенью тяжести ОКИ разработан стандарт специализированной медицинской помощи (условия стационара), а для оказания первичной медико-санитарной помощи детям (условия амбулатории) разработаны стандарты только для легких форм ОКИ (НПА от Минздрава) [13, 15, 16].

Детализированные показания для госпитализации представлены в пособии по маршрутизации (с учетом рекомендаций указанных в "порядке", клиническом протоколе, санитарных правилах):

- если ребенок моложе 6 месяцев или масса тела менее 8 кг, тогда госпитализируются и легкие формы РВИ;
- госпитализация определяется выраженностью лихорадки: для детей до 3-х месяцев это T тела 38°C , для детей старше 3-х мес. - 39°C ;
- видимая кровь в стуле - независимо от степени тяжести заболевания - рекомендуется стационарное лечение. Но родители могут отказаться от госпитализации, учитывая, что степень тяжести легкая, тогда такой ребенок должен быть направлен к специалисту кабинета инфекционных болезней в поликлинике.
- диарея с высокой частотой стула, включающая большие объемы выделяемого кала ("критерии степени тяжести" легкая форма - мах до 5 раз);
- персистентная (упорная) рвота - ("критерии степени тяжести" легкая форма - мах до 9 раз);
- недостаточный ответ на пероральную профилактическую регидратацию - появление эксикоза (легкая дегидратация);
- общее ухудшение состояния в течение 48 часов;
- нарушение ментального статуса пациента;
- среднетяжелая и тяжелая дегидратация;
- необходимость дополнительных клинических, лабораторных и инструментальных исследований для проведения дифференциальной диагностики;
- невозможность соблюдения санитарно-эпидемиологического режима в домашних условиях;
- невозможность проведения лечения в амбулаторных условиях;
- пятая группа риска - группа, которая всегда госпитализируется;
- дети из учреждений с круглосуточным пребыванием.

3. Также одним из тактических решений при выполнении алгоритма маршрутизации является определение показаний для оказания первичной специализированной медицинской помощи в амбулаторно-поликлинических условиях (в КИЗе).

К инфекционисту КИЗа направляются дети:

- с легкими формами и гемоколитом при отказе от госпитализации;
- с тенденцией к затяжному течению заболевания (диарея более 7 дней);
- отсутствием положительного эффекта от проводимой терапии через 72 часа;
- носители возбудителей ротавирусной инфекции;
- для диспансерного наблюдения;

при невозможности госпитализировать ребенка (отказ родителей, отсутствие мест в стационаре и др.) обеспечивается:

- организация стационара на дому;
- осмотр врачом инфекционистом для оказания специализированной первичной медико-санитарной помощи;
- весь комплекс необходимых лечебных и диагностических мероприятий;
- регулярное наблюдение участковым врачом и медицинской сестрой поликлиники.

Пример ведения ребенка с РВИ на участке с использованием нормативных документов.

Если ребенок с ОКИ, подозрительной на ротавирусную инфекцию, остается на участке, тогда для оказания ПМСП пациенту с диагнозом А 09 Инфекционный гастроэнтерит неуточненной этиологии, легкой степени тяжести, участковый пользуется стандартом оказания ПМСП при диарее и гастроэнтерите предположительно инфекционной этиологии легкой степени тяжести [14].

В стандарте выделено несколько этапов наблюдения: 1-ый этап диагностики и начала лечения, 2-ой этап контроля над лечением.

Размещены перечни услуг: осмотры специалистами, лабораторные исследования и перечень лекарственных препаратов. Услугу с показателем частоты предоставления = 1 участковый назначает каждому пациенту.

При этом план обследования при обращении на этапе диагностики выглядит следующим образом:

- 1) Исследование уровня стеркобилина в кале;
- 2) Бактериологическое исследование кала на возбудителя дизентерии (*Shigella spp.*);
- 3) Бактериологическое исследование кала на тифопаратифозные микроорганизмы (*Salmonella typhi*);
- 4) Бактериологическое исследование кала на сальмонеллы (*Salmonella spp.*);
- 5) Бактериологическое исследование кала на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы;
- 6) Копроцитологическое исследование;
- 7) ОАК.

Исследования с показателем частоты предоставления меньше единицы назначаются по показаниям (которые описываются в клиническом протоколе, МУ). Участковый врач по показаниям назначает обследование на определение АГ РВ (коэф. предоставления услуги равен 0,25). Также это может быть ОАМ, кал на гельминты, б/х крови, определение АТ к бактериальным инфекциям. Клиническими показаниями к обследованию на РВ являются [9]:

- для детей в возрасте до 5 лет - любой случай ОКИ, протекающий с диарейным синдромом (по типу ОГЭ, ОГЭК, ОЭ, ОЭК) или по типу ОГ;
- для пациентов старшего возраста - случай ОКИ, протекающий с выраженными симптомами ОГЭ или ОЭ.

План лечения предусматривает назначение всем с первого дня обращения (коэф. предоставления = 1) следующее:

1. Противодиарейные микроорганизмы - Бифидобактерии бифидум (Бифидумбактерин, Бифинорм) или Бифидобактерии + Лактобактерии (Линекс), или Бифидобактерии бифидум + Лизоцим (Бифилиз), или Лактобактерии ацидофильные (Ацилакт)
2. Адсорбирующие кишечные препараты другие Сорбенты (коэф 0,7) - Лигнин гидролизный (Полифепан) или Смектит диоктаэдрический (Смекта).
3. Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс, назначаются с частотой предоставления = 0,2.

Профилактическая пероральная регидратация обязательна для всех и проводится в режиме "поддерживающей регидратации" при отсутствии признаков обезвоживания из расчета 80-100 мл/кг/сут. низкоосмолярными растворами (Регидрон Био, Адиарин® Регидро, Гидровит) [10]. Другие лекарственные средства с показателем частоты предоставления

меньше единицы назначаются по показаниям (показания описываются в клиническом протоколе).

Всем пациентам назначается диетическая терапия при заболеваниях кишечника (стол 3, 4, 4а, 4б, 4в, 4п).

Если ребенок с вероятным диагнозом ротавирусной инфекции из очага, или это ребенок с подтвержденным диагнозом РВИ: А 08.0 Ротавирусный гастроэнтерит легкой степени тяжести, острое течение (обнаружена РНК ротавирусов серогруппы А в фекалиях 29.09.2018), тогда для ведения такого пациента рекомендуется стандарт, размещенный в клиническом протоколе [11]. Стандарта ПМСП от Минздрава РФ для такого случая нет.

Заключение. Зона ответственности врача-педиатра участкового имеет условные границы, которые определяются показаниями для направления к специалисту. Качественная медицинская помощь при РВИ обеспечивается, в том числе своевременным переходом пациента с одного уровня оказания медицинской помощи на другой, который осуществляется при выполнении алгоритма маршрутизации при ОКИ.

В нормативно-методических документах, регулирующих работу участкового врача, инфекциониста КИЗа и стационара, существуют расхождения по некоторым вопросам, которые требуют приведения в соответствие с существующими нормативно-правовыми актами Министерства здравоохранения РФ. Так, необходимо прояснить ситуацию с показаниями для госпитализации и оказанием помощи детям старше 2-х лет со среднетяжелыми формами РВИ на участке. Стандарт первичной медико-санитарной помощи детям при ротавирусной инфекции легкой степени тяжести от Минздрава РФ также будет способствовать оптимизации деятельности медицинских работников первичного звена.

Литература

1. Харит С.М., Бехтерева М.К., Лобзин Ю.В., Рудаков А.В., Подколзин А.Т., Тикунов Н.В. Оценка бремени ротавирусных гастроэнтеритов как обоснование необходимости плановой вакцинации. Медицинский совет. 2017. № 4. С 73-79.
2. Soares-Weiser K., MacLehose H. et al. Vaccines for preventing rotavirus diarrhea: vaccines in use // Cochrane Database Syst. Rev. -2012 (2): CD008521 - doi: 10.1002/14651858.CD008521.
3. Ogilvie I, Khoury H, Khoury AE, Goetghebuer M.M. Burden of rotavirus gastroenteritis in the pediatric population in central and eastern Europe Serotype distribution and burden of illness. Human Vaccines. 2011., May. 7 (5): 523-533.
4. Rotavirus vaccines. WHO position paper. January 2013. Weekly Epidemiol Rec. 2013. 88. №5. С. 49-64.
5. Плоскирева А.А. Острые кишечные инфекции вирусной этиологии у детей: клиника, диагностика, терапия. Автореферат дисс. д.м.н. Москва. 2016. 49 с.
6. Приказ МЗ СР РФ от 18.01.2006 № 28 "Об организации деятельности врача-педиатра участкового". [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_61186/ (23 февраля 2019 г.).
7. Приказ Минтруда России от 27.03.2017 N 306н "Об утверждении профессионального стандарта "Врач-педиатр участковый". [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_215685/ (23 февраля 2019 г.).
8. Потапова Н.Л., Мироманова Н.А., Андреева Е.В. Маршрутизация при некоторых заболеваниях детей и подростков на этапах оказания первичной медико-санитарной помощи. Учебное пособие. Чита. РИЦ ЧГМА. 2018. 97 с.
9. Методические указания 3.1.1.2957-11. 3.1.1. Профилактика инфекционных болезней. Кишечные инфекции. Эпидемиологический надзор, лабораторная диагностика и профилактика ротавирусной инфекции (Утверждены Руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации Г.Г. Онищенко 29 июля 2011 г.) [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/1200088400/> (23 февраля 2019 г.).

10. Мироманова Н.А., Березовская Т.С., Бочкарева Л.С. Острые кишечные инфекции в практике участкового врача-педиатра. Чита. РИЦ ФГБОУ ВО ЧГМА. 2018. 38 с.
11. ФГБУ НИИДИ. ФМБА РОССИИ, Общественная организация "Евроазиатское общество по инфекционным болезням", Общественная организация "Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области" (АВИСПО). Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям, больным ротавирусной инфекцией. Санкт-Петербург. 2015. 88 с.
12. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 мая 2012 г. N 521н. "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям с инфекционными заболеваниями". [Электронный ресурс]. Режим доступа: [http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_132679/\(23 февраля 2019 г.\)](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_132679/(23%20февраля%202019%20г.)).
13. Постановление № 53 главного государственного санитарного врача РФ от 9 октября 2013 года "Об утверждении СП 3.1.1.3108-13 "Профилактика острых кишечных инфекций". [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/70517202/> (26 февраля 2019 г.).
14. Приказ № 714н МЗ РФ от 9 ноября 2012 г. "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при диарее и гастроэнтерите предположительно инфекционной этиологии легкой степени тяжести" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/70321112/> (23 февраля 2019 г.).
15. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 9 ноября 2012 г. N 807н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при острых кишечных инфекциях и пищевых отравлениях средней степени тяжести" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/70349764/> (26 февраля 2019 г.).
16. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 9 ноября 2012 г. N 869н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при острых кишечных инфекциях и пищевых отравлениях легкой степени тяжести" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/70344264/> (26 февраля 2019 г.).

УДК 616.61-002.3-053.2 : 616.6-007

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Батаева Е.П.¹, Панченко А.С.¹, Балдынюк О.В.², Тимошенкова И.В.²
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия¹
ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", г. Чита²

Введение. Процесс роста количества детей, рожденных с аномалиями органов мочевой системы (ВАР ОМС), не сбавляет темпы. Аномалии развития органов мочевой системы (ОМС) представляют одно из наиболее распространенных патологических состояний, частота которых составляет 6-8 случаев на 1000 новорождённых. ВАР мочевой системы, по общероссийским данным, занимают третье место после пороков сердечно-сосудистой, костно-суставной систем и составляют за последние 7 лет от 12,3% до 19,2%, однако структура ВПР в Забайкальском крае отличается от структуры в РФ: второе место по частоте занимает патология почек. Популяционная частота ВПР по ЗК не превышает частот по РФ (Дюкова Е.И., 2016 г). Забайкальский край относится к регионам с высокой частотой "строгих" ВПР (7,7 на 1000 родившихся детей). Всего выделяют 5 групп ВАР ОМС: аномалии количества (агенезия, аплазия, добавочная почка), аномалии положения (дистопия: гомолатеральная, гетеролатеральная почка), аномалии взаимоотношения (сим-

метричные, ассиметричные сращения), аномалии структуры (аномалии величины, кистозные дегенерации), аномалии мочеточников (удвоение, эктопии, ПМР). Количество детей с патологией ОМС, родившихся в ГУЗ КДКБ за период с 2013 по 2017 г.г., с тенденцией к росту 27, 7, 37, 27, 39 соответственно.

Проблема ранней диагностики пороков у детей первых недель и месяцев жизни на сегодняшний день не решена. Многие аномалии органов мочевыделительной системы визуализируются при скрининговых ультразвуковых обследованиях во второй половине беременности, иногда их обнаружение является неоспоримым противопоказанием к ее прерыванию, что снижает процент новорожденных с тяжелой патологией ОМС, однако следует помнить о том, что статистику сохраняют дети с ВАР, рожденные от матерей, принявших решение сохранить беременность, несмотря на строгие противопоказания. Клиническая значимость пороков весьма вариабельна: от незначительных анатомических изменений, не вызывающих функциональных нарушений, до тяжелых пороков, порой ранее не описанных, приводящих к прогрессирующей почечной недостаточности. Этиологическая структура в среднем не отличается от общероссийской, и в развитии врожденных пороков мочевой системы имеет значение отягощенная наследственность по заболеваниям ОМС, особенно по врожденным порокам, ситуация прогностически усугубляется при наличии патологии ОМС по обеим линиям. Также большое значение имеет неблагоприятное течение внутриутробного периода (ВУР), особенно в эмбриональный, ранний фетальный периоды, когда происходит закладка предпочки (пронефроса), предпочки (мезонефроса), окончательной почки (метанефроса), развитие, дифференцировка, изменение расположения, прорастание сосудов в мезодерму, формирование капиллярной сети клубочка, сращение выделительных канальцев с собирательными канальцами, прорыв мембраны с образованием сообщения между почечной лоханкой и нефроном. Последние, при нарушении приводят к формированию у будущего ребенка гидронефротической трансформации почки, что является одним из наиболее часто встречающихся пороков развития.

Неблагоприятные факторы, вызывающие нарушения в развитии почек и мочевыводящих путей, общеизвестны и при формировании пороков других органов и систем: биологические (вирусы, бактерии, простейшие), физические (ионизирующее излучение, радиационный фон), химические (бытовая химия, производство химических средств и их отходы).

Клинические проявления вариабельны: у 30-40% больных с ВАР ОМС первыми признаками являются признаки бактериальной инфекции: пиелонефрит, цистит, изолированные дизурические расстройства, артериальная гипертензия, вторичное камнеобразование и сморщивание почки. Достаточно часто проявлением ВАР ОМС является изолированный мочевого синдром, чаще в виде лейкоцитурии, бактериурии, либо изолированная лихорадка, без вероятной причины, которая чаще характерна для пузырно-мочеточникового рефлюкса. Вызывая уродинамическую обструкцию "гидродинамический удар", а также рецидивирование инфекционного процесса, ВАР, сопровождающиеся нарушением нормальной динамики мочи, коих большинство, способствуют присоединению вторичного пиелонефрита. Часто, даже после хирургической коррекции порока, после консервативной терапии, направленной на ликвидацию бактериального процесса, курсов нефропротективной терапии, прогрессирует рефлюкс-нефропатия, которая приводит к поражению всех структурных компонентов нефрона с развитием рубцевания почечной паренхимы, артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности, ранней инвалидизации и снижению качества жизни больного. Причем, чем выше степень рефлюкса, тем выше вероятность развития осложнений.

Частота врожденной и наследственной патологии в популяции не изменяется и составляет в среднем 5% от числа новорожденных детей. Показатели ВПР в РФ на 2016 год РФ - 1,98% (Дюкова Е.И.). В структуре различных аномалий пороки почек и мочевых пу-

тей занимают 10-35%. Распространенность врожденной патологии органов мочевой системы составляет 0,5-7,5 на 1000 новорожденных. К сожалению, клиническая диагностика позволяет выявить не более 25% патологии почек у детей первого года жизни и около 55% до 5 лет, что усиливает необходимость проведения ультразвукового скрининга почек в пренатальном периоде и в первые месяцы жизни.

Целью нашей работы явилось изучение распространенности врожденных аномалий органов мочевой системы у новорожденных детей по районам Забайкальского края, структуру врожденной патологии, особенности клинического течения.

Материалы и методы. В рамках данного исследования было проанализировано 123 истории болезней детей с подозрением, либо подтвержденными врожденными пороками развития ОМС, госпитализированных в отделение патологии раннего возраста ГУЗ КДКБ г. Читы с 2013 по 2017 год, из них 70 мальчиков и 53 девочки, средний возраст новорожденных составил $27,9 \pm 4,2$ дней. Из них недоношенными родились 10,5% детей, средний вес при рождении составлял $3153 \pm 657,2$ грамма. Все новорожденные были переведены из родильных учреждений по различным причинам.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью методов параметрической и непараметрической статистики.

Полученные результаты. Среди исследованных детей самыми часто встречающимися пороками явились гидронефроз и уретерогидронефроз - у 45 больных, что составило 36,5%. На втором месте по частоте - в 27% случаев (33 новорожденных) выявлены различной степени пиелоэктазии, из которых более 50% явились результатом ультразвукового исследования, не подтверждены более точными методами диагностики (экскреторная урография), поскольку размеры лоханок увеличены умеренно, что позволяет осуществлять наблюдение за их изменениями. Третье место занято аномалиями положения - дистопия (17 случаев - 13,9%, четвертое - пузырно-мочеточниковым рефлюксом 3-4 степени (13 детей - 11%). Среди аномалий дифференцировки выявлены кистозные дисплазии у 8,1% исследуемых. 3,5% пришлось на одностороннюю агенезию почки, удвоение чашечно-лоханочной системы, подковообразную почку. Среди клинических проявлений в 27,6% случаев отмечался полный клинико-лабораторный комплекс пиелонефрита, в остальных случаях - отдельные симптомы: болевой (в виде эквивалента - беспокойства), мочевого синдрома - в виде лейкоцитурии, бактериурии. При бактериологическом мониторинге выявлены klebsiella 7 - 4%, E. Coli 11 - 7%, Enterobacter 8 - 5%, Stf.aureus faccium, epidermitis - 20-13%. При повторном исследовании 2 - 1,3%, 1 - 0,6%, 3 - 2%.

| | |
|----------------------------------|-----------|
| Пиелоэктазия | 25 - 16,8 |
| Гидронефроз | 53 - 35,7 |
| Мультикистоз | 11 - 7,3 |
| Агенезия | 8 - 5,5 |
| Уретерогидронефроз | 22 - 24,3 |
| Дисплазия, подковообразная почка | 10 - 6,7 |
| Гипоплазия | 6 - 4 |
| Другие | 14 - 9,3 |

Оперативное лечение - 11, 2%.

Большинство клинических и лабораторных проявлений пришлось на пороки - гидронефроз и уретерогидронефроз (77%). Остальные дети не имели каких-либо патологических изменений, характерных для заболеваний ОМС.

Средний возраст матерей составил $28 \pm 5,6$ (57,7%) из них проживают в городе Чита, остальные - 42,3% в других районах края, среди которых преобладают Агинский (4,7%), Краснокаменский - (4%), Нерчинский (4%), Чернышевский (4%). Остальные районы Забайкальского края имели менее 3,2% встречаемости пороков среди родившихся детей. Средний срок постановки на учет $11,9 \pm 5,9$ недель. ХФПН в течение беременности наблю-

далась у 43,0% женщин, у 34,1% субкомпенсированная форма, ХВУГП была у 38,2% беременных. Оценены также социальное положение: работающие - 24 (15,9 %); домохозяйками являлись 110 (73,5 %); не известно - 15 (10,6 %). На учет в Ж/К: до 12 недель - 79 (53 %); после 12 недель - 33 (21,8%); не известно - 37 (25,2%).

В анамнезе наличие выкидышей - 18 (10,9%), аборт в анамнезе - 59 (39,7%), многоводие - 15 (10%), маловодие - 23 (15,7%), преэклампсия - 9 (6%), ХФПН - 81 (54,4%), субкомпенсированная форма - у 54 (36,5%), ХВУГП - 60 (40,3%), угроза прерывания беременности - 25 (17,1%).

При изучении возможных причин возникновения ВАР ОМС выявлено, что 24,3% женщин перенесли ОРВИ во время беременности, 11% женщин страдали урогенитальными инфекциями, 6% беременных страдали уреаплазмозом, 5% - хламидиозом.

Выводы.

1. Среди детей с ВАР ОМС преобладающей патологией явился гидронефроз, уретерогидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
2. Основными клиническими проявлениями диагностированных пороков выявлены микробно-воспалительные процессы мочевыделительной системы.
3. Среди женщин, родивших детей с пороками ОМС, большинство проживает в г. Чита. По частоте встречаемости пороков в районах Забайкальского края лидирующие позиции заняли Агинский, Краснокаменский, Нерчинский (4%), Чернышевский районы.

Литература.

1. Батаева Е.П. Роль полиморфизмов генов IL-4 (С589Т) и TNF (G308А) в патогенезе острого постстрептококкового гломерулонефрита и пиелонефритов у детей Автореф. Дис. ... кандидата мед. наук: / Е.П. Батаева. - Чита, 2010. - 180 с.
2. Бехало В.А., Сысолятина Е.В., Нагурская Е.В. Регуляция врождённого иммунного ответа в очаге хронического воспаления// Иммунология. - 2009. - № 3. - С. 184-189.
3. Гаджиева З.К. Нарушения мочеиспускания: руководство / под ред. чл.-корр. Ю.Г. Аляева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 176 с.
4. Камалов А.А. Основные принципы диагностики и лечения расстройств мочеиспускания у детей и подростков : Методические рекомендации № 10 / А.А. Камалов и др. - Москва, 2013. - 38 с.
5. Маянский А.Н. Патогенная микробиология: руководство / А.Н. Маянский. - Нижний Новгород : Изд-во Нижегородский государственной медицинской академии, 2006. - 520 с.
6. Паунова С.С Патогенетические основы нефросклероза (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. - 2005. - Т. 7, № 2.
7. Хворостов И.Н., Смирнов И.Е., Зоркин С.Н. Обструктивные уропатии у детей // Российский медицинский журнал. - 2007. - № 1. - С. 50-54.

УДК 616-602.6-053.2-071

ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ДИАСКИН-ТЕСТА И ПРОБЫ МАНТУ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

Богодухова Е.С., Байке Е.Е.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита, Россия

Актуальность. В последнее десятилетие, по данным ВОЗ, во всем мире регистрируется рост заболеваемости туберкулезом. В настоящее время более 2 миллиардов людей инфицированы микобактериями туберкулеза, а 20 миллионов больны активной формой

заболевания. При этом ежегодно регистрируется до 1 млн. новых случаев и до 3 млн. летальных исходов.

Главными мерами борьбы с распространением туберкулезной инфекции являются ранняя диагностика, эффективное лечение и вакцинация. Базовым способом диагностики туберкулезной инфекции в России является туберкулиновый кожный тест или реакция Манту. Данный тест прост в постановке и не требует обработки специальным медицинским оборудованием, однако имеет крайне низкую специфичность и дает большое количество ложноположительных реакций.

Введение в медицинскую практику нового метода диагностики туберкулезной инфекции, обладающего высокой специфичностью за счет использования секреторных белков и такой же простотой постановки, что и реакция Манту, позволило резко повысить уровень качества диагностики туберкулеза, особенно у детей.

В 2009 году разработан новый препарат Диаскин-тест (ДСТ) - внутрикожный диагностический тест, в основе которого лежит аллерген-комбинация из двух рекомбинантных белков, которые отсутствуют у *M. bovis* и большинства непатогенных микобактерий, за счет чего тест обладает высокой чувствительностью и специфичностью.

Цель: сравнить ответные реакции, возникающие при постановке р. Манту и Диаскинтеста и определить их эффективность у детского населения Забайкальского края.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ данных амбулаторных карт и журнала учёта постановки туберкулиновых проб в детском отделении ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр" за июль-декабрь 2017 года. Всего за отчетный период 2017 года в детском отделении обследовано 790 детей разных возрастных групп.

Результаты исследования: В ходе исследования были выявлены следующие группы диспансерного учета (ГДУ) заболеваний: Нулевая группа - 212 (26,8%), III группа - 10 (1,30%), IV-A группа - 84 (10,6%), IV-Б группа - 46 (5,80%), VI-A группа - 193 (24,4%), VI-Б группа - 33 (4,20%), VI-В группа - 51 (6,50%), ПВА - 31 (3,90%), Инфицирование с N-ергией - 130 (16,5%) детей соответственно.

При постановке реакции Манту в 0 "ГДУ" наблюдается наибольшее количество 89% положительных реакций, 6,6% - сомнительная реакция и 4,4% - отрицательная. При постановке диаскин-тест в 65% отрицательные реакции, 23% сомнительная и у 12% положительная.

При пробе Манту в III "ГДУ" и IVA "ГДУ" положительная реакция наблюдается у 100% детей. При диаскинтесте результат в обеих группах сопоставим: положительный (54%), отрицательный (26%) и сомнительный (20%).

В IV Б "ГДУ" реакции Манту положительна у 82%, сомнительная и отрицательная по 9%, ДСТ только в 20% дал положительный результат, в 46% отрицательно и 20% сомнительно.

Реакция Манту в VI А "ГДУ" в 91% случаев положительна, 8% отрицательно и у 1% сомнительная. Диаскин-тест при этом положительную реакцию дал только у 23%, отрицательная у 45% и сомнительная у 32% детей. В VI Б и VI В "ГДУ" положительная реакция наблюдается у 100% обследуемых. Результат ДСТ положителен у 52% детей, сомнительный и отрицательный по 24%.

В группе с N-ергией реакция Манту у 92% детей дала положительный результат, 5% сомнительный и 3% отрицательный. При ДСТ только в 15% положительна реакция, 45% сомнительная и у 40% отрицательный результат.

В группе с туберкулезным контактом проба Манту с положительным результатом выявлена у 65% детей, у 28% результат отрицательный и у 7% сомнительно, при этом диаскин-тест в 89% выявил отрицательный результат и только в 11% случаев положительная реакция.

Выводы: При проведении пробы Манту в исследуемых группах наблюдается наибольшее количество положительных реакций, однако при сравнении с результатами диаскин-теста, у этих же исследуемых выявлялись отрицательные пробы. Таким образом, приме-

нение метода "Диаскин-тест" в качестве чувствительного и быстрого метода дифференциальной диагностики туберкулеза у детей необходимо с целью улучшения качества диагностики и ускорения постановки диагноза туберкулеза, а также проведения необходимой дифференциальной диагностики между поствакцинальной и инфекционной аллергией.

УДК 615:015.6:616.24

СОСТОЯНИЕ СТАТУСА МЕТАБОЛИТА ВИТАМИНА D У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Власова А.Н., Ковалева Н.Л.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Чита, Россия

Введение. Исследования последних лет свидетельствуют о высокой распространенности низкого статуса витамина D среди детского и взрослого населения. В многоцентровом, проспективном, когортном, фармако-эпидемиологическом исследовании по оценке обеспеченности детского населения младшей возрастной группы витамином D в Российской Федерации "РОДНИЧОК" приняли участие 1230 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет в 11 городах России. Анализ данного исследования показал, что только у каждого третьего ребенка был определен нормальный уровень витамина D (>30 нг/мл). У 1/4 части детей выявлена недостаточность холекальциферола в плазме крови в пределах 20-29 нг/мл, у 42% отмечен дефицит $25(\text{OH})\text{D}_3 < 20$ нг/мл [3].

Целью данного исследования явилась оценка метаболита витамина D- $25(\text{OH})\text{D}_3$ у здоровых детей.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе поликлинических подразделений Государственного учреждения здравоохранения "Детский клинический медицинский центр".

Критерием включения явились относительно здоровые дети, со 2 группой здоровья. Критерии исключения - хронические заболевания и наличие острых заболеваний на момент исследования.

В исследовании приняли участие 35 детей со 2 группой здоровья, средний возраст которых составил $6,5 \pm 0,4$ лет. Из них мальчиков - 20 (57%), девочек - 15 (43%). Проведен анализ ante- и постнатального анамнеза жизни детей с использованием амбулаторных карт формы 112/у. Методом анкетирования родителей собраны сведения о режиме дня и характере питания ребенка.

Оценка метаболита $25(\text{OH})\text{D}_3$ проводилась у детей в два этапа. На первом этапе проводился забор крови, центрифугирование с целью получения сыворотки. На втором этапе проведён анализ концентрации $25(\text{OH})\text{D}_3$ с использованием IDS OSTEIA 25-Hydroxy Vitamin D теста, основанного на методе иммуноферментного анализа.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-6.0", Microsoft Excel 2010 в соответствии с принципами доказательной медицины. Проверку на нормальность распределения статистических показателей проводили путем построения гистограмм в программе "Statistica-6.0", а также с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. При соответствии данных нормальному распределению значения количественных признаков представляли в виде $Me \pm SD$, где Me - медиана.

Результаты и обсуждение. Проведен анализ постнатального периода и заболеваний 1 года жизни. Все дети родились доношенными, средний срок гестации составил $38,6 \pm 1,3$ недель, масса тела - $3259,4 \pm 732,4$ г, длина тела $50,6 \pm 2,0$ см. 8% (3) детей находились на искусственном вскармливании с рождения, длительность естественного вскармливания составила $8,2 \pm 0,3$ месяцев.

В структуре заболеваний на первом году жизни чаще наблюдалась патология со стороны центральной нервной системы (перинатальное поражение нервной системы - ППЦНС) - 23 (65,7%).

Анализ режима дня показал, что прогулки в дневное время (с 12.00 до 16.00) совершали 46% (30) детей. Чаще дети гуляли в вечерние часы (после 17.00, 18.00) - 54% (35). Учитывая низкую инсоляцию в вечерние часы, можно предположить, что более частые вечерние прогулки способствуют сопутствующей недостаточности образования витамина D в коже детей.

Питание также является одним из экзогенных факторов дефицита витамина D. Наряду с грудным вскармливанием на первом году жизни, важное значение играет сбалансированность питания, присутствие в рационе продуктов, содержащих не только жиры, белки, углеводы, но минеральные вещества и витамины.

Несбалансированное питание, включающее недостаточное поступление продуктов, содержащих витамин D (рыба, печень, яйца, сметана), выявлено у 75% (49) детей. Употребление вегетарианской пищи выявлено только в 1% (1). Только у 23% (15) детей в рационе преобладали все необходимые продукты в умеренном количестве.

Учитывая, что витамин D имеет период полураспада от 20 до 29 дней, для оценки баланса витамина D в организме определяют концентрацию продуктов его метаболизма. Известно около 50 метаболитов этого витамина, два из которых имеют диагностическое значение. Наиболее точным индикатором уровня витамина D считается 25-гидроксиколекальциферол - 25(OH)D₃. Это связано с тем, 25(OH)D₃ характеризуется достаточно длительным периодом полувыведения (около 3 недель) по сравнению с холекальциферолом (около 24 часов) и 1,25-дигидрокси-витамином D (4 часа). Уровень 25(OH)D₃ отражает скорость накопления как эндогенного, так и экзогенного витамина D [1,3].

Известны общепринятые нормальные значения 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови (таблица 1) [1,3].

Таблица 1

Содержание 25(OH)D₃ в сыворотке крови

| Уровень 25(OH)D ₃ | Значение, нг/мл (нмоль/л) |
|------------------------------|---------------------------|
| Нормальное содержание | >30 (75-250) |
| Недостаточное содержание | 21-29 (25-75) |
| Дефицит | 10-20 (0-25) |
| Выраженный дефицит | <10 |

Концентрация 25(OH)D₃ составила 63,2 нмоль/л, что входит в показатели недостаточного содержания данного метаболита у здоровых детей (таблица 2).

Таблица 2

Концентрация метаболитов витамина D у детей
Me (25-75 перцентили)

| Показатели | 2 группа n=35 | | |
|--------------------------------|-----------------------|--------------------------|---------|
| | 63,2 (32,4-191,1) | | |
| 25(OH)D ₃ (нмоль/л) | Нормальное содержание | Недостаточное содержание | Дефицит |
| Абс. (%) | 9 (25,8) | 26 (74,2) | |
| Me (25-75) нмоль/л | 146,9 (80,0 - 191,1) | 58,6 (32,4 - 73,5) | - |

У 3/4 детей зафиксировано недостаточное содержание 25-гидроксивитамина, у остальных детей (25,8%) наблюдалась нормальная концентрация 25(OH)D₃ (таблица 2). Среди относительно здоровых детей не выявлено ни одного ребенка с выраженным дефицитом 25(OH)D₃.

Таким образом, анализ частотных характеристик показал, что недостаточное содержа-

ние 25(OH)D₃ выявлено у 1/2 части детей. Однако дефицита данного метаболита не было зарегистрировано ни у одного ребенка. Каждый четвертый ребенок имел нормальную концентрацию 25(OH)D₃.

Заключение: Полученные результаты свидетельствуют о низкой концентрации 25(OH)D₃ у здоровых детей, только у 1/4 части концентрация 25(OH)D₃ была нормальной, а у остальных детей наблюдалось недостаточное содержание данного метаболита, что свидетельствует о известной тенденции снижения активных метаболитов D-гормона в общей детской популяции, что подтверждено общенациональным Российским многоцентровым исследованием "Родничок" (2013-2014) [3].

Литература:

1. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Яблочкова С.В., Евсеева Е.А. Недостаточность и дефицит витамина D - что нового? Вопросы современной педиатрии. 2014. 1. 134-140.
2. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Творогова Т.М., Дмитриева Ю.А., Васильева С.В., Звонкова Н.Г. Витамин D: новый взгляд на роль в организме. М.: ГБОУ ДПО РМАПО. 2014. 96.
3. Захарова И.Н., Мальцев С.В., Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Малявская С.И., Вахлова И.В., Шуматова Т.А., Романцова Е.Б., Романюк Ф.П., Климов Л.Я., Елкина Т.Н., Пирожкова Н.И., Колесникова С.М., Курьянинова В.А., Васильева С.В., Мозжухина М.В., Евсеева Е.А. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России (результаты многоцентрового исследования - зима 2013-2014 гг.). Педиатрия. 2014. 93. 2.75-80
4. Scott M.G., Gronowski A.M., Reid I.R., Holick M.F., Thadhani R., Phinney K. Vitamin D: the more we know, the less we know. Clin. Chem. 2015. 61 (3). 462-5

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Власова А.Н., Громова А.Г., Сычёва Н.Н.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

В современных условиях борьба с инфекциями представляет собой одну из наиболее актуальных проблем педиатрии.

Целью исследования явилась оценка частоты и целесообразности потребления антибиотиков у детей в амбулаторно-поликлиническом звене.

Материалы и методы исследования. Проведено слепое исследование.

С помощью опрос-метода было проведено анкетирование 100 родителей. В анкету входило 15 вопросов: частота заболеваемости острыми респираторными инфекциями и обращения к участковому педиатру за назначением лечения, частота назначения антибиотиков врачами педиатрами, средний курс приема антибиотиков, частота приема антибиотиков в течение года, источники получения информации о правильном применении антибиотиков.

Анкетирование проводилось на базе поликлинических подразделений Государственного учреждения здравоохранения "Детский клинический медицинский центр" г. Читы.

Критерием включения в исследование явилась средняя возрастная категория детей в пределах 5-6 летнего возраста.

Анализ анкет производился по процентному соотношению результатов анкетирования. Статистический анализ осуществлялся с использованием Microsoft Office Excel 2010.

Результаты исследования. 45% респондентов самостоятельно лечат своих детей антибиотиками, самые частые среди них: флемоксин солютаб - 40% (40 детей) и амоксициллин - 30% (30 детей). В 81% случаев педиатр не назначает антибактериальных препаратов.

Превалирующими симптомами, являющимися причиной назначения антибиотиков врачами-педиатрами, стали: гипертермия от 38°C продолжительностью три и более дней

- 36% (36 детей), кашель и насморк - 12% (12 детей), высокая температура вне зависимости от ее продолжительности - 16% (16 детей), следует отметить, что 4% (4 детей) анкетированных принимали антибиотики при обычных симптомах острых респираторных вирусных инфекциях. 34 % родителей не согласны с назначенным лечением.

Основную информацию о правильном применении антибиотиков анкетированные получают от врачей (79%), из интернет-источников (16%), от работников фармацевтических аптек (4%) и (1%) посредством телевидения. 14% опрошенных не знают о побочных эффектах антибиотиков.

87% родителей считают целесообразным назначение антибиотиков при развитии осложнения или наличии показаний. 7% родителей против применения антибиотиков.

Самые часто назначаемые антибиотики: флемоксин солютаб - 60%, амоксициллин - 28%, Супракс- 2%, другие - 10%. У 14% опрошенных отмечены побочные эффекты после назначения антибактериальных препаратов в виде дисбиоза кишечника (9%) и аллергических реакций по типу дерматита (5%).

Выводы: Врачи педиатры сравнительно редко назначают антибиотики, в преобладающем большинстве антибиотики используются в соответствии с показаниями, но следует акцентировать внимание на том, что 5 семей из 100 все же беспричинно получают антибиотики.

В связи со сложившейся ситуацией необходимо проводить санпросвет-работу (лекции, семинары, беседы, плакаты) среди родителей и участковых педиатров о назначении и использовании антибактериальных препаратов, возможных осложнениях антибиотикотерапии при беспричинном назначении их детям.

УДК 616.3-053.2 571.55

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ НА КУРОРТЕ ДАРАСУН

Волосатова Л.А., Важина Т.Г., Щербак В.А.

Государственное автономное учреждение здравоохранения

"Центр медицинской реабилитации Дарасун", Россия

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Россия

В структуре заболеваний детского возраста патология органов пищеварения занимает существенное место, как по распространенности, так и по тяжести клинических проявлений [1, 2]. В настоящее время наблюдается отчетливая тенденция к нарастанию частоты гастроэнтерологической патологии и значительному "омоложению" заболеваний [3, 4]. В комплексной терапии детей с гастроэнтерологической патологией одно из ведущих мест принадлежит санаторно-курортному лечению [5, 6, 7].

Первые пациенты на источнике Дарасун появились в начале 19 века (1809-1811 гг.), но целебные свойства минеральной воды были известны местным жителям бурятам более 250 лет назад [8]. Это лечение бурятские ламы обустроивали разнообразными религиозными обрядами, а в знак благодарности богам оставляли монеты, на деревьях развешивали цветные лоскуты материи и кости животных. Название Дарасун также бурятского происхождения. Среди ряда версий наиболее правдоподобной является "шарасун", что означает "ржавая или красная вода". Действительно, при длительном стоянии вода приобретает красно-бурый оттенок из-за выпадения в осадок железа, входящего в формулу дарасунского нарзана. Во времена бывшего СССР Дарасун был Всесоюзной здравницей, и тысячи больных ежегодно поправляли здоровье на курорте. После ухудшения экономичес-

ких условий поток пациентов из других регионов страны уменьшился, однако действие лечебных факторов курорта осталось высокоэффективным по-прежнему [9].

Цель: проанализировать работу по оказанию помощи детям с гастроэнтерологической патологией на курорте Дарасун в Забайкальском крае.

Методы и материалы. Сплошное ретроспективное нерандомизированное исследование по типу случай-контроль.

Проанализированы результаты лечения детей в возрасте 4-17 лет с заболеваниями органов пищеварения, проходивших лечение в Государственном автономном учреждении здравоохранения "Центр медицинской реабилитации Дарасун". Санаторий Дарасун расположен на юге Забайкалья в 133 км от краевого центра г. Читы и в 68 км от станции Дарасун Забайкальской железной дороги. Высота над уровнем моря составляет 740-805 метров. Окружающие курортную местность забайкальские сопки и горы, поросшие разнообразной таежной растительностью, относятся к группе климатов средних гор и тайги. Вот почему на курорте хорошо сочетаются бальнеотерапия с терренкуром [8].

Минеральная вода используется в виде ванн, душа, промывания кишечника и питьевого лечения. Химический состав: углекислая, железистая, гидрокарбонатно-кальциево-магниево-натриевая вода с содержанием углекислоты 4,05 г/л, минерализацией 1,8 г/л, температурой +2,8°. Отличительной особенностью минеральной воды является слабая минерализация и высокое содержание (больше, чем у нарзана из Кисловодска) углекислоты. Низкая минерализация характерна не только для дарасунских скважин, но и почти для всех источников Забайкалья, что объясняется отсутствием пород, легкорастворимых углекислотой. Таким образом, дарасунский нарзан относится к холодным слабоминерализованным водам с большим содержанием углекислоты, кальция, магния, а также высоким содержанием биологически активных микроэлементов железа, марганца, кремниевой кислоты, бора, фтора, брома и ряда органических веществ.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft). Для сравнения дискретных величин использовался критерий χ^2 Пирсона. Статистически значимыми считали различия при значениях двустороннего $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. С заболеваниями органов пищеварения в санатории Дарасун в период с 2013 года по 2015 год находились на лечении 1852 ребенка, что составило 26,5% от всех пролеченных детей (таблица 1). Из них с гастроуденитом было 242 ребенка, с функциональными расстройствами билиарного тракта (ФРБТ) - 811.

Таблица 1

Структура заболеваний по нозологическим формам

| Наименование | 2013 | 2014 | 2015 |
|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| Болезни эндокринной системы | 26 $p < 0,001$ | 36 $p < 0,05$ | 16 $p < 0,001$ |
| Болезни нервной системы | 139 $p < 0,01$ | 37 $p < 0,05$ | 119 $p > 0,05$ |
| Болезни органов дыхания | 1312 $p < 0,001$ | 1426 $p < 0,001$ | 1182 $p < 0,001$ |
| Болезни органов пищеварения | 581 | 720 | 551 |
| Болезни костно-мышечной системы | 166 $p < 0,01$ | 73 $p < 0,001$ | 147 $p < 0,01$ |
| Болезни мочеполовой системы | 163 $p < 0,01$ | 277 $p < 0,01$ | 122 $p < 0,01$ |
| Итого | 2290 | 2569 | 2137 |

Примечание: p - уровень значимости различий по χ^2 Пирсона по сравнению с группой "болезни органов пищеварения".

По возрасту преобладали дети от 8 до 15 лет (таблица 2). Продолжительность пребывания составляла 14-20 дней. Лечение включало климатотерапию, бальнеолечение, терренкур, диету, физиотерапевтическое лечение, ЛФК.

Возрастной состав пациентов (лет)

| Возраст | 4-7 | 8-15 | 16-17 |
|----------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Гастродуоденит | 22 (9,1%) | 181 (78,8%) | 39 (16,1%) |
| ФРБТ | 368 (45,4%) p<0,001 | 282 (34,8%) p<0,001 | 161 (19,8%) p<0,001 |

Примечание: p - уровень значимости различий по χ^2 Пирсона по сравнению с гастродуоденитом.

Минеральная вода назначалась внутрь в дозе 10 мл/год жизни на прием. Ванны с минеральной водой проводились через день, начиная с 6 минут с постепенным увеличением продолжительности до 15 минут. После проведенного лечения в условиях санатория Дарасун у детей с хроническими гастродуоденитами и ФРБТ отмечалась положительная динамика, характеризующаяся исчезновением (54,0%) или ослаблением (36,0%) болевого синдрома, тошноты (96,2%), а также нормализацией аппетита (71,5%).

Зарегистрировано, что под влиянием проводимого лечения у больных детей, страдающих запорами, стул нормализовался к концу курса лечения. К концу пребывания в санатории отмечалось ослабление или исчезновение положительных симптомов Кера в 87%, Ортнера в 74% случаев. Благоприятное влияние санаторно-курортных факторов проявлялось и в улучшении общего состояния. Исчезала слабость и общая утомляемость (95%), улучшился сон и настроение (91%). Быстрота наступления клинического эффекта была различной. У 26,7% больных детей терапевтический эффект наблюдался к концу первой недели, у 33,8% детей к концу второй недели, у 35,8% улучшение наступило к моменту выписки и у 3,7% детей улучшения в процессе лечения не отмечалось.

Таблица 3

Результаты лечения в санатории Дарасун (число больных)

| Возраст | Значительное улучшение | Улучшение | Без перемен |
|---------|------------------------|-------------|-------------|
| Гастрит | 29 p<0,01 | 206 p<0,001 | 7 |
| ФРБТ | 145 p<0,001 | 634 p<0,001 | 32 |
| Всего | 174 p<0,001 | 840 p<0,001 | 39 |

Примечание: p - уровень значимости различий по χ^2 Пирсона по сравнению с группой больных с результатом "без перемен".

Улучшение считалось значительным при исчезновении болевых ощущений, чувства тяжести в правом подреберье, диспепсических явлений, болезненности при пальпации в области желчного пузыря, хорошего самочувствия, значительного улучшения аппетита. Результат лечения оценивался как улучшение, если у больного ребенка отмечалось уменьшение боли в правом подреберье, отмечалась нормализация или тенденция к нормализации стула, улучшение самочувствия, улучшение аппетита. После проведенного лечения в санатории Дарасун значительное улучшение наступило у 16,5% детей, улучшение у 79,8%, без перемен 3,7% детей (таблица 3).

Одним из основных методов лечения заболеваний органов пищеварения у детей является питье минеральной воды. Назначение минеральной воды проводилось строго индивидуально. Для усиления выделения желчи в кишечник и дренажа желчного пузыря теплая (30 градусов) минеральная вода назначалась три раза в день за 30 минут до еды перед завтраком, обедом и ужином. На практике мы убедились, что вода 18 градусов в большинстве случаев вызывает неприятные ощущения и даже боль в правом подреберье. Минер-

ральная вода, подогретая до 45 градусов, теряет свой приятный вкус и плохо переносится больными. Наши наблюдения показали, что вода "Дарасун", подогретая до 30 градусов, является наиболее эффективной. При таком питьевом режиме мы не наблюдали ни одного случая обострения заболевания. В некоторых случаях, когда заболевание сопровождалось спастическими болями, тяжестью в правом подреберье, тошнотой, мы назначали минеральную воду после еды температурой 45 градусов. При этом довольно часто лечебный эффект наступал через 15-30 минут и был длительным. Дарасунскую минеральную воду следует пить медленно, небольшими глотками. Длительное воздействие минеральной воды на слизистую желудка стимулирует его секреторную и моторную деятельность.

Противопоказанием для приема минеральной воды Дарасун является обострение заболевания желчного пузыря и желчных путей, сопровождающееся резкими болями и выраженными диспепсическими расстройствами.

Наружное применение углекислых вод (ванны). Золотым стандартом санатория "Дарасун" всегда были минеральные углекислые ванны. Действие углекислых ванн на организм обусловлено сочетанным влиянием 3 факторов: механического (гидростатическое давление, движение пузырьков газа), термического и, главным образом, химического (растворенная и свободная углекислота, микроэлементы). Они действуют на пациента всем комплексом, т.е. как единое целое, но углекислоте придается первостепенное значение [10].

Гидростатический эффект - это глубина погружения тела человека и уровень наполнения ванны минеральной водой. Гидростатическое давление можно регулировать путем различных уровней наполнения ванны. Подъемная (выталкивающая) сила воды действует по известному закону Архимеда. В некоторых случаях подъемная сила такова, что человек может терять в весе до 90%, и тогда его вес в зависимости от глубины погружения становится равным 5-10 кг.

В комплекс лечебного действия углекислых ванн входит раздражение кожных покровов газовыми пузырьками. При наполнении ванны минеральной водой она пенится, со дна поднимаются мелкие струйки пузырьков, образуя микрофонтаны разного диаметра, которые лопаются на поверхности, создавая специфический запах углекислого газа и сероводорода. Эти газовые пузырьки оказывают термическое действие на кожные покровы по типу "термического массажа". Пузырьки углекислого газа оседают на коже, образуя на ее поверхности "солевую мантию", так называемый газовый покров, представляющий собой теплоизоляционный слой.

Из теплых углекислых ванн поступает тепла в организм в 1,5 раза больше, чем из пресных, т.к. возникает активная гиперемия из-за открытия обширной капиллярной сети в коже. В результате усиления кровообращения в коже и поступления в организм тепловой энергии повышается интенсивность окислительных процессов и, в частности, окисления патологических продуктов, образующихся в воспалительных очагах, и их выведения из организма. Интенсивное кровоснабжение кожи способствует улучшению ее физиологических функций, в частности, функции иммуногенеза.

Во время приема минеральной ванны углекислота попадает в организм двумя путями: через кожу и с вдыхаемым воздухом. Погружаясь в "кипящую" от газовых пузырьков ванну, через кожные покровы может всасываться в 1 минуту от 30 до 200 мл растворенной углекислоты, в результате чего повышается её содержание в артериальной крови. Кроме того, пациент, принимая углекислую ванну, вдыхает воздух с примесью углекислого газа, который образует облако над поверхностью ванны. Концентрация газа во вдыхаемом воздухе над ванной в пределах от 0,55 до 8% также способствует накоплению его в кровеносном русле [12]. К сожалению, не все терапевтические методы можно применить в санатории. Например, нами ранее у данной группы больных с успехом использованы селен [12], цитамин [13, 14], и эфферентные методы лечения [15].

В комплексном лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта достойное место занимает лечебная физкультура. Основными формами лечебной физкультуры является утренняя гигиеническая гимнастика, ЛФК и дозированная ходьба (терренкур). Регулярное применение гимнастических упражнений с активным дыхательным режимом способствует нормализации тонуса нервной системы, улучшает деятельность сердечно-сосудистой системы и кровоснабжение печени, усиливает процессы желчеобразования и выделения желчи в кишечник. В результате улучшается перистальтика кишечника, и создаются условия для устранения запоров [16].

Лечебное питание в санатории является неотъемлемой частью лечебно-оздоровительного процесса. Диетическое питание в санатории Дарасун проводится в соответствии с разработанными рекомендациями по питанию. Соблюдение диеты облегчает состояние больных, уменьшает возможность рецидива, повышает эффективность всех методов лечения, применяемых при заболевании органов пищеварения у детей. Цель назначаемой диеты была облегчить работу желчного пузыря и желчевыводящих путей, стимулировать желчеотделение и перистальтику кишечника, способствовать восстановлению нарушенных физиологических функций организма.

Заключение: Таким образом, лечение детей с заболеваниями органов пищеварения на курорте Дарасун является эффективным средством оздоровления данной группы пациентов. Эффект достигается комплексным воздействием: климатотерапия, бальнеолечение, терренкур, диета, физиотерапевтическое лечение, лечебная физическая культура. Вот почему данное лечение рекомендуется в широкую практику.

Литература

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. М.: Ремдер, 2016.
2. Щербак В.А, Щербак Н.М. Лактазная недостаточность у детей Педиатрическая фармакология. 2011; 8 (3): 90-93.
3. Поливанова Т.В., Вшивков В.А., Фурцев В.И., Гончарова М.В. Региональные особенности течения инфекции *Helicobacter pylori* у детей европеоидного населения Сибири. Вопросы детской диетологии. 2012; (4): 9-13.
4. Щербак В.А. Анализ заболеваемости детей в Забайкальском крае: дискуссионные вопросы диагностики и лечения болезней органов пищеварения у детей. Вопросы детской диетологии. 2013; 11 (2): 66-69.
5. Кильдиярова Р.Р., Лобанов Ю.Ф. Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология. М.: Гэотар-Медиа, 2013.
6. Разумов А.Н., Хан М.А. Актуальные проблемы детской курортологии и санаторно-курортного лечения детей. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2016; 93(1): 42-7.
7. Альтман Н.С. Оптимизация восстановительной терапии у детей. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2014; (5):15-21.
8. Зайков Б.А. Курорт Дарасун. Чита: Экспресс-издательство, 2008.
9. Жуков А.А., Башаров А.Р., Максименя М.В. Влияние комплекса бальнеологических факторов санатория "Дарасун" на реабилитацию больных ишемической болезнью сердца. Забайкальский медицинский вестник. 2009; (1): 40-4.
10. Персиянова-Дуброва А.Л., Львова Н.В., Бадалов Н.Г. Углекислые ванны: современное состояние вопроса. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2010; (4): 26-6.
11. Санатории России. Лечение и отдых: справочник / сост. А.Н. Разумов и др. - М: МЦФЭР, 2005.
12. Щербак В.А., Дремина Г.А., Щербак Н.М. Роль селена в патогенезе и лечении хрони-

- ческого гастродуоденита у детей, проживающих в Читинской области. Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2004; 83 (6): 103-104.
13. Щербак В.А. Терапия *Helicobacter pylori*-ассоциированного эрозивного гастродуоденита у детей с использованием цитаминов. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2004; (1): 180-187.
14. Shcherbak V.A., Kuznik B.I., Vitkovsky Y.A. Influence of peptide bioregulators on cytokine production in children with chronic. *Clinical and Investigative Medicine*. - 2004; 27 (4): С. 25С.
15. Щербак В.А., Цапп А.В. Эндогенная интоксикация и экстракорпоральные методы ее коррекции у детей с хроническим гастродуоденитом. *Вопросы детской диетологии*. 2014; 12 (4): 15-20.
16. Физиотерапия и курортология. Книга 1. Под. ред. В.М. Боголюбова. М: Бином, 2008.

УДК: 616.33-008.17-053.2

ВТОРИЧНЫЙ ГЭР У ДЕТЕЙ

Гаймоленко С.Г.^{1,2}, Дручкова С.Л.¹, Пляскина Е.В.², Сущенко Р.А.^{1,2},
Киргизов А.Н.², Мазин А.С.^{1,2}, Чернигов С.Ю.²

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия¹
ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", Чита, Россия²

Введение. Основной причиной синдрома срыгиваний и рвот (ССиР) у новорожденных и грудных детей являются функциональные расстройства со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Согласно Римским критериям III пересмотра функциональными заболеваниями пищеварительного тракта у детей первого года жизни считаются заболевания, в основе которых лежит несовершенство моторной функции (физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), нарушение аккомодации желудка и антропилической моторики, дискинезии тонкой и толстой кишки) и секреции (значительная вариабельность активности желудочной, панкреатической и кишечной липазы, низкая активность пепсина, незрелость дисахаридаз, в частности лактазы). Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома срыгиваний, кишечных коликов, метеоризма, диспепсии, которые не связаны с органическими причинами и не влияют на состояние здоровья ребенка. Среди проявляющихся рвотой функциональных расстройств ЖКТ у детей выделяют регургитацию, руминацию и циклическую рвоту [1].

Регургитация (срыгивание) представляет собой пассивный заброс небольшого количества желудочного содержимого в глотку и ротовую полость. В отличие от рвоты, мышцы передней брюшной стенки, диафрагмы и желудка в механизмах развития срыгивания у ребенка не участвуют. Срыгивания свойственны детям первых месяцев жизни. В основе их развития лежат анатомо-физиологические особенности эзофагокардиального отдела пищевода [2,3]:

- наличие относительно короткого абдоминального отдела пищевода, развернутый угол Гиса у новорожденных и детей первого года жизни;
- беспорядочные спонтанные расслабления нижнего пищеводного сфинктера (НПС), недостаточное развитие циркулярных мышечных волокон кардиального отдела желудка на фоне высокого тонуса пилорического сфинктера (незрелость НПС);
- недостаточная перистальтика желудка и кишечника, за счет чего происходит замедленная эвакуация из желудка;
- преимущественно горизонтальное положение ребенка в течение дня и относительно высокое внутрибрюшное давление.

Согласно литературным данным, регургитация, хотя бы один раз в сутки, бывает у половины младенцев первых 3 месяцев жизни, в возрасте до 4 месяцев - у 2/3 детей, а к 10-12 месяцам - лишь у 5% детей [3]. По сути срыгивания являются основным проявлением ГЭР, распространенность которого в популяции по результатам рН-мониторинга методом случайной выборки составляет около 10% [3]. Частота ГЭР существенно увеличивается в группе детей с поражением ЦНС различного генеза, у недоношенных, среди детей, матери которых получали кортикостероиды во время беременности по различным показаниям и т.д. [1]. Самочувствие ребенка при этом, как правило, не изменено, нарушений физического развития ребенка нет. После введения густого прикорма (4-6 месяцев) у большинства детей срыгивания обычно исчезают.

Физиологический ГЭР - это нормальное явление, происходящее несколько раз в день у здоровых новорожденных и детей раннего возраста. Продолжительность эпизодов ГЭР у здоровых детей составляет менее 3 минут. ГЭР наблюдается после приема пищи и не вызывает осложнений. В противоположность этому, при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) заброс желудочного содержимого провоцирует появление неприятных симптомов и/или развитие осложнений [5]. Диагноз ГЭР или ГЭРБ должен базироваться на симптомах или признаках, ассоциированных с рефлюксом.

К симптомам, ассоциированным с ГЭР, относятся: срыгивания с или без рвоты, отказ от приема пищи, недостаточная прибавка в массе или ее потеря, раздражительность, беспокойство младенцев, особенно связанное с едой, изжога или боль за грудиной, боль в груди, кровавая рвота, дисфагия, хрипящее дыхание, стридор, кашель, охриплость голоса; к заболеваниям и синдромам - фарингит и ларингит, повреждения зубной эмали, рецидивирующие отиты, эзофагит, стриктуры пищевода, пищевод Барретта, апноэ, рецидивирующие пневмонии (аспирационный синдром), железодефицитная анемия, недостаточность питания [3].

У детей раннего возраста симптомы ГЭР неспецифичны. В возрасте от 1 до 5 лет основным симптомом ГЭР является отказ от еды [4], т.к. они еще не могут пожаловаться на изжогу или боль за грудиной. При этом "устранение" причин ГЭР, создание условий для созревания НПС, диета у подавляющего большинства пациентов, особенно грудного возраста, имеют отчетливый положительный клинический эффект.

Упорный ССиР может свидетельствовать об органической природе ГЭР. При этом это может быть проявлением патологии как самого гастроэзофагального перехода (первичный ГЭР), так и аномалий верхних отделов ЖКТ (вторичный ГЭР). В объединенных рекомендациях Европейского и Северо-Американского общества специалистов по педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питания (ESPGHAN и NASPGHAN) дан перечень тревожных сигналов, говорящих о необходимости дальнейшего тщательного обследования ребенка [5]:

- неукротимая, многократная рвота фонтаном, рвота с кровью, рвота с желчью, появление рвоты у ребенка старше 6 месяцев;
- изменения стула (запор, диарея, кровянистый стул);
- недостаточная прибавка в массе или потеря веса;
- лихорадка;
- изменения самочувствия ребенка (вялость, беспокойство, плач);
- признаки патологии со стороны центральной нервной системы (выбухание большого родничка, макро- или микроцефалия, судороги);
- вздутие, болезненная пальпация живота, гепатоспленомегалия.

Наличие вышеперечисленных признаков требует проведения дифференциальной диагностики с пороками развития пищеварительного тракта; первичной патологией нейронов собственной нервной системы кишечника (ахалазия кардии; врожденный стеноз пи-

щевода; врожденный пилоростеноз - ВП; синдром интестинальной псевдообструкции); миопатиями; аллергическими и инфекционно-воспалительными заболеваниями пищеварительного тракта [1,5].

Выраженность указанных симптомов, как и их сочетание, могут быть самыми различными. Однако ретроспективное изучение анамнеза, как правило, позволяет выявить эти признаки.

В течение 2018 года в клинику детской хирургии ГУЗ КДКБ г. Читы поступило 3 детей 2, 4 и 7 лет, у которых в процессе обследования выявлены признаки врожденной хронической дуоденальной непроходимости.

Девочка Ч., 7 лет, перегоспитализирована из района края в связи с длительно стоящим инородным телом ЖКТ (монета). Ребенок находится на учете по поводу врожденной гидроцефалии, компенсированной за счет вентрикуло-перитонеального шунта, эпилепсии. На обзорных рентгенограммах обращало на себя внимание увеличение размеров желудка. При проведении ФГДС инородное тело обнаружено в 12-перстной кишке, удалено; кроме того, обнаружена дилатация желудка и начальных отделов дуоденум, которая имела вид слепого мешка. При рентгеноскопии подтверждены обнаруженные изменения, при наличии гипопневматизации кишечных петель эвакуация контраста в дистальные отделы резко замедлена. При изучении анамнеза у ребенка прямых признаков патологии (хроническая дуоденальная непроходимость) выявлено не было.

Мальчик Д., 4 лет, житель г. Читы, поступил по неотложной помощи с клиникой тяжелых водно-электролитных расстройств, судорогами. Предшествовало развившемуся состоянию "беспричинная" многократная рвота желудочным содержимым с незначительной примесью желчи. После дообследования на фоне интенсивной терапии у ребенка выявлены аналогичные изменения: при ультрасонографии дилатация желудка и дуоденум, маятникообразное движение химуса в ней; при ФГДС изменение размеров и анатомии желудка и дуоденум; при контрастной рентгеноскопии - резкая дилатация желудка и 12-перстной кишки, которая заканчивается "слепо", их глубокая сегментирующая перистальтика, отсутствие поступления контрастной взвеси в нижележащие отделы кишечника. При изучении анамнеза у ребенка с рождения имели место повторяющиеся рвоты, периодически отмечался отказ от еды. Обращались за медицинской помощью, получал лечение по поводу функциональных нарушений. Однократно около года назад при госпитализации в отделение гастроэнтерологии предпринималась попытка инструментального обследования - мать от него отказалась из соображений гуманности (беспокойство ребенка).

Девочка У., 7 мес., переведена из ГУЗ ККИБ г. Читы, куда поступила с подозрением на острый гастроэнтероколит в тяжелом состоянии с водно-электролитными нарушениями на фоне многократной рвоты. Заболеванию предшествовало нарушение диеты. Кроме рвоты отмечалось однократное повышение температуры тела до субфебрильных цифр, разжижение стула. В процессе обследования и лечения инфекционная патология исключена, обращала на себя внимание периодическая асимметрия живота за счет увеличения объема верхних отделов. На обзорной рентгенограмме живота, выполненной в связи с сохраняющейся рвотой, обнаружены два широких горизонтальных уровня в проекции желудка и дуоденум, гипопневматизация нижележащих отделов ЖКТ. С подозрением на механическую высокую кишечную непроходимость ребенок переведен в хирургическое отделение. В анамнезе у ребенка с рождения обильные срыгивания и рвоты желудочным содержимым. Ребенок регулярно наблюдался на участке, но указанные жалобы игнорировались. С 4-5 месяцев резко снижаются темпы прибавки массы тела: к 6 мес. формируется дефицит массы 12%, который на момент госпитализации достигает уже 20%. В стационаре проведено комплексное обследование. При УЗИ, контрастном исследовании выявлены признаки врожденной хронической дуоденальной непроходимости в стадии декомпенсации.

Все пациенты оперированы в срочном порядке после предоперационной подготовки направленной на ликвидацию водно-электролитных нарушений. Интраоперационно обнаружены однотипные изменения: дилатация и гипертрофия стенок желудка и верхних отделов дуоденум, зияние привратника; расширенный отдел 12-перстной кишки постепенно переходил в возрастную по диаметру нижнюю горизонтальную часть; гиперперистальтика четко определялась только у первой пациентки, что объяснялось отсутствием у нее декомпенсации. Результаты ревизии соответствовали мембранозной форме стеноза, но у всех пациентов положение мембран сразу же определить не удавалось. После уточнения положения мембран выполнялась дуоденотомия, частичное или полное иссечение мембран (зависело от положения Фатерова сосочка), дуоденопластика от 1/2 до 2/3 диаметра. Осложнений не отмечено, но дети, поступившие с декомпенсацией функции, требовали более длительной интенсивной терапии. Все пациенты выписаны с выздоровлением.

Настоящими клиническими примерами хотелось бы подчеркнуть важность понимания отличий функциональных расстройств от органической патологии. Полная компенсация функции может не иметь никаких клинических проявлений и обнаружиться случайно, благодаря "обстоятельствам". Достаточное по диаметру отверстие в мембране у девочки 7 лет обеспечивало относительно беспрепятственное продвижение содержимого в нижележащие отделы ЖКТ. Следует отметить, что помимо диаметра в компенсации функции имеет значение и положение отверстия в мембране - центральное более благоприятно (эффект воронки), а эксцентричное быстрее приводит к нарушению пассажа, т.к. перерастяжение мембраны в определенный момент способствует прижатию отверстия к стенке кишки и прекращению пассажа по нему. Монета, которая не могла пройти через данное отверстие, послужила отправной точкой для диагностики патологии. В двух последующих примерах ярко демонстрируется важность правильного сбора анамнеза, адекватной оценки причин и проявлений "функциональных" расстройств, динамики развития симптомов в зависимости от возраста и стандартной терапии. Если бы у ребенка 4 лет было завершено обследование во время первой госпитализации, а у девочки 7 мес. не игнорировались жалобы матери, они не поступили бы в жизненно опасном состоянии в отделения реанимации и интенсивной терапии профильных стационаров.

Заключение. Таким образом, хотелось бы подчеркнуть, что у врача должно быть сформировано четкое понимание, что функциональные нарушения "не влияют на состояние здоровья ребенка". Тщательный сбор, адекватная оценка анамнеза и состояния ребенка в сочетании с международным перечнем тревожных признаков, в которых на первом месте стоит "возникновение рвоты у ребенка старше 6 мес.", является основой своевременной диагностики органических причин ССиР у ребенка.

Литература.

1. Дубровская М.И., Мухина Ю.Г., Шумилов П.В. и др. Синдром срыгиваний и рвоты у детей первого года жизни: дифференциальная диагностика и тактика ведения // Педиатрия. - 2007. - Том 86. - № 6. - С. 96-101.
2. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Пыков М.И. и др. Синдром срыгивания и рвоты у детей. Руководство для врачей. М.: РМАПО, 2009. - 218 с.
3. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Пыков М.И. Синдром срыгивания у детей раннего возраста: диагностика и коррекция // Эффективная фармакотерапия. - 2014. - № 3. - С. 18-28.
4. Gupta S.K., Hassall E., Chiu Y.L. et al. Presenting symptoms of nonerosive and erosive esophagitis in pediatric patients // Dig. dis. sci. 2006. Vol. 51. № 5. P. 858-863.
5. Vandenplas Y., Rudolph C.D., Di Lorenzo C. et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American society for Pediatric gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European society for Pediatric gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) // J. Pediatr. gastroenterol. Nutr. 2009. Vol. 49. № 4. P. 498-547.

УДК: 616.33/34-005.1-053.2

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Гаймоленко С.Г., Дручкова С.Л., Мазин А.С., Сущенко Р.А.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Появление крови из заднего прохода ребенка заставляет родителей обратиться за помощью к участковому педиатру, гастроэнтерологу. Причин для этого может быть много, и далеко не все из них представляют серьезную опасность для здоровья ребенка. Однако, у 10-15% детей, обращающихся к врачам с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК), выявляются тяжелые осложнения [1].

Главной задачей, которая стоит перед врачами первичного звена, в лечении пациентов с ЖКК является снижение смертности и, безусловно, уменьшение потребности в хирургическом лечении. Реализация этой задачи может быть обеспечена двумя путями. Во-первых, эти специалисты обязаны принимать максимум мер по предотвращению госпитализации по поводу ЖКК путем профилактики и правильного лечения тех заболеваний, которые могут вызвать это грозное осложнение. Во-вторых, они обязаны знать все клинические признаки ЖКК, своевременно диагностировать осложнение и безотлагательно госпитализировать больного в стационар [2]. Ведь от того, насколько клиницист ориентирован в современных методах диагностики и адекватном выборе тактики лечения ЖКК, в конечном счете, зависит жизнь больного [3].

О кровотечениях из нижних отделов ЖКТ принято говорить в тех случаях, когда их источник располагается в тонкой или толстой кишке [1, 3].

Кровотечения из нижних отделов ЖКТ являются одним из наиболее грозных осложнений заболеваний органов пищеварения. Данная патология составляет примерно 15% всех кровотечений из ЖКТ: в 1% случаев - в тонкой кишке, в 14% - в толстой и прямой [1]. Они могут быть острыми и хроническими, массивными и скрытыми или незначительными, непостоянными и не требующими госпитализации.

Своевременная диагностика основана на знании возможных причин возникновения данной патологии, что в свою очередь позволяет выбрать правильную тактику дальнейшего лечения больного.

Кровавый стул, как правило, свидетельствует о локализации источника кровотечения в нижних отделах пищеварительного тракта, хотя при массивном кровотечении из верхних отделов кровь иногда не успевает превратиться в мелену и может выделяться в малоизмененном виде. При источниках кровотечения, расположенных в подвздошной кишке, кровь выделяется в зависимости от интенсивности кровотечения в значительно измененном виде, в проксимальных отделах толстой кишки в малоизмененном виде, сохраняя свои как макро-, так и микроскопические признаки. Чем дистальнее по ходу кишечника находится источник кровотечения, тем меньше степень изменений выделенной с испражнениями крови [10, 11].

В 80% случаев острые кровотечения из нижних отделов ЖКТ останавливаются самостоятельно или в ходе лечебных мероприятий, направленных на терапию основного заболевания [7]. Учитывая тот факт, что кровотечения из нижних отделов ЖКТ значительно чаще имеют скрытый характер и сопровождаются хронической железодефицитной анемией, следует в каждом случае проводить диагностику occultных кровопотерь и их своевременную терапевтическую коррекцию с использованием препаратов железа [3, 4]. Помимо этого, восстановление естественного гемопоэза оказывает положительное влияние на течение послеоперационного периода у больных с постгеморрагической анемией.

В диагностике заболеваний, сопровождающихся появлением крови в стуле, важное место отводится тщательному сбору анамнеза и выявлению клинических проявлений. Возраст ребенка, начало заболевания (острое или постепенное), течение болезни (острое, хроническое, рецидивирующее), общее состояние больного, наличие болевого синдрома позволят предположить наличие у больного определенной нозологической формы.

Симптом появления крови в кале объединяет различные по генезу заболевания:

- острые кишечные инфекции: бактериального (стафилококковые, клебсиеллезные, сальмонеллезные, паратифозные, дизентерийные, кампилобактерные), вирусного (энтеровирусные, ротавирусные) и паразитарного (амебиаз, шистозома) происхождения;
- дисбактериоз кишечника (синдром избыточного бактериального обсеменения кишки); на фоне нерационального вскармливания детей до года, необоснованного или частого лечения антибиотиками, погрешностей иммунной защиты грудных детей, достаточно часто приходится сталкиваться с наличием примесей крови в стуле;
- пищевая аллергия сегодня частое явление, она может быть на любые продукты питания: чаще всего на белок коровьего молока, цитрусовые, на глютен, различные пищевые добавки, ароматизаторы, красители и пр.;
- врожденные аномалии кишечника (дивертикулы, дубликатуры);
- аноректальные заболевания (трещина заднего прохода, геморрой, выпадение прямой кишки);
- опухоли кишечника (доброкачественные и злокачественные);
- сосудистую патологию (гемангиомы, ангиодисплазии);
- системные заболевания (лимфофолликулярная гиперплазия, системные заболевания соединительной ткани и сосудов - системная красная волчанка, дерматомиозит, склеродермия, узелковый периартериит, геморрагический васкулит);
- воспалительные заболевания неясной этиологии (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
- приобретенные заболевания - инвагинация кишечника.
- наследственные заболевания - семейный полипоз толстой кишки, синдром Пейтца-Егерса, синдром Бина.

Кроме того, необходимо отметить и ряд чрезвычайно редких причин появления крови в стуле, таких как прорыв в просвет кишечника врожденных аневризм крупных сосудов. Общий осмотр пациента должен быть тщательным чтобы выявить утолщение концевых фаланг пальцев (воспалительное заболевание кишечника), пигментированные пятна на губах и слизистой щек (синдром Пейтца-Егерса) или сыпь в виде петехий или пурпуры на ягодицах или нижних конечностях (пурпура Шенлейн-Геноха). Новообразование в правом нижнем абдоминальном квадранте, связанное с кровавым стулом у ребенка младенческого или младшего возраста предполагает инвагинацию кишечника, но у пациента более старшего возраста болезнь Крона становится более вероятным диагнозом.

Тщательный осмотр ануса выявляет выраженную эритему или целлюлит (инфекция бета-гемолитического стрептококка группы А), анальную трещину, фиброзный полип в области анального отверстия (заболевание Крона) или геморроидальные узлы (портальная гипертензия), ожоги толстой кишки, инородные тела, травмы. Наиболее характерной является ситуация, когда появляется яркая алая кровь в кале или на поверхности каловых масс. Это свидетельствует чаще о трещине заднего прохода, которая возникает при хронических запорах и чрезмерном натуживании во время акта дефекации. Трещина, как правило, сопровождается болью во время дефекации и дискомфортом в области ануса после испражнения. Кровотечение не является обильным, может повторяться в течение нескольких дней. Диагностируется при обычном осмотре промежности и пальцевом исследовании прямой кишки. В лечении необходимо наладить регулярный стул (диета, слабительные средства при запорах) и назначить свечи с облепиховым маслом или "Анузол" в течение недели.

Характер заболевания также определяет вид и количество кровянистых выделений. Дивертикул Меккеля, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона (в фазе обострения), высоко расположенные гемангиомы сопровождаются большим количеством темной крови в стуле. Стул в виде "малинового желе" характерен для инвагинации кишечника.

При полипах темная или алая кровь присутствует в кале в виде полосок и по верху кала в виде лужицы. При самоампутации полипа возможно обильное кровотечение из сосудов ножки и появление в кале, кроме головки полипа, еще и сгустков крови. При анальных трещинах кровь видна как прожилки в кале, капельки или лужицы алого цвета, чаще по верху кала. В случаях аллергических и системных заболеваний в значительной степени могут варьировать как объем кровотечения, так и качественная характеристика выделившейся крови [1, 5].

В диагностике причин кишечных кровотечений основными и решающими методами являются инструментальные исследования. Рентгенологическое обследование при большинстве заболеваний мало информативно. Основная роль принадлежит эндоскопическим методам исследования. Современные фиброволокнистые эндоскопы позволяют выявить источник кровотечения в 92-98% случаев [11].

Колоноскопия помогает диагностировать источник кровотечения из нижних отделов кишечника в 80% случаев. Колоноскопия служит высокоэффективным методом диагностики таких состояний, как ювенильные, аденоматозные и гамартомные полипы, сосудистые мальформации толстой кишки, варикозные расширения вен прямой кишки, гиперплазия лимфоидных узлов, хронический неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и т.д. Помимо установления причины, эндоскопический метод позволяет добиться гемостаза при кровотечении из нижних отделов желудочно-кишечного тракта, возникающем из сосудистых эктазий, дивертикулов, опухолей или полипов толстой кишки, варикозно расширенных вен и язв толстой кишки. При диагностике полипов толстой кишки выполняется их эндоскопическая электроэксцизия с обязательной последующей гистологической верификацией удаленного образования [8,9,10].

В 10-25% случаев комплексное обследование не позволяет установить источник кровотечения и тогда возникает необходимость в проведении диагностической лапароскопии и даже лапаротомии.

Клинические проявления кровотечения из органов желудочно-кишечного тракта у детей являются симптомами тревоги органической патологии органов пищеварения. В большинстве случаев ЖКК манифестируют на догоспитальном этапе. Пациенты с клиникой острых ЖКК госпитализируются в хирургические отделения. Однако и в ситуациях малоинтенсивной кровопотери должны быть исключены патологические состояния, требующие неотложной медицинской помощи. В этой связи необходим системный подход в выборе оптимального алгоритма неотложных или плановых диагностических и лечебных мероприятий, прогнозировании рисков острых ЖКК, их рецидивов с учетом особенностей клинических проявлений и возраста ребенка.

Пациентам с острым ЖКК неотложная помощь оказывается в соответствии со стандартом скорой медицинской помощи при желудочно-кишечном кровотечении и включает следующее [7]:

- строгий носилочный режим, при коллапсе - транспортировка в положении Тренделенбурга;
- запрещается прием пищи и воды (голод);
- "холод" на живот;
- при снижении АД более чем на 20-30% к возрастной норме - в/в капельная инфузия плазмозамещающих растворов: декстрана/натрия хлорида из расчета 10 мл/кг массы тела, 10% раствора гидроксипроксиэтилкрахмала; введение этамзилата натрия 2-4 мл 12,5% раствора в/в;

- в/в ведение лекарственных средств в возрастной дозировке, входящих в перечень ЖНВЛП:
- атропин
- транексамовая кислота
- норэпинефрин, эпинефрин, допамин
- преднизолон
- оксигенотерапия;
- экстренная госпитализация в хирургическое отделение.

Примечание: противопоказаны симпатомиметические и кардиотонические средства (способствуют усилению кровотечения).

В любой клинической ситуации независимо от причины появления крови в стуле только тщательно собранный анамнез, качественный объективный осмотр и правильно составленная тактика лабораторного и инструментального обследования помогут поставить верный диагноз. Характер выявленной патологии во многом определяет как лечебную тактику, так и прогноз заболевания. Воспалительные процессы, системная и аллергическая патология - лечение преимущественно консервативное, хирургические вмешательства проводятся, как правило, в плановом порядке. Доброкачественные и злокачественные опухоли кишечника, некоторые аномалии развития подлежат обязательному плановому оперативному лечению, в том числе с использованием эндоскопической техники. Сосудистая патология, кровотечения из дивертикула Меккеля и инвагинация кишечника требуют экстренных хирургических вмешательств. В ряде случаев для верификации диагноза требуется динамическое наблюдение за ребенком с обязательным обследованием в период максимальных клинических проявлений, поэтому все дети независимо от характера предполагаемой или установленной патологии должны находиться на диспансерном наблюдении.

Литература.

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР Медиа, 2011.
2. Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Андреев Н.Г. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений с позиций терапевта. Трудный пациент. № 6. 2014 с.115-118
3. Кучерявый Ю.А., Баркалова Е.В. Преимущество в лечении неварикозных кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Хирургическая практика. 2013; 2: 26-32.
4. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Желудочно-кишечные кровотечения: клиника, диагностика и лечение. Фарматека. 2014; 2: 47-53.
5. Медицинская лабораторная диагностика : программы и алгоритмы : руководство для врачей / ред. А. И. Карпищенко. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР Медиа, 2014. 696 с.
6. Общая и неотложная хирургия: руководство. Под ред. С. Патерсон-Браун; пер. с англ. под ред. В.К. Гостищева. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
7. Приказ МЗ РФ от 24 декабря 2012 года N 1388н "Об утверждении стандарта скорой медицинской помощи при желудочно-кишечном кровотечении"
8. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под редакцией В.С. Савельева. М.: Триада-Х; 2005.
9. Учайкин, В. Ф. Неотложные состояния в педиатрии : практ. руководство / Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. 160 с
10. Федулова Э.Н. К вопросу о дифференциальной диагностике синдрома крови в кале у детей. Медицинский альманах. 2011; 17 (4): 191-4.
11. Харитонов А.Ю., Леонов Д.И., Капустин В.А.И., Горелик А.Л., Шавров А.А. Желудочно-кишечные кровотечения у детей. Детская хирургия. - Том 21, № 5, 2017.С. 266-273

ГЛИКОГЕНОВЫЕ БОЛЕЗНИ В ПРАКТИКЕ УЧАСТКОВОГО ПЕДИАТРА

Емельянова О.Н., Петрухина И.И., Боровик Н.Н.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита, Россия

ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", г. Чита, Россия

Введение. Диагностика, лечение редких болезней и диспансеризация детей с данной патологией является важной медико-социальной и экономической проблемой. Пациент с редким заболеванием является индикатором системы здравоохранения и требует пристального отношения со стороны медицинских работников. В большинстве случаев редкие заболевания не удается вовремя диагностировать вследствие недостаточной осведомленности врачей амбулаторного звена об особенностях их клинического течения.

Болезни накопления гликогена (гликогеновые болезни, гликогенозы, ГБ) - это группа наследственных болезней углеводного обмена, характеризующихся избыточным накоплением гликогена в различных органах и тканях вследствие недостаточности или отсутствия ферментов, участвующих в процессах его расщепления [1, 2].

Гликогеновую болезнь относят к редким заболеваниям, так как распространенность составляет от 1:20000 до 1:113000 в различных странах мира [1, 2].

В основе современной классификации положен биохимический дефект, обуславливающий развитие клинической картины заболевания.

Нарушение расщепления гликогена может поражать в первую очередь печень и/или мышцы, поэтому в настоящее время оправданным также считается патогенетическое деление ГБ на печеночные, мышечные и смешанные формы [1, 2].

Клиническая картина. Поражение почек проявляется гломерулосклерозом, сопровождающимся протеинурией и достаточно часто - снижением почечных функций; очень редко - вторичным амилоидозом. Нефролитиаз и нефрокальциноз чаще наблюдают в более старшем возрасте. Проявлениями этих состояний могут быть почечные колики с отхождением конкрементов, обструкция, гематурия, инфекция мочевыводящих путей.

У некоторых больных развивается легочная гипертензия, прогрессирующая в хроническую сердечную недостаточность и приводящая к смерти в юношеском возрасте.

Вследствие повторных тяжелых гипогликемических атак у пациентов наблюдается поражение головного мозга. Иногда у таких детей диагностируют изменения при проведении тестов на высшую нервную деятельность и при исследовании вызванных слуховых потенциалов.

Поражение мышц протекает с формированием миопатического синдрома и нарушением функции мышц. Симптомы болезни характеризуются наличием выраженной мышечной гипотонии с последующим нарастанием слабости и атрофии мышц проксимальных отделов рук и ног (амиотрофический симптомокомплекс).

У детей могут наблюдаться тяжелые рецидивирующие инфекции и воспалительные заболевания кишечника, что связано с наличием нейтропении и дисфункции нейтрофилов. Среди сопутствующих симптомов встречаются: лихорадка, диарея, периоральные и перианальные изъязвления. Так же у пациентов могут наблюдаться гепатомегалия, гипогликемия, дислипидемия, гипостатура. Крайне редко имеет место прогрессирующее поражение печени вплоть до цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы.

У пациентов могут иметь место аномалии лицевого скелета (вдавленная переносица и широкий вздернутый кончик носа, слабовыраженные скаты носа, дугообразный рот с тонкой красной каймой, а также глубоко посаженные глаза [1, 2, 3].

При сборе жалоб и анамнеза рекомендовано обратить внимание на слабость, повы-

шенную утомляемость, бледность кожных покровов, повышенную потливость, запах "ацетона изо рта", тремор конечностей, повышенное чувство голода, плач без причины, повышенная раздражительность натошак, трудности при пробуждении (особенно после ночного сна), эпизоды судорог, увеличение в размерах живота, носовые кровотечения, задержку роста [1, 2, 3].

При физикальном обследовании рекомендуется обратить внимание на наличие большого, выступающего живота, отставание в росте, гипотрофию, выраженную гепатомегалию, локальные отложения подкожной жировой клетчатки, преимущественно на щеках ("кукольное" лицо), груди, ягодицах, бедрах, кожные ксантомы на локтях, коленях, ягодицах, бедрах [1, 2, 3].

Лабораторная диагностика.

Рекомендуется проведение биохимического анализа крови. Гипогликемия (0,6-3,0 ммоль/л), чаще бессимптомная или с судорогами, тяжелым лактатацидозом (3,0-10,0 ммоль/л), возникает при малейшем голодании и при отсутствии своевременной верификации диагноза и лечения приводит к смерти в возрасте от 1 до 3 лет. Для выявления скрытых гипогликемий используется проведение 3-суточного непрерывного мониторинга глюкозы в крови.

Кроме того, в сыворотке крови отмечается повышение концентраций триглицеридов ("хилезная" сыворотка), общего холестерина, а также ЛПОНП, ЛПНП, аполипопротеинов В, С и Е. Также отмечается гиперурикемия, повышение сывороточных концентраций аламинотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). У детей с ГБ III типа с вовлечением в патологический процесс мышц, кроме указанных изменений, часто диагностируют повышение сывороточной концентрации креатинфосфокиназы (КФК) в покое. У пациентов с ГБ VI и IX типов отмечаются аналогичные лабораторные изменения, выраженность которых значительно меньше и купируется с возрастом (обычно в пубертатном периоде). Концентрация глюкозы в сыворотке крови обычно нормальна при ГБ IV типа и при мышечной форме 0 типа. При печеночной форме ГБ 0 типа отмечается гипогликемия и гиперкетонемия натошак, но гипергликемия и лактатацидоз после еды.

Метаболический ацидоз (рН крови до 7,34 и ниже) ухудшает состояние больного и приводит к декомпенсации с развитием респираторного дистресс-синдрома при заболеваниях верхних дыхательных путей.

В клиническом анализе крови у пациентов с ГБ Ib типа отмечается абсолютная нейтропения: менее 1000 клеток/мл, а также анемия различной степени выраженности.

У пациентов со сниженной функцией печени может отмечаться снижение протромбинового индекса (ПИ) и повышение международного нормализованного отношения (МНО) [1, 2, 3].

Инструментальная диагностика.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости у всех больных отмечается значительное увеличение обеих долей печени, в особенности левой. Паренхима печени гиперэхогенна, структура ее характеризуется диффузной неоднородностью за счет множественных мелких гиперэхогенных эхосигналов с равномерным распределением по всему объему паренхимы. Отмечается также ослабление прохождения ультразвука в виде снижения четкости изображения дистальных участков паренхимы. Одновременно имеет место обеднение сосудистого рисунка печени: визуализируются единичные, тонкие, горизонтально направленные печеночные вены с ровным контуром; практически отсутствует рисунок мелких ветвей воротной вены. В редких случаях визуализируются аденомы печени (единичные или множественные), отличающиеся структурным разнообразием - гипоэхогенные с гиперэхогенным ободком или гиперэхогенные с анэхогенным ободком.

Иногда отмечается небольшое увеличение размеров селезенки без изменений ее паренхимы и сосудистого рисунка. Определяют различные аномалии формы желчного пузыря (чаще - перегибы в области дна), увеличение его размеров, нарушение сократительной функции, утолщение стенок. Визуализируется диффузное увеличение поджелудочной железы, паренхима ее гипо- или гиперэхогенна, иногда неоднородна.

При проведении УЗИ почек только при ГБ I типа отмечается увеличение размеров почек, утолщение паренхимы и повышение эхогенности коркового слоя. Собирательная система почек без особенностей.

У пациентов с ГБ III типа иногда может отмечаться кардиомиопатия, выявляемая на эхокардиографии (ЭХО-КГ).

При поражении печени проводится морфологическое исследование биоптата печени. Для уточнения диагноза проводится молекулярная диагностика. В настоящее время разработаны методы полного секвенирования генов, мутации в которых ответственны за развитие различных типов ГБ [1, 2, 3, 4].

Лечение.

Специфическое лечение ГБ до настоящего времени не разработано.

Основным видом патогенетической терапии является режим питания и диета, направленные на предупреждение и борьбу с гипогликемией, метаболическим ацидозом, кетозом, гиперлипидемией, коррекцию нарушений функционального состояния гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта [1, 2].

Лечебное питание.

При условии адекватной диетотерапии возможно минимизировать метаболические нарушения, связанные с течением болезни, а также снизить риск развития отсроченных осложнений. Соотношение основных пищевых веществ в питании больных с различными типами гликогеноза отлично от такового у здоровых детей из-за повышения содержания углеводов и белка и снижения доли животного жира. Ввиду особенностей метаболизма при различных видах ГБ используют преимущественное увеличение потребления углеводов (I тип) или животного белка (III, VI и IX типы). Необходима, особенно для пациентов с I типом ГБ, организация дробного питания с равномерным распределением легкоусвояемых углеводов в течение суток. С этой целью количество приемов пищи увеличивают до 6-8 раз в день (включая ранний завтрак в 6-7.00 и поздний ужин в 22.00), что позволяет поддерживать нормогликемию. При концентрации глюкозы ниже 2,5 ммоль/л дополнительно вводят 1-2 ночных кормления.

Рекомендовано назначение сырого кукурузного крахмала, имеющего свойство медленно и непрерывно расщепляться под действием панкреатической амилазы до глюкозы, что позволяет обойтись без частого круглосуточного кормления.

В связи с выраженными нарушениями функции печени и желчеотделения больным с ГБ назначается диета № 5, лишенная экстрактивных веществ, продуктов, богатых эфирными маслами и органическими кислотами, жирных, острых и пряных блюд, приправ.

Детям с I типом ГБ применяются низко- и безлактозные смеси для питания детей 1 года жизни на молочной и соевой основе, смеси для энтерального питания, лишенные лактозы и не содержащие среднецепочечных триглицеридов [1, 2].

Консервативное лечение

С антипротеинурической целью и для предотвращения ухудшения функции почек используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

При развитии гиперурикемии применяется аллопуринол. При нейтропении назначается гранулоцитарногоколониестимулирующий фактор. При лечении воспалительных заболеваний кишечника назначаются производные 5-аминосалициловой кислоты

Если концентрация триглицеридов в сыворотке крови сохраняется выше 10 ммоль/л,

несмотря на диетотерапию, назначаются препараты, снижающие их уровень (никотиновая кислота, фибраты), чтобы уменьшить риск развития холелитиаза и панкреатита.

При вторичных осложнениях ГБ (вторичные тубулопатии, печеночные и билиарные дисфункции и др.) проводится коррекция тубулярных расстройств, остеопороза, устранение застойных явлений в желчном пузыре (применение желчегонных препаратов, повышение эвакуаторной функции желчного пузыря), используются гепатопротекторы, липотропные вещества.

Применяются витамины, минеральные вещества и витаминно-минеральные комплексы для коррекции дефицитарности рестриктивных диет по ряду микронутриентов (особенно при I типе заболевания) [1, 2].

Хирургическое лечение.

Эффективным способом радикального лечения тяжелых фатальных заболеваний печени является ортотопическая трансплантация печени (ОТП). При хронической почечной недостаточности трансплантация почек позволяет скорректировать только нарушения функции почек, не влияя на гипогликемию. При нефрокальцинозе и нефролитиазе используется чрескожная ударно-волновая литотрипсия или хирургическое лечение.

Исходы и прогноз.

Ранний и эффективный перевод на специализированную диету способствует снижению показателей смертности и заболеваемости пациентов с ГБ I типа, что позволяет большинству больных вести обычную жизнь. Некоторые больные не достигают удовлетворительного ответа достаточной продолжительности, в связи с чем для них может быть рассмотрен вариант сочетанной трансплантации почек/печени.

При гликогенозе Ib достижение удовлетворительного метаболического контроля может быть более проблематично в связи с тяжелыми рецидивирующими инфекциями и воспалительными заболеваниями кишечника. При III типе гликогеноза возможно как уменьшение выраженности клинико-лабораторной симптоматики, так и ее прогрессирование с развитием тяжелого фиброза печени вплоть до цирроза, требующего ОТП. ГБ IV типа наиболее часто заканчивается цирротической трансформацией печени и нарушением функции органа. Без соответствующего хирургического лечения такие дети умирают в возрасте до 5 лет. Типы VI и IX характеризуются более благоприятным течением, симптомы заболевания обычно купируются у взрослых [1, 2, 4].

Профилактика и диспансерное наблюдение.

Учитывая специфику метаболических нарушений, клинические и лабораторные признаки заболевания, нередко протекающего с неудовлетворительным прогнозом, диагностика и лечение пациентов с ГБ должны осуществляться на 3 уровнях:

I - первый уровень (медицинские организации, оказывающие преимущественно первичную медико-санитарную, в том числе первичную специализированную, медицинскую помощь);

II - второй уровень (медицинские организации, оказывающие преимущественно специализированную медицинскую помощь, имеющие в своей структуре специализированные межмуниципальные отделения и (или) межмуниципальные центры, а также районные и городские диспансеры, многопрофильные городские больницы);

III - третий уровень (Федеральный - Научный центр здоровья детей. Медицинские организации, оказывающие специализированную медицинскую помощь, а также медицинские учреждения, оказывающие высокотехнологичную медицинскую помощь).

Задачи I уровня: заподозрить заболевание по клиническим признакам (бледность кожных покровов, увеличение размеров живота, гепатомегалия, судороги, трудные пробуждения, беспокойство ребенка при длительных периодах между кормлениями, наличие ГБ у сибсов и др.). Если возможно, провести исследование гликемических кривых при нагруз-

ке глюкозой; направить на консультацию в медицинское учреждение II уровня.

Задачи II уровня: подтверждается (или исключается) диагноз ГБ; диспансерное наблюдение - используя рекомендации, проводить дополнительную клинико-функциональную диагностику и лечение.

Задачи III уровня: детальное обследование пациента с ГБ не реже 1 раза в год с выдачей заключения о дальнейшей тактике лечения; ДНК-диагностика, пренатальная диагностика ГБ; плановое лечение.

Наибольшее количество типов ГБ относятся к неизлечимым заболеваниям, в связи с чем пациенты нуждаются в активном диспансерном наблюдении и непрерывной терапии в течение всей жизни [2].

Литература

1. Бочкова Н.П., Гинтера Е.К., Пузырева В.П. Наследственные болезни. Национальное руководство. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013: 936.
2. Клинические рекомендации "Гликогеновая болезнь у детей". Год утверждения 2016. Доступно по: http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_pfgb.pdf
3. Литвицкий П.Ф., Мальцева Л.Д. Расстройства углеводного обмена у детей: гипогликемия, гипергликемия, гликогеноз, агликогеноз, гексоземия. Вопросы современной педиатрии. 2017; 5 (16): 362-369.
4. Сурков А.Н. Особенности морфологических изменений печени у детей с гликогеновой болезнью. Вопросы современной педиатрии. 2013; 6: 24-28.
5. Сурков А.Н., Черников В.В., Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Потапов А.С., Вилянская И.В. Результаты оценки качества жизни детей с печеночной формой гликогеновой болезни. Педиатрическая фармакология. 2013; 4: 90-94.

УДК 616.74-007.55-053.5-084

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ 8-12 ЛЕТ С НАРУШЕНИЕМ ОСАНКИ И СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Загайнова Т.В., Андреева Е.В., Буртовая Н.Ю.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Массовый характер нарушений осанки - одна из наиболее злободневных проблем современных школьников. Выделяют два вида изменений со стороны позвоночника: нарушение осанки (функциональные изменения) или дефекты осанки и сколиоз (сколиотическая болезнь) - структурные изменения в позвонках, межпозвоночных дисках, связочном аппарате. Дефекты осанки отрицательно сказываются на функциях внутренних органов, сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем, оказывают негативное влияние на уровни физической и умственной работоспособности человека. Дети с нарушениями осанки и сколиозом подлежат диспансерному наблюдению врачами-травматологами-ортопедами, а в случае отсутствия специалиста, хирургом или участковым врачом педиатром [1,2]. Эффективность деятельности специалистов амбулаторного звена оценивается в соответствии с приказом МЗ ЗК от 27.06.2014 г. № 350 (приложение № 1), где одним из критериев является соблюдение порядка проведения диспансерного наблюдения, полнота охвата лечебными и диагностическими мероприятиями пациентов, находящихся под диспансерным наблюдением. Показатель охвата менее 75% оценивается как неудовлетворительный [3].

Цель исследования. Анализ охвата лечебными мероприятиями детей 8-12 лет с нарушением осанки и сколиотической болезнью на амбулаторном этапе во 2 и 4 подразделениях ГУЗ "Детский клинический медицинский центр" г. Читы.

Материалы и методы. Проанализировано 60 карт первичной документации формы №112/у и 60 учетных форм № 30/у в поликлинических подразделениях № 2 (ПП № 2) и № 4 (ПП № 4) ГУЗ "Детский клинический медицинский центр" (ДКМЦ) г. Читы детей 8-12 лет. Отбор карт и форм проводился случайным методом: все документы - на разных детей, совпадений не зарегистрировано. Расчет показателя полноты охвата лечебными мероприятиями пациентов, находящихся под диспансерным наблюдением проводился по формуле: $(A/B) \times 100$, где А - фактический охват лечебными мероприятиями, В - число подлежащих охвату. Проведен расчет укомплектованности штатов (врачей-специалистов-травматологов) физическими лицами по формуле: $\text{число занятых врачебных должностей физическими лицами} \times 100\% / \text{число штатных врачебных должностей}$. Выполнен сравнительный анализ с использованием программы Microsoft Office Excel 2007. Анализ данных проведен при помощи методов непараметрической статистики, с использованием критерия χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Полученные результаты. В структуре заболеваемости среди детей 8-12 лет в поликлиническом подразделении № 2 выделены следующие болезни: нарушение осанки - 38,3% (23), сколиотическая болезнь - 8,3 % (5), патология органов зрения - 16,7% (10) и полости рта - 15% (9), другие заболевания - 21,7% (13). Заболеваемость среди детей 8-12 лет в ПП № 4 выглядела следующим образом: нарушение осанки - 33,3% (20), сколиотическая болезнь - 16,6 % (10), патология полости рта - 20% (12), органов зрения - 10% (6) и другие заболевания - 5,7% (3). При сравнении показателей структуры заболеваемости в поликлинических подразделениях № 2 и № 4 получены следующие результаты. В 4 ПП выявлено больше детей с нарушением осанки, чем во 2 ПП в 1,3 раза. Сколиотическая болезнь встречалась в ПП № 4 в 2 раза чаще, чем в ПП № 2. Заболевания полости рта в 4 ПП регистрировались чаще в 1,3 раза, чем во 2 ПП. Однако во 2 ПП частота встречаемости патологии со стороны зрительного аппарата отмечалась в 2 раза чаще, чем в 4 ПП. Другие заболевания, такие, как грыжи передней брюшной стенки, врожденные пороки сердца, энцефалопатия, ЛОР-патология, болезни органов дыхания во 2 ПП регистрировались чаще в 2,2 раза, чем в 4 ПП ($p < 0,05$). Доля детей с патологией позвоночника в ПП № 4, выявленная на профилактических медицинских осмотрах, проводимых согласно приказу МЗ РФ от 10.08.2017 г. № 514н составила 75%, при самообращении - 25% среди всех детей с изменениями со стороны позвоночника [3]. При сравнении частоты встречаемости нарушений осанки было выявлено, что в 4 ПП, как на профилактических осмотрах, так и при самообращении такие изменения регистрировались чаще соответственно в 1,4 раза и 1,3 раза, чем во 2 ПП ($p < 0,05$). Сколиоз был зарегистрирован на профилактических осмотрах у 80%(4) детей среди всех страдающих этой патологией, при самообращении - у 20% (1) ($p < 0,05$).

В работе участкового врача важным является проведение комплексной оценки состояния здоровья детей и подростков и определение группы здоровья для разработки комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий. Распределение по группам здоровья проводилось на основании приказов МЗ РФ от 10.08.2017 г. № 514н и от 30.12.2003 г. № 621 [4,5] (рис. 1).

В 4 поликлиническом подразделении дети с нарушением осанки в 100% (30) были отнесены ко 2 группе здоровья, со сколиозом в 3 группу здоровья попали 90% (9) детей из всех со сколиотической болезнью, и в 4 группу - 10% (1). Дети с заболеваниями глаз были отнесены ко 2 группе здоровья в 20 % (1) случаев и в 3 группу - в 80 % (4). Пациентам с патологией полости рта была присвоена 2 группа здоровья в 67 % (8) и 3 группа - в 33 % (4) случаев.

Во 2 ПП дети с нарушением осанки отнесены ко 2 группе здоровья в 100% (23), с сколиозом - к 3-ей группе здоровья в 80% (4) случаев от всех со сколиотической болезнью детей, и к 4-ой группе в 20% (1). Дети с заболеваниями глаз были отнесены ко 2 и 3 группами здоровья в 50% (10), с патологией со стороны полости рта - ко 2 группе здоровья в 67% (6) и 3 - группе 33% (3), другие заболевания распределились во 2-ую группу - 38,5%

(5) и третью - 61,5% (8). При сравнительном анализе распределения детей по группам здоровья были выявлены следующие закономерности: пациенты со сколиотической болезнью 3 группы встречались чаще в 4 ПП в 1,1 раза чаще, чем во 2 ПП, со сколиозом 4 группы здоровья в 2 раза чаще в ПП № 2. Патология глаз отмечалась в 2,5 раза чаще во 2 ПП, однако поражение глаз в сочетании с 3 группой здоровья в 1,6 раза регистрировалось больше в ПП № 4. По поражениям ротовой полости и другим заболеваниям различий в группах здоровья не выявлено.

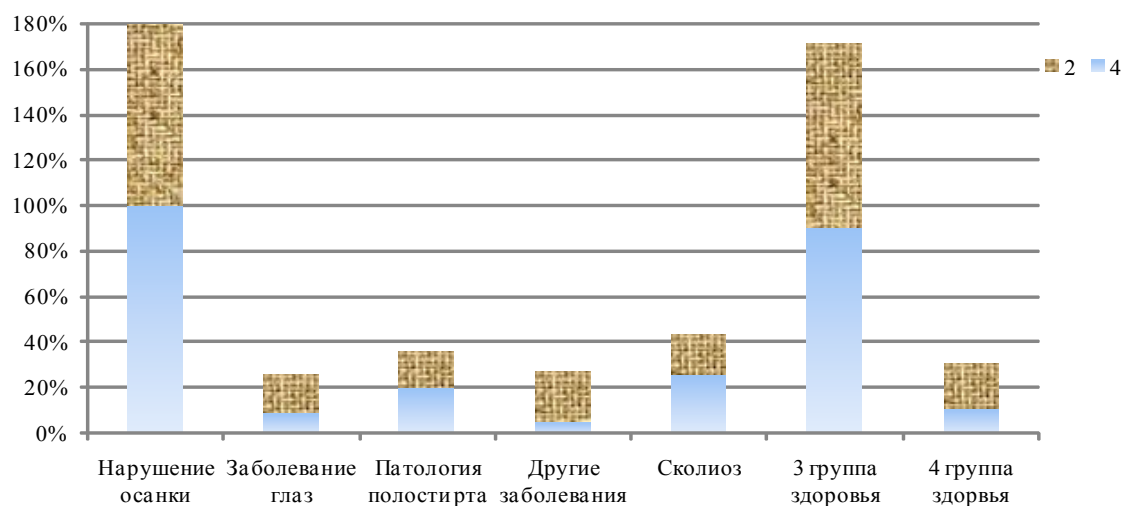


Рис. 1. Распределение по группам здоровья в ПП 2 и ПП 4.

Укомплектованность врачами травматологами-ортопедами рекомендуется штатными нормативами для кабинета травматологии и ортопедии согласно приказу МЗ РФ от 12.10.2012 г. № 901н: 1 должность врача-травматолога-ортопеда на 12,5 тысяч детского населения [1]. Поликлиническое подразделение № 2 обслуживает 12 727 детского населения, в штате предусматривается 1 должность врача травматолога-ортопеда, но на момент проведения исследования должность была не занята. На территории обслуживания ПП № 4 насчитывается 16 342 детского населения, поэтому в штате предусматривается 1,35 ставки врача травматолога-ортопеда, и она была укомплектована на 85 %.

Одной из основных функций кабинета врача-травматолога-ортопеда является: диспансерное наблюдение и медицинская реабилитация больных с травмами и заболеваниями костно-мышечной системы (КМС) по профилю "травматология и ортопедия". В случае отсутствия кабинета травматологии и ортопедии в медицинской организации первичная специализированная медико-санитарная помощь оказывается в хирургических кабинетах (пункт 5 приказа МЗ РФ № 92н от 7 марта 2018 г.) [2].

Все дети с нарушением осанки и сколиозом осмотрены в 100% случаях врачом травматологом-ортопедом в ПП № 4, тогда как во ПП № 2 больные не были осмотрены из-за отсутствия специалиста. Согласно приказу МЗ РФ от 12.10.2012 г. № 901н (пункт 5) при отсутствии врача-травматолога-ортопеда диспансерное наблюдение осуществляет врач-хирург и дети должны были быть перенаправлены соответственно к хирургу. Согласно Федеральному закону от 21.10.2011 г. № 323 " Об основах охраны здоровья граждан в РФ" пациент имеет право на выбор врача и медицинской организации [6]. В случае отсутствия врача-травматолога-ортопеда в ПП № 2 дети с патологией позвоночника могли быть проконсультированы врачом-специалистом в любом другом поликлиническом подразделении ДКМЦ, но пациенты не были перенаправлены, такая возможность, вероятно, не была предоставлена, первичная специализированная медико-санитарная помощь оказалась доступной не для всех детей с патологией КМС в условиях ДКМЦ.

Одной из основных обязанностей специалиста является определение условий для осуществления реабилитации в зависимости от тяжести процесса: амбулаторное лечение, стационарно-санаторное, лечение в специализированных школах-интернатах. Реабилитация на начальном уровне всегда осуществляется с использованием потенциала физиотерапевтического кабинета (отделения) ПП. Дети с выявленной патологией КМС должны были быть направлены в физиотерапевтическое отделение (кабинет) в 100% случаях.

Для анализа эффективности деятельности специалистов, оказывающих амбулаторную медицинскую помощь согласно приказу МЗЗК от 27.06.2014 г. № 350 рекомендуется оценивать показатель полноты охвата лечебными мероприятиями пациентов, находящихся под диспансерным наблюдением. Во 2 ПП из 28 (100%) детей, подлежащих охвату лечебными мероприятиями, фактически получил комплексное лечение лишь 1 ребенок (3,6%). Однако в 4 ПП из 30 подлежащих лечению детей было охвачено 70% (21). В сравнении с рекомендуемыми показателями (75-100%) охват во 2 ПП был ниже в 20,8 раза ($p < 0,001$), в 4 ПП - в 1,1 раза ($p \geq 0,05$).

Таким образом, существующая в настоящее время система оказания медицинской помощи детям с заболеваниями позвоночника на территории двух поликлинических подразделений ДКМЦ г. Читы требует коррекции.

Заключение. В структуре заболеваемости детей 8-12 лет во 2 и 4 ПП ДКМЦ преобладали поражения костно-мышечной системы: нарушения осанки и сколиозы. Примерно 2/3 от всех случаев нарушений осанки выявлено на профилактических осмотрах, одну треть детей обследовали родители самостоятельно, в связи с появлением соответствующих отклонений в состоянии здоровья. Отмечен низкий охват лечебными мероприятиями детей с патологией КМС во ПП № 2, показатель охвата был ниже нормативного в 20,8 раза. Неукомплектованность должности врача-травматолога/ортопеда повлияла на показатель фактического охвата лечебными мероприятиями детей, снижая его. Для повышения доступности и улучшения качества оказания первичной медико-санитарной помощи детям и подросткам необходимо разработать алгоритм маршрутизации пациентов с патологией позвоночника по ДКМЦ и показания для направления к ортопеду и/или хирургу, предназначенные для врачей-педиатров участковых.

Литература.

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 12 ноября 2012 г. № 901н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "травматология и ортопедия" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://base.garant.ru/70293298/> (18 февраля 2019 г.).
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 7 марта 2018 г. № 92н "Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71825984/> (18 февраля 2019 г.).
3. Приказ Министерства здравоохранения Забайкальского края от 27 июня 2014 г. № 350 "Об утверждении критериев эффективности оценке деятельности работников учреждений здравоохранения Забайкальского края" [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://www.glavbukh.ru/npd/edoc/81_415304 (18 февраля 2019 г.).
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10 августа 2017 г. № 514н "О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://pravo-med.ru/legislation/fz/13746/> (18 февраля 2019 г.).
5. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30 декабря 2003 г. № 621 "О комплексной оценке состояния здоровья детей" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=55198> (23 февраля 2019 г.).
6. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г., № 323 "Об основах охраны здоровья граждан в

РФ". [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/ (18 февраля 2019 г.)

7. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 19 апреля 2007 г. № 283 "Критерии оценки эффективности работы врача-педиатра участкового". [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/4084667/> (18 февраля 2019 г.).

УДК 616.12-053.2-07

ПРИЗНАКИ УКАЗЫВАЮЩИЕ НА НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ

Игнатъева А.В., Сибира О.Ф., Коновалова А.А., Баирова А.Д.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют 1/3 всех врожденных пороков развития и являются одной из основных причин младенческой смертности. Распространённость ВПС по РФ составляет от 6,9 до 11 случаев на 1000 родившихся. Заболеваемость ВПС составляет 8,4 случаев на 1000 новорожденных детей. В настоящее время диагностику аномалии сердца можно проводить как в пренатальном периоде, так и сразу после рождения ребёнка. Своевременная и эффективная помощь больным с ВПС может быть оказана только при ранней диагностике заболевания.

Цель работы. Изучить особенности бронхиальной проходимости, различия сатурации и артериального давления на руках и ногах у детей с ВПС в зависимости от нарушения гемодинамики.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ГУЗ КДКБ и ГУЗ ДКМЦ г. Читы, было обследовано 52 здоровых ребенка и 52 пациента с врожденными пороками сердца. Дети были сопоставимы по возрасту, полу и социальному статусу. Все обследуемые разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 34 ребёнка (19 мальчиков и 15 девочек) с диагнозом ВПС с обогащением малого круга кровообращения, средний возраст которых составил $3,6 \pm 0,7$ мес., срок гестации $34,8 \pm 2,05$ нед., масса тела при рождении $2896,8 \pm 705,9$ гр. Во 2 группу включены 18 детей (11 мальчиков и 7 девочек) с ВПС с обеднением малого круга кровообращения, средний возраст - $1,9 \pm 0,5$ мес., срок гестации $32,3 \pm 5,6$ нед., масса тела при рождении $1819,2 \pm 594,4$ гр. Здоровые дети составили 3 группу сравнения (30 мальчиков и 22 девочек), средний возраст - $2,75 \pm 0,6$ мес., срок гестации $37,3 \pm 3,2$ нед., масса тела при рождении $3215,1 \pm 496,5$ гр.

Всем детям проведены исследования: бронхофонография, измерение сатурации крови и артериального давления на руках и ногах. Обработка полученных бронхофонограмм осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Pattern-1 с определением акустической работы дыхания (АРД) в трех частотных диапазонах (АРД1-низкочастотный, АРД2-среднечастотный и АРД3- высокочастотный диапазоны). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-6.0", Microsoft Excel 2010 в соответствии с принципами доказательной медицины. При соответствии данных нормальному распределению значения количественных признаков представляли в виде $M \pm SD$, где M - среднее значение количественного признака, SD - стандартное отклонение среднего. Различия между группами выявлялись при помощи критерия Х², критерия Стьюдента. При ненормальном распределении количественных признаков данные представляли в виде Me (25-75 перцентили), где Me - медиана. Использовались методы непараметрической статистики с применением U-критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. У всех исследуемых проведена бронхофонография, по результатам которой у детей с ВПС выявлено увеличение показателей АРД во всех частотных диапазонах

по сравнению с пациентами без патологии сердца. В первой группе (АРД1-72,06 (14,3-219,7) нДж, АРД2-58,4 (31,7-220,4) нДж, АРД3-1,6 (0,37-2,27) нДж), $p < 0,05$. Во второй группе показатели АРД были выше в высокочастотном диапазоне (84,6 (39,1-379,9) нДж) по сравнению с детьми 1 группы, что свидетельствует о нарушении бронхиальной проходимости на уровне мелких бронхов.

Вероятнее всего, основным звеном патогенеза бронхообструктивного синдрома при ВПС является формирование лёгочной артериальной гипертензии путём перегрузки давлением или объёмом. Развивается пролиферация интимы легочных сосудов, которая дополнительно увеличивает их сопротивление, что способствует отеку слизистой оболочки бронхов и развитию обструкции. В дальнейшем развитие бронхоспазма и вазоконстрикции способствует повышению проницаемости сосудистой стенки, усилению секреции слизи и приводит к развитию бронхообструктивного синдрома с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей.

Сатурация крови у группы контроля составила 96-100% одинаково на руках и ногах, но при измерении сатурации у детей с пороками сердца выявились отклонения: в 1 группе наблюдалась тенденция к разнице сатурации 2-6%, при значениях сатурации на руке 93-98 %, а на ноге 89-95%. У 2 группы разница сатурации крови между рукой и ногой достигала 7-10% и более, а общие значения при сатурации на руке были 90-95%, на ноге от 80 до 88 %. Патологические изменения зависят от направления сброса крови. При ВПС с праволевым сбросом крови развивается вторичная гипоксемия, обусловленная тем, что обедненная кислородом кровь сбрасывается справа налево, минуя легкие. В случае сброса крови слева направо увеличивается объем крови и давление в легочной артерии это приводит к гипертрофии легочных артериол и повышению сосудистого сопротивления, одновременно изменяется исходное направление потока крови на противоположное с преимущественным шунтированием крови справа налево, что и будет сопровождаться гипоксемией и цианозом.

У 3 группы при измерении давления на руках и ногах была разница систолического давления на 10-15 мм рт.ст., что соответствует норме, так же в зависимости от возраста ребенка значение АД фиксировались в диапазоне нормальных значений по данным возрастным группам. Заметные изменения в измерениях АД были в 1 группе: у 31 ребенка из всей группы наблюдалось снижение систолического артериального давления (САД) $0,8 \pm 0,07$ мм.рт.ст. от возрастной нормы, разница давления в двух точках была $24,2 \pm 2,37$ мм.рт.ст. У детей во второй группе АД на руках соответствовало возрасту, а разница давления в двух точках соответствовала $8,9 \pm 0,8$ мм.рт.ст. Артериальное давление при ВПС зависит от двух основных параметров - сердечного выброса и резистентности периферических сосудов. Наиболее часто артериальная гипотензия является следствием низкого сердечного выброса и может сопровождать выраженную гиповолемию.

Выводы.

1. У детей с ВПС, независимо от гемодинамики, при бронхографии увеличиваются показатели АРД во всех частотных диапазонах, что свидетельствует о нарушении бронхиальной проходимости на всех уровнях бронхов.
2. Разница сатурации на ногах и руках у больных детей свидетельствует о гипоксемии, данный показатель наиболее выражен у пациентов 2 группы.
3. При ВПС с обогащением малого круга кровообращения у пациентов отмечалось снижение САД на руках, и увеличение разницы САД (более 20 мм.рт.ст.) между рукой и ногой, а при ВПС с обеднением разница САД в двух точках составила менее 10 мм.рт.ст.

Таким образом, полученные данные указывают на возможность использования простых методов на клинико-амнестическом этапе, чтобы заподозрить патологию сердечно-сосудистой системы и отправить ребёнка на дальнейшее обследование для уточнения ди-

агноза. Так же важно использовать неинвазивный диагностический метод - бронхофонографию для выявления обструктивных нарушений функции внешнего дыхания у детей с ВПС. Раннее выявление признаков обструкции может способствовать подбору терапии, направленной на профилактику и лечение осложнений.

УДК 614.2-571.55

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА И ДОСТУПНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ТУНГОКОЧЕНСКОМ РАЙОНЕ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Кузнецова Д.И., Андреева Е.В.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Обеспечение доступности и качества медицинской помощи - одна из наиболее важных и сложно решаемых проблем здравоохранения в России. Тунгокоченский район Забайкальского края стал объектом исследования в связи с социально-экономическими, географическими особенностями. Использование некоторых критериев качества и доступности медицинской помощи при оценке текущей ситуации в районе позволит принять обоснованные решения по улучшению состояния системы оказания первичной медико-санитарной помощи. Анализ доступности и качества оказания медицинской помощи проводится по индикаторам структуры, процесса и результата [1,2]. К критериям качества относятся индикаторы результата, с помощью которых анализируется степень достижения намеченных целей: показатели рождаемости, смертности. К критериям доступности относят индикаторы структуры, которые количественно оценивают потенциальные возможности медицинского субъекта оказывать соответствующую его функциям медицинскую помощь, анализируется ресурсная база: кадры, оснащение [3,4].

Цель. Исследовать доступность и качество медицинской помощи в Тунгокоченском районе Забайкальского края.

Материалы и методы. Объектом исследования явилась деятельность медицинских организаций в Тунгокоченском районе Забайкальского края. Предметом исследования явились доступность и качество первичной медико-санитарной медицинской помощи населению. Использовались следующие методы исследования: контент-анализа, сравнительного и системного анализа, использовались формулы для расчета смертности, рождаемости, укомплектованность кадрами.

Результаты. Организация медицинской помощи сельскому населению имеет свою специфику, в связи с этим были разработаны портреты медицинских организаций в Тунгокоченском районе Забайкальского края. Медицинские организации Тунгокоченского района представлены: Тунгокоченской центральной районной больницей (ЦРБ), в состав которой входят: поликлиника, стационар: терапевтическое, хирургическое, детское, родильное отделение, отделение скорой медицинской помощи; Вершино-Дарасунской районной больницей, в распоряжение которой входят: поликлиника, стационар: терапевтическое, хирургическое, детское отделение, отделение скорой медицинской помощи; Тунгокоченской врачебной амбулаторией; Фельдшерско-акушерскими пунктами (ФАП) в селах: Кыкер, Акима, Ульдурга, Нижний стан, Халтуй, Бутиха, Юмурчен, Усть-Каренга, Красный Яр, Зеленое озеро [5].

При исследовании топографических карт местности в Тунгокоченском районе, было рассчитано расстояние между населенными пунктами согласно уровню оказания медицинской помощи (I-уровень - 10 ФАПов, ВА, II-уровень - ЦРБ, III-уровень - медицинские организации столицы Забайкальского края города Читы) [6]. В результате полученных данных наибольшая удаленность между населенными пунктами по уровню оказания меди-

цинской помощи: ФАП села Красный Яр - расстояние до ЦРБ - 550 км, до г. Чита - 864 км, ФАП села Усть-Каренга - расстояние до ЦРБ - 330 км, до г. Чита - 560 км, ФАП села Юмурчен - расстояние до ЦРБ - 250 км, до г. Чита - 564 км. Первичная врачебная медико-санитарная помощь оказывается в филиале сельской амбулатории села Тунгокочен - расстояние до ЦРБ - 97,3 км, до г. Чита - 430 км. Первичная доврачебная, врачебная, специализированная медико-санитарная помощь оказывается в Тунгокоченской ЦРБ и в Вершино-Дарасунской РБ, расстояние до г. Чита - 314 км, 260,6 км.

Отдаленность населенных пунктов требует высокого качества транспортных ресурсов, которые стоят на стадии развития в Тунгокоченском районе. Железнодорожная станция располагается в Шилкинском районе - самый ближайший населенный пункт Тунгокоченского района находится на расстоянии 77 км. Дорожное покрытие представлено грунтовой дорогой. Маршрутное общественное такси не реализовано в населенных пунктах Усть-Каренга, Красный Яр, Зеленое озеро, так как может действовать только в зимнее время. В летнее время переправа осуществляется по реке Каренга на лодочном транспорте личного пользования, так как отсутствует мост. Доступ к этим населенным пунктам обеспечивается за счет воздушного транспорта: доставляются продукты, лекарственные средства и т.д. В дополнение к вышесказанному, эти три населенных пункта не укомплектованы средним медицинским персоналом.

В нашей стране разработана государственная программа "Доступная среда" для людей с ограниченными возможностями, которая направлена на формирование комплексной реабилитации и абилитацию инвалидов, в том числе детей-инвалидов [7]. В Тунгокоченском районе она не реализуется в достаточном объеме.

Структура населения Тунгокоченского района. Численность населения составила 11760 человек, из них дети до 1 года - 159, дети от 1 года до 14 лет - 2483. Трудоспособное население - 6101. Пенсионеры - 3019. Руководствуясь приказом МЗ РФ № 543 н [8], была проведена оценка обеспеченности населения медицинскими организациями, оказывающими ПМСП в Тунгокоченском районе в зависимости от численности населения. В результате выяснено несоответствие в населенных пунктах: село Тунгокочен население - 764 человека, медицинская организация - врачебная амбулатория (по приказу 543н, 1001-2000 человек), село Красный Яр - население 61 человек, село Зеленое озеро - население 37 человек - медицинская организация ФАП (приказ 543н, 101-300 человек). Поселок сельского типа Светлый - население 7 человек, прикреплен к Вершино-Дарасунской РБ, расстояние - 10 км. В поселении нет медицинской организации. Так как поселение Светлый располагается на расстоянии более 6 км. от ближайшего подразделения медицинской организации, то в нем должно быть организовано домовое хозяйство для оказания первой помощи, согласно приказу МЗ РФ № 361н [9].

В медицинских организациях Тунгокоченского района имеется потребность во врачах, оказывающих ПМСП - врач-терапевт участковый, дерматовенеролог, невролог, гинеколог, офтальмолог, педиатр. Показатель укомплектованности врачами МО района низкий, а коэффициент совместительства высокий (таб.1).

Таблица 1

Некоторые показатели обеспеченности кадрами
(индикаторы структуры - показатели доступности).

| Показатель | Врачи | | Средний мед. персонал | |
|-------------------------------------|-------|-------|-----------------------|-------|
| | Всего | ЦРБ | Всего | ЦРБ |
| Кол-во штатных должностей | 35,25 | 17,75 | 73,25 | 37,25 |
| Занято должностей | 25,25 | 17,5 | 61,5 | 33,0 |
| Кол-во физических лиц | 20 | 13 | 56 | 27 |
| Укомплектованность должностями, в % | 71,5 | 98,5 | 84 | 88,5 |
| Укомплектованность кадрами, в % | 80,0 | 74,3 | 92 | 82 |
| Коэффициент совместительства | 1,6 | 1,11 | 1,4 | 1,5 |

Не укомплектовано средним медицинским персоналом 3 ФАПа:

- с. Юмурчен - население 91 человек, из них: 23 детей до 14 лет, до года - 1, расстояние до ЦРБ - 250 км.
- с. Красный-Яр - население 61 человек, детей до 14 лет - 8, расстояние до ЦРБ 550 км
- с. Усть-Каренга - население 155 человек, дети до 14 лет - 30, до года - 4, расстояние до ЦРБ 330 км.

Естественное движение населения представлено с помощью расчета и оценки показателей (таб. 2). За период с 2014 года по 2017 год численность населения района имела тенденцию к снижению, которая было связана с миграцией населения. Показатель рождаемости снизился за период с 2014-2017 годы, при этом отмечалось уменьшение рождаемости в 2017 году на 3,5 % в сравнении с 2016 годом. Пик смертности наблюдался в 2016 году, в 2017 этот показатель снизился на 4% в сравнении с уровнем предыдущего года.

Таблица 2

Некоторые показатели естественного движения населения
(индикаторы результата - показатели качества).

| Показатели | 2014 | 2015 | 2016 | 2017 | Край на 2016 | РФ 2015 |
|--|-------|-------|-------|-------|--------------|-----------|
| Население района | 12144 | 12062 | 11876 | 11760 | 1083012 | 1466267,3 |
| Рождаемость на 1000 населения | 16,1 | 13,7 | 13,3 | 9,8 | 14,6 | 13,3 |
| Смертность на 1000 населения | 15,2 | 14,2 | 16,2 | 12,5 | 12,3 | 13,1 |
| Естественный прирост на 1000 населения | 0,9 | -1,0 | -2,9 | -2,7 | 2,3 | 0,2 |
| Младенческая смертность на 1000 живорожденных | 15,3 | 6,1 | 6,3 | 0 | 6,1 | 6,5 |
| Материнская смертность на 100000 родившихся живыми | - | - | - | 0 | 25,3 | 10,1 |

Выводы. Таким образом, доступность и качество медицинской помощи в Тунгокоченском районе Забайкальского края имеет определенные трудности в географическом, экономическом и социальном плане.

1. Населенные пункты: село Красный Яр, село Усть-Каренга, село Зеленое озеро имеют низкую доступность медицинской помощи из-за значительной удаленности, отсутствия моста или переправы через реку Каренга для выхода на основную транспортную развязку района и неудовлетворительное состояние дорог.
2. В большинстве населенных пунктах Тунгокоченского района есть медицинские организации для оказания медицинской помощи. В поселке сельского типа Светлый жители не обеспечены первичной медико-санитарной помощью, не организовано домовое хозяйство (для оказания первой помощи).
3. Три ФАПа в населенных пунктах с численностью человек меньше 100 не укомплектованы средним медицинским персоналом. В Тунгокоченскую ЦРБ требуются врачи, оказывающие ПМСП: гинеколог, дерматовенеролог, врач-терапевт и врач-педиатр участковые.
4. Выявлена низкая кадровая обеспеченность, высокий коэффициент совместительства. При оценке некоторых показателей естественного движения населения, выявлено снижение числа жителей района за счет миграции в более перспективные населенные пункты.
5. Улучшение качества и доступности первично медико-санитарной помощи в Тунгокоченском районе может быть достигнуто следующими действиями:
 - проведением строительства моста на реке Каренга, выполнением асфальтирования дорог, обеспечением движения между населенными пунктами общественного транспорта;
 - созданием домохозяйства в поселении сельского типа Светлый;
 - обеспечением комплектования медицинским персоналом трех ФАПов и ЦРБ и - привлечением медицинского персонала для осуществления рабочей деятельности в другие МО района;

- разработкой и реализацией программ маршрутизации пациентов с различными нозологическими формами заболеваний по уровням оказания медицинской помощи;
- обеспечением реализации программы "Доступная среда";
- переходом на современные информационные технологии: телемедицина, электронная запись к специалистам во всех МО района.

Литература.

1. Donabedian A. Criteria and standards for quality assessment and monitoring., QRB. Quality review bulletin 12(3), 1982. p. 99-108.
2. Donabedian A. Arch. Pathology and Laboratory Medicine. 1990. Vol. 114. P. 1115-1118.
3. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ " Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" [Электронный ресурс]. Режим доступа http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_12895/ (24 февраля 2019)
4. Савельев В.Н., Виноградова Т.В., Дунаев С.М. Индикаторы качества оказания медицинской помощи. Медицинский альманах. № 1(14).2011. С 11-14.
5. Топографическая карта Тунгокоченского района Забайкальского края [Электронный ресурс] Режим доступа <https://kartarf.ru/rayony/tungokochenskiy><https://minjust.consultant.ru/documents/15267> (26 февраля 2019)
6. Правительство РФ "О повышении доступности медицинской помощи и расширении возможности ее оказания". [Электронный ресурс] Режим доступа <http://government.ru/orders/selection/405/14957/><https://minjust.consultant.ru/documents/15267> (26 февраля 2019).
7. Государственная программа "Доступная среда" на 2011-2025 годы. [Электронный адрес] Режим доступа <http://government.ru/programs/215/events/><https://minjust.consultant.ru/documents/15267> (26 февраля 2019).
8. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 15 мая 2012 г. N 543н г. Москва "Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению". [Электронный ресурс] Режим доступа <http://base.garant.ru/70195856/><https://minjust.consultant.ru/documents/15267> (26 февраля 2019).
9. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 23 июня 2015 № 361 "О внесении изменений в приказ МЗ и СР РФ от 15 мая 2012 г. № 543н "Об утверждении Положения об организации первичной медико-санитарной помощи взрослому населению". [Электронный ресурс] Режим доступа <https://minjust.consultant.ru/documents/15267> (26 февраля 2019).

УДК 616.89-009-053.4

ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С УЧЕТОМ ВЛИЯНИЯ СОВРЕМЕННЫХ ГАДЖЕТОВ

Левченко Н.В., Чаванина С.А.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. В возрасте от 1 до 3 лет происходит интенсивное формирование речи и освоение родного языка, развитие памяти, внимания, наглядно-действенного мышления. Непременным условием для умственного развития ребенка является его общение со взрослыми. Однако в последние годы неоправданно рано детей знакомят с электронными гаджетами (планшетными устройствами, мобильными телефонами, игровыми приставками), телевизором. Родители считают их средствами развития, используют для утешения, отвлечения. Занимая внимание детей, мамы и папы освобождают время для работы и личной жизни. Вследствие подмены человеческого способа коммуникации на электронные

суррогаты нарушается нормальное психическое, социальное, культурное и духовное развитие ребенка. Все чаще "живое" общение замещается пассивным времяпрепровождением у телевизора, компьютера, планшета и т.д. Ослабление и обеднение связей между родителями и детьми, бегство от реальности в виртуальные удовольствия, снижение управляемости поведения детей принимают глобальные масштабы и заставляют обратить внимание на эту проблему врачей, педагогов, психологов, социологов [1,2].

Цель исследования. Скрининговое изучение нервно-психического развития (НПР) детей раннего возраста (1-3 лет) с учетом влияния современных гаджетов.

Материалы и методы. Проведено анкетирование 53 матерей г. Читы, имеющих детей в возрасте от 1 до 3 лет в период 2018 г. На эпикризные сроки 1 год и 1 г. 3 мес. пришлось по 3 ребенка, на 1 г. 6 мес. и 1 г. 9 мес. - по 6 детей, на 2 года и 2 г. 6 мес. - по 7, на 3 года - 20 детей. Критерии включения в исследование: доношенные дети, I и II группы здоровья. Анкета включала 24 вопроса открытого и закрытого типа. Для статистической обработки данных использовался пакет программ Statistica 6.0. Уровень статистической значимости считали соответствующим $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По количеству детей семьи распределились следующим образом: с одним ребенком - 19 (35,8%), с двумя - 28 (52,8%), с тремя - 6 (11,3%). На особенности течения беременности и родов указали 42 респондента, чаще всего встречался токсикоз (47%), ОРВИ на разных сроках гестации (26%), угроза прерывания беременности, хронических заболеваний (по 19%), хроническая внутриутробная гипоксия плода (7,5%), хроническая фетоплацентарная недостаточность, гестоз, асфиксия в родах (по 1,9%). Диагноз родовой травмы после рождения был выставлен 2 (3,8%) детям, физиологическая желтуха регистрировалась у 18 (34%). С диагнозом: Перинатальное поражение центральной нервной системы на первом году жизни наблюдались 18 (33,9%) детей. В 7 (13%) случаях ребенок воспитывается матерью. Средний возраст женщин составил $30,1 \pm 6,06$ лет, мужчин - $39,1 \pm 6,35$ лет. Выяснено, что имеют высшее образование 30 (56,6%) матерей и 28 (60,9%) отцов, среднеспециальное - 17 (32,1%) и 14 (30,4%), среднее - 6 (11,3%) и 4 (8,7%) соответственно. При изучении резистентности организма установлено, что большинство детей - 32 (60,4%) болеют ОРЗ до 3 раз в год, 4-5 раз в год - 13 (24,5%), 6-7 раз в год - 7 (13,2%), 8 и более раз в год - 1 (1,9%).

Согласно Санитарным правилам и нормам 2.4.1.3049-13 "Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций" продолжительность работы дошкольника на компьютере в течение дня должна быть не более 7-10 минут. На ранней стадии воспитания и обучения применение средств массовой информации (телевидение, видео), просмотр и использование компьютера запрещено детям младше 2-х лет. Для детей старше 2-х лет их применяют только для образовательной деятельности [3]. По данным анкетирования, 39 (73,6%) родителей разрешают своим детям заниматься современными гаджетами: сотовыми телефонами 32 (82%), планшетом 17 (43,6%), компьютером - 4 (10,2%). При этом знакомство и взаимодействие с гаджетами состоялось у 1 ребенка с 1 года, у 12 (31%) - с 1,5 лет, у остальных - с 2 лет. Телевидение постоянно присутствует в жизни большинства детей (85%), при этом 11 (21%) малышей смотрят телепередачи с 12 мес. На просмотр программ минимальное время (15-30 мин. в день) тратится лишь в 13 (29%) случаях, по 1-2 часа в день - 22 (49%), 4-7 часов - 4 (11%), в одном случае телевизор включен постоянно и у ребенка нет ограничения в просмотре. Только детские передачи разрешено смотреть 33 (73,3%) детям, также иные - 13 (28,9%). Время, отведенное на использование гаджетов, увеличивается с возрастом, по 15-30 мин. в день разрешено 12 (30,8%) детям, по 1-2 ч в день - 20 (51,3%), 3 ч - 5 (12,8%), 4-6 ч в день - 2 (5,1%).

Необходимыми условиями для поддержания мотивации к вербальному общению и

развитию речи у ребенка являются общение взрослых, заинтересованность родителей к речи малыша, чтение книг, заучивание стихов и песенок. В недалеком прошлом контакт родителей и детей был очень тесным и создавались благоприятные условия для понимания и развития речи. В современном обществе все меньше времени уделяется разговорам в семье. Поэтому определенный интерес у нас вызывал вопрос, как родители стимулируют развитие речи. Оказалось, что респонденты применяют различные методы, из них на первое место выходит общение родителей с ребенком, сверстниками, старшими братьями и сестрами (83%), активно используют настольные игры (73,6%), читают книги (43,4%). Родители также хорошо осведомлены о методах развития детей, в том числе стимуляции мелкой моторики. Широко используется лепка, рисование, развивающие игры, конструкторы, бизиборды, перебирание пальчиками крупы, нанизывание бусин, пазлы. На эти методы развития детей раннего возраста уходит в среднем 30 мин. - у 4 (7,5%) семей, 1-2 часа в день - 29 (54,7%), 3-4 часа в день и все свободное время - по 10 (18,8%). На вопрос "Знаете ли Вы нормы психоречевого развития детей?" утвердительно ответили 43 (81,1%) женщины, причем среди отрицательно ответивших у 8 - высшее образование. Лидирующие позиции (56,6%) в информировании о нормах психоречевого развития детей занимает участковая медицинская служба, интернету и телевизионным передачам доверяют 24% и 20% опрошенных соответственно, родственникам и книгам - по 35,8%, друзьям - 18,8%. По уходу за ребенком в декретном отпуске находятся 56,6% женщин. Средний возраст начала посещения детского дошкольного учреждения составил 22,8±7,9 мес.

К частым и более ранним последствиям использования современных электронных гаджетов относится нарушение речевого развития и коммуникации, которые негативно отражаются на формировании мышления, усвоении навыков, поведении ребенка. Отставание в развитии речи заставило обратиться за консультацией логопеда 8 респондентов с детьми в возрасте 1 г. 3 мес. - 3 года, из которых 5 посещали занятия с ним. Лишь 20 (37,7%) детей осмотрены детским стоматологом на предмет наличия укороченной уздечки языка, а 6 мам не знают, что это. 43 (81%) опрошенных считают, что необходимо предпринимать меры, если ребенок отстает в речевом развитии. Остальные высказали мнение, что малыш заговорит сам, когда придет время. Некоторых родителей интересует, с какого года нужна консультация логопеда, когда полностью должен заговорить, от чего зависит речь, домашние методики по развитию речи.

Всем детям, родители которых участвовали в анкетировании, проведена оценка НПР, результаты представлены в таблице.

Таблица

Группы НПР у детей

| Возраст | Группа НПР | | | | |
|-----------------|------------|----------------|---------------------|--------------|--------------------|
| | I | II | | III | |
| | | 1 степень | 2 степень | 1 степень | 2 степень |
| 1 год (n=4) | 3 | 1 (Pa) | | | |
| 1 г 3 мес (n=3) | 2 | | 1 (C, Pп, И) | | |
| 1 г 6 мес (n=6) | 3 | 3 (Pa, Pп, Дв) | | | |
| 1 г 9 мес (n=6) | 2 | 2 (Pa, H) | 1 (C, Pa, Pп, H) | | 1 (C, Pa, Pп, H) |
| 2 года (n=7) | 3 | 2 (Pa, Pп) | 2 (C, Pa, Pп, H, И) | | |
| 2 г 6 мес (n=7) | 4 | 1 (C, P) | | 1 (C, P, Дв) | 1 (P, И, Дв) |
| 3 года (n=20) | 8 | 7 (C, P, H) | 2 (C, P, H) | | 3 (C, P, И, H, Дв) |

Выявлено, что к I группе НПР относятся 25 (47,2%) детей, ко II группе 1 степени - 16 (30,2%), 2 степени - 6 (11,3%) , к III группе 1 степени - 1 (1,9%), 2 степени - 5 (9,4%). Примечательно, что большинство детей, имеющих I группу НПР, не занимаются гаджета-

ми и время просмотра телепередач у них ограничено 30 мин. - 1 ч в день, что значительно отличается от данных детей, имеющих II и III группы НПР ($p < 0,05$). Во всех возрастных группах встречается отставание речевого компонента. Анализируя данные анкет 6 респондентов, у детей которых выявлена III группа НПР, следует отметить, что 5 детей не посещают дошкольное учреждение. В этих семьях взаимодействие с гаджетами, телевизором началось с 1,5 лет и достигает 2-6 ч в день, в одном случае телевизор включен весь день. Ни в одном случае ребенок не был осмотрен логопедом и стоматологом. Развитию малышей уделяется 1-2 ч в день.

Заключение. Ранний возраст относится к критическим периодам онтогенеза в становлении всех органов и систем, определяя развитие ребенка на протяжении всей последующей жизни.

Нервно-психическое развитие детей тесно связано с окружающими людьми, в первую очередь, родителями. Одним из важных критериев является речь, которая рождается только в процессе активного взаимодействия с внешним миром, с людьми. Раннее последствие "информатизации" детства - нарушение речевого развития и коммуникации, усвоения навыков, что становится особенно заметным у детей старше года. Необходимо более углубленное наблюдение за детьми I и II групп здоровья, с привлечением невролога, логопеда, стоматолога, а также просветительская работа с родителями.

Список литературы:

1. Белоусова М.В., Карпов А.М., Уткузова М.А. Влияние гаджетов на развитие коммуникации, социализации и речи у детей раннего и дошкольного возраста // Практическая медицина. - 2014. - 9 (85) декабрь. - С. 108-112.
2. Сакаева Д. Р., Хайретдинова Т. Б. Нервно-психическое развитие детей раннего возраста и факторы, его определяющие. Обзор литературы // Молодой ученый. - 2011. - № 6. Т. 2. - С. 194-198.
3. Комарова И.И., Туликов А.В. Информационно-коммуникационные технологии в дошкольном образовании: пособие для педагогов дошкольных учреждений, специалистов метод. и ресурсных центров, работников органов упр. образованием / Изд. 2-е, испр. и доп. - М. Мозаика-Синтез, 2013. - 192 с.

УДК 614.253.8 - 23

ВРАЧ-ПЕДИАТР ГЛАЗАМИ РОДИТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТА

Леднева В.С., Иванникова А.С., Бурдина Н.С., Мошурова Л.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Воронеж, Россия

Система оказания первичной медико-санитарной помощи на современном этапе представляет систему различных форм взаимоотношения врача и пациента, каждая из которых отражает определенные традиции врачевания и особенности состояния больного [2]. Врач первичного звена здравоохранения ежедневно взаимодействует с большим потоком обращающихся за медицинской помощью пациентов и их родителей. Важным аспектом в достижении эффективного результата обследования и лечения ребенка является построение оптимальной модели взаимодействия врача-педиатра с родителями ребенка [2, 5]. В свою очередь комплаентность больного зависит от отношения родителей пациента к доктору. До настоящего времени профессия врача считалась эталоном благородства и гуманизма. История знает много великих врачей-педиатров, спасших жизни детей, имена которых

известны обычным людям, не связанным с медициной [1, 3, 4, 5]. Тем не менее, в последние годы возросло негативное влияние средств массовой информации, имеются факты плачевного состояния некоторых медицинских учреждений, что несомненно может изменить отношение пациентов к врачу-педиатру и качеству оказания медицинской помощи детям.

Цель исследования: изучить отношение родителей пациентов к врачу-педиатру и качеству оказания медицинской помощи детям.

Материалы и методы: с целью оценки отношения родителей детей к врачу-педиатру было проведено анонимное анкетирование в городских детских поликлиниках г. Воронежа. Разработанная нами анкета состояла из 12 вопросов смешанного типа, а также информацию о родителях и их детях.

Результаты исследования: в ходе работы было опрошено 77 родителей. Большую часть респондентов составили женщины - 81,2%. Средний возраст родителей составил 32 (25; 39) года. Большинство родителей были в возрасте от 21 до 30 лет (35,0%). Возраст 23,4% опрошиваемых составил от 31 года до 40 лет. Равное число респондентов (18,2%) находились в возрастной категории до 20 лет и от 41 до 50 лет. Родители в возрасте старше 51 года составили лишь 5,0%. Распределение детей по возрасту было равномерным. Так у 16,9% родителей были дети грудного возраста, у 23,4% опрошиваемых - дети в возрасте от 1 до 3 лет, у 31,2% респондентов - дошкольники, родителями детей в возрасте от 8 до 12 лет было 16,9% опрошиваемых и 11,7% опрошиваемых - детей старше 12 лет.

Выбор врача - одна из самых сложных проблем, стоящих перед больным, нуждающимся в медицинской помощи. По данным проведенного анкетирования, было выявлено, что наибольшее значение при выборе врача-педиатра для 64,9% родителей имели положительные отзывы о докторе других пациентов. Значимым аргументом для 41,6% родителей является наличие ученой степени или высшей категории у врача. Престижность медицинского учреждения, в котором практикует доктор, являлась решающей для 37,7% респондентов. Около трети (28,6%) родителей ответили, что недоверие у них вызывает врач молодого возраста. На опрятный внешний вид педиатра обращали внимание 18,2% опрошиваемых. Только 2,6% родителей выбирали врача-педиатра исходя из низкой стоимости его услуг.

Успех врачебной деятельности во многом зависит от личностных качеств педиатра. Безусловно он должен обладать высокой степенью гуманизма, отзывчивости и бескорыстия, что еще раз подтвердил проведенный в ходе работы опрос. С точки зрения большинства пациентов наиболее значимыми качествами доктора должны быть доброжелательное отношение к больному (так ответили 57,1% опрошенных) и умение общаться с детьми (42,9% родителей). Способность вести доверительную беседу является немаловажным для 39,0% пациентов, 6,5% выбирают строгого и сдержанного при разговоре и осмотре доктора.

В своей повседневной практике каждый врач-педиатр в формировании положительного взаимодействия с родителями пациента придерживается определенной схемы поведения, представляющий собой синтез двух-трех алгоритмов инженерной, патерналистской, коллегиальной или контрактной модели. Проведенное исследование показало, что большинство родителей (55,8%) предпочитают полностью довериться врачу в вопросах принятия решений при обследовании и лечении детей, таким образом выбирая патерналистскую модель взаимодействия. Коллегиальную модель, подразумевающую равноправное принятие решений врачом и родителем, считают эффективной 31,1% родителей. Инженерный тип взаимоотношений предпочтителен для 13,0% родителей пациентов. Несмотря на изменившиеся в последние годы юридические условия оказания медицинских услуг, возросшее число частных коммерческих медицинских организаций, где пациент может добровольно заключить договор с медицинским учреждением с целью получения медицинской помощи, никто из опрошиваемых родителей не предпочел вышеперечисленным типам взаимоотношения врача и пациента контрактную модель. Данный тип вза-

имодействия подразумевает не только юридическую составляющую оказания медицинской помощи, она учитывает невозможность равенства врача и пациента при выполнении оговоренных сторонами условий.

В настоящее время многие пациенты скептически настроены к врачам, что скорее связано с отрицательным влиянием средств массовой информации. Но проведенное нами исследование показало, что 94,0% опрошенных полностью доверяют своему доктору. В силу того, что проблема доверия чрезвычайно важна, мы предложили пациентам ответить на данный вопрос в другой формулировке: всегда ли вы строго выполняете назначения и рекомендации врача? Анализ данных показал, что 94,0% пациентов безоговорочно выполняют предписания врача. На вопрос "хотели бы вы сменить своего лечащего врача?" 92,0% больных ответили отрицательно.

Важным этическим моментом в медицинской практике является информированность пациента о наличии болезни и предполагаемом прогнозе. По мнению большинства родителей (79,2%) лечащий доктор обязан подробно рассказывать об имеющемся серьезном заболевании и его исходе не только пациенту, но и родителям. Оградить своих детей от информации об имеющейся болезни считают лучшим решением 18,2% родителей. Информировать о заболевании только больного считают правильным лишь 2,6% респондентов. Никто из родителей не предпочел вариант ответа, в котором говорилось об ограничении пациента и его родителей от подробностей, связанных с имеющейся болезнью.

Мы задавали родителям вопрос: "От чего зависит успех лечения?". Большинство опрошиваемых (61,1%) ответили, что эффективность лечения в первую очередь зависит от профессионализма врача. Компетентность среднего медицинского персонала является важным для эффективной терапии для 19,5% родителей. По мнению 10,4% опрошиваемых успех лечения зависит в основном от престижа лечебного учреждения, в котором находится пациент. Около 9% родителей считают, что с увеличением стоимости оказания медицинской помощи возрастает и ее результативность.

Отсутствие результатов от проводимой терапии даже при использовании дорогостоящих препаратов 45,5% респондентов связывали с некомпетентностью врача, 31,2% - с недостаточным уровнем профессионализма среднего медицинского персонала, 23,4% опрошиваемых - с личностными качествами доктора. Но, не смотря на отсутствие эффекта от терапии, большинство родителей (50,6%) продолжили бы назначенное лечение, следуя рекомендациям врача. Треть респондентов (31,2%) в случае отсутствия результата прибегли бы к помощи других специалистов, продолжив лечение у своего лечащего доктора. Меньшее число опрошиваемых сменило бы лечащего врача при отрицательном эффекте терапии.

В современном мире многие родители получают информацию о заболевании и способах их лечения из средств массовой информации. Проведенное нами анкетирование показало, что наиболее полную информацию об имеющемся у ребенка заболевании 94,8% родителей получают от лечащего врача, из интернет-сети - 57,1% опрошиваемых. Остальные ответы отражали информированность родителей из теле- и радиопередач (15,6%), медицинской литературы (6,5%), газет и журналов (1,3%). Всего 5,2% респондентов обращаются за советом к родным, близким или знакомым.

Неотъемлемой частью профессиональной деятельности врача-педиатра является санитарно-просветительская работа среди населения с помощью лекций, презентаций, бесед, плакатов и листовок. Анкета включала вопросы касательно источников информации о профилактике наиболее распространенных заболеваний. Большинство родителей (48,1%) ответили, что получают информацию о профилактике тех или иных заболеваний на приеме от лечащего врача, 29,9% - из плакатов, стенгазет в медицинском учреждении. Около 20,0% родителей хотели бы получать данные сведения из листовок информации, выдаваемых доктором. Проведение докторами бесед-лекций для информирования родителей о

профилактике болезней считают удобными лишь 2,6% респондентов, что, по-видимому, связано с высокой занятостью и отсутствием свободного времени у родителей больных.

Таким образом, проведенное исследование выявило ряд основных тенденций, которые, безусловно, заслуживают внимания каждого врача-педиатра: пациент возлагает большие надежды на профессионализм доктора и учитывает его моральные и нравственные качества; несмотря на формирование негативного отношения к медицинским работникам средствами массовой информации большинство больных доверяют своему лечащему доктору. Большое значение для родителей имеет внешний вид, умение находить общий язык с ребенком и вести доверительную беседу с его родителями, подробно рассказать пациенту и его родственникам об имеющемся заболевании и методах его профилактики на приеме. Исходя из выявленных тенденций следует, что врач-педиатр для успешной профессиональной деятельности должен не только постоянно повышать медицинские знания и навыки, но и придерживаться основных этических-деонтологических правил работы, улучшая свои моральные и нравственные качества, уделяя большое внимание установлению контакта с пациентами и индивидуально подходить к каждому из них.

Литература

1. Гончарова А.Ю. Основоположник отечественной педиатрии А.Ф. Тур / А.Ю. Гончарова, М.Ю. Лещева, Л.В. Мошурова // Молодежный инновационный вестник. - 2018. - Т. 7, № S2-Приложение 2. - С. 84-85.
2. Мамонова Н.С. Некоторые аспекты первичной медико-санитарной помощи в муниципальном здравоохранении / Н.С. Мамонова, А.С. Мамонова // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2007. - Т. 12, № 3-4. - С. 43 - 44.
3. Румянцев А.Г. Выдающийся ученый-педиатр России Юрий Евгеньевич Вельтищев (к 85-летию со дня рождения) / А.Г. Румянцев, Н.Н. Володин // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. - 2016. - Т. 15, № 1. - С. 5-7.
4. Снытников К.Ю. Истоки развития Воронежской педиатрической школы / К.Ю. Снытников, В.С. Леднева, А.С. Иванникова // Молодежный инновационный вестник. - 2018. - Т. 7, № S2-Приложение 2. - С. 45.
5. Становление Воронежской педиатрической пульмонологической научной школы / Н.С. Мамонова [и др.] // Альманах РОИМ: Opera medica historica. Труды по истории медицины. - 2017. - Вып. 2. - С. 415-418.

УДК 616-002.17-002.191-053.2/6

ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ У БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Леднева В.С., Ульянова Л.В., Бурдина Н.С., Талыкова М.И., Иванникова А.С.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Воронеж, Россия

Введение. Муковисцидоз (МВ) - моногенное, аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, характеризующееся поражением экзокринных желез жизненно важных органов и имеющее обычно тяжелое течение и прогноз. Муковисцидоз является важной медико-социальной проблемой. Раньше это была проблема педиатров, в настоящее время все большее число специалистов разного профиля вовлекается в ее решение. Если в 50-годах более 60% больных МВ умирало в возрасте до 1 года, то в настоящее время более 50% наблюдаемых в США больных МВ старше 18 лет [5, 12]. По данным J. Dodge прогностическая выживаемость больных, рожденных по неонатальному скринингу, 50 лет и старше.

Распространенность МВ варьирует в зависимости от популяции. В большинстве стран Европы и Северной Америки МВ она колеблется от 1:2000 до 1:5000 новорожденных [13, 14]. Расчетные данные, полученные в Медико-генетическом научном центре и в Минздравсоцразвития РФ (неонатальный скрининг), свидетельствуют о более низкой частоте МВ в России - 1:8000-12000 новорожденных. [2, 3]. На активном диспансерном наблюдении в Российском детском и взрослом центрах, выполняющих роль межрегиональных, находится около 900 больных МВ, из них 44% старше 18 лет. В последние годы отмечен значительный рост количества больных муковисцидозом подросткового, юношеского возраста и взрослых, что свидетельствует о его трансформации из фатального заболевания детского возраста в хроническую патологию взрослых [3].

Постепенное превращение муковисцидоза из фатального в хроническое заболевание повышает актуальность его исследования как проблемы психологической адаптации личности к болезни. После выявления хронического заболевания пациенты сталкиваются с новыми ситуациями, которые являются вызовом привычным для них психологическим механизмам борьбы с болезнью. В результате они должны найти новые способы преодоления болезни, чтобы приспособиться к изменившейся социальной ситуации развития и быть достаточно строго приверженными предписанному им режиму лечения. То, как больные совладают с различными аспектами муковисцидоза, имеет важное значение, поскольку это влияет на выбор вида профилактического вмешательства, течение заболевания и предупреждение рецидивов, эффективность проводимого лечения и приверженность ему [1, 7].

Столкновение ребенка с неблагоприятными обстоятельствами, возникшими в связи с болезнью, приводит к развитию у него психологического конфликта. Переживания могут настолько сконцентрировать пациентов на их страданиях, что будут заслонять все, чем они раньше жили. Вследствие этого может возникнуть эмоциональная сдержанность, которая обычно сопровождается ограничением сфер интересов и занятий [4, 5].

Защищаясь от заболевания, больной становится раздражительным, враждебно настроенным; он почти все время озабочен мыслью: "Почему я, а не кто-то другой?" Эта раздражительность связана главным образом с физическим истощением. Больной пытается подавлять свое разочарование и возникающие в связи с ним агрессивные стремления, так как проявление враждебности может изменить отношение к нему семьи и медперсонала, от которых он зависит. Возникающие со временем страх и депрессия - не только следствие подавленного раздражения и разочарования, но и проявление потрясения, связанного с болезнью.

У больных появляется желание получить больше поддержки, заботы и внимания, которые не столько "возвращение в детство", сколько своеобразная форма приспособления к сложившимся обстоятельствам [10]. Нередко встречающееся отрицание тяжести своего состояния можно отнести к проявлению психологической защиты. При этом часть больных свои вызванные заболеванием страдания могут воспринимать как результат обид, нанесенных родственниками или медперсоналом. Все эти переживания могут достичь тяжести невротического конфликта. Переживания, измененное поведение и нарушенное общение с окружающими людьми больного незаметно сменяют ту жизненную активность, которая была ему свойственна до начала болезни.

Психологические факторы (отношение к болезни, оценка степени ее тяжести, предположения о сроке выздоровления, вера в эффективность лечения) влияют на течение и исход болезни, время обращения за помощью, манеру предъявления жалоб и желание восстановить свое здоровье. Психическое состояние больного влияет на отношения, складывающиеся в семье, на взаимоотношения с медперсоналом. От его поведения, правильности оценки состояния и отношения к лечению будет зависеть преодоление болезни. Внимание к болезненному поведению позволяет объяснить многие поступки больных, помогает предупредить неправильные, иногда вредные для здоровья и даже опасные для жизни

ни, приводит к осознанию необходимости исправления поведения для улучшения адаптации больного к болезни и жизни. Таким образом, анализ возникшей у хронически больного ситуации снабдит врача, психолога и родителей необходимыми фактами, которые помогут улучшить его физическое и психическое состояние; кроме того, позволят улучшить заботу о больном и точнее спланировать восстановительное лечение. Таким примером трудной ситуации являются больные муковисцидозом [3, 6].

Больные муковисцидозом, осознающие бесперспективность лечения, оказываются в сложной психосоматической ситуации. Их положение осложняется затруднениями пребывания в обществе за пределами семьи, и тем самым ограничением их участия в совместной активности со сверстниками и взрослыми. Их стараются защитить от возможных инфекционных заболеваний из-за опасности непоправимых осложнений и в связи с этим запрещают посещать образовательные учреждения [8]. По своему физическому состоянию больные не выдерживают режима посещения школы и остаются на домашнем обучении. У них развивается чувство собственной неполноценности из-за слабости, неуклюжести, невозможности быстро передвигаться, быть со сверстниками на равных. Замедление полового созревания у подростков с муковисцидозом создает дополнительные "основания" для переживаний.

В результате психосоматическая ситуация больного с муковисцидозом характеризуется следующим образом. Под влиянием описанных жизненно опасных соматических страданий, препятствий для вхождения в общество сверстников и трудностей формирования нормальной личности возникает комплекс переживаний. Отношение родителей к больному ребенку, которое можно охарактеризовать как страх утраты ребенка, избегание даже невинных наказаний, воспитательскую неуверенность, чрезмерную заботу, также очень серьезно влияет на формирование психосоматической ситуации больного.

Большинство больных оценивают себя неадекватно, чаще всего завышая свои возможности и способности. То, что это проявление психологической защиты, становится ясным из результатов психологического обследования, показывающего сниженную самооценку, выявляющего переживания своей сниженной ценности, недовольства собой, подавленности. Большинство больных необычно сосредоточены на симптомах своего заболевания, расценивают их как очень тяжелые и непоправимые, а болезнь считают неизлечимой [9]. При их психосоматической ситуации эта реакция на болезнь объясняется тяжестью ее протекания, повышенным беспокойством о здоровье членов семьи. Реже встречающаяся недооценка тяжести заболевания может быть объяснена соответствующим отношением к болезни родителей или же развитием у больных сильной психологической защиты.

Подавляющее число подростков, даже тяжело страдающих от муковисцидоза, свое будущее оценивают очень оптимистично. Весьма вероятно, что это связано с позицией родителей, ограждающих больных детей от неприятностей болезни и сопровождающих ее жизненных трудностей. У большей части больных формируется тревожное развитие личности, проявляющееся постоянными опасениями, мнительностью, беспокойством за состояние своих близких, за эффективность проводимого лечения [10]. Это изменение личности в процессе болезни объясняется истощением центральной нервной системы и накоплением негативных переживаний. В процессе развития заболевания появляются также необычная активность, вспыльчивость, эмоциональная неустойчивость, склонность к колебаниям настроения или повышенная чувствительность. Происхождение этих изменений личности объясняется нарушениями во внутренних органах и сопровождающими их переживаниями больных, а также следствием воспитания (чрезмерной опекой, страхами утраты и неуверенностью воспитателей).

Родители больных отличаются чрезмерной тревожностью, они преувеличивают тяжесть болезни ребенка, уверены, что их дети ни на что не способны, что у них отсутствует самоконтроль. Они, отдавая все свои физические и душевные силы больным сыну или

дочери и будучи не уверенными в своих способностях, нуждаются, как они сами говорят, в серьезной психологической поддержке. Психолог сможет помочь воспитателям и медперсоналу правильно понять психическое состояние больных и научить управлять эмоциональными реакциями и настроением, что сможет повысить эффективность лечения и улучшить приспособление к болезни и ко всему с ней связанному.

Особенного внимания требуют сами больные. Необходимо помочь им в формировании отношения к своей болезни, соответствующего ее тяжести, принятия необходимых лечебных мер и рекомендованного режима. Это не только облегчит реабилитацию, но и сможет предупредить возникновение излишних переживаний из-за своего состояния, а в связи с этим станет профилактикой невротических расстройств. При появлении явных тревожных, депрессивных или ипохондрических реакций больные нуждаются в психотерапии. Методами арт-терапии, позитивной психотерапии и др. можно снять эмоциональную напряженность, облегчить общение и приспособление к окружающей среде [11, 15]. Чем раньше для коррекции переживаний будет привлечен психолог, тем меньше повлияет хроническая болезнь на формирование личности ребенка (подростка), меньше возникнет трудностей в процессе приспособления к новой жизненной ситуации больного. Помимо психолога помощь в адаптации к жизни могут оказать специальные "школы выживания", существующие для больных диабетом, бронхиальной астмой и для других больных [16]. В этом важном деле принимают участие ассоциации и общества помощи хроническим больным (с муковисцидозом, бронхиальной астмой и т. д.), которые создают группы психологической помощи семьям, имеющим хронических больных.

Таким образом, хронически больные дети и подростки в связи с особенной ранимостью их психики и продолжающимся формированием личности обязательно должны наряду с лечением получать и психологическую поддержку. Игнорирование этого условия принесет ненужные страдания больному и его семье, ухудшит его жизненную ситуацию и затруднит лечение.

Литература

1. Войтович Т.Н. Клинико-психологические особенности личности детей, больных муковисцидозом / Т.Н. Войтович, А.П. Машиц // Медицинская панорама. - 2002. - № 9. - С. 25-31.
2. Войтович, Т.Н. Особенности протеиназно-ингибиторной системы у больных муковисцидозом / Т.Н. Войтович // Медицинский журнал. - 2013. - № 2. - С. 59-62.
3. Горлач Н.А. Психологическое состояние детей и подростков, страдающих муковисцидозом / Н.А. Горлач // Известия РГПУ им. А. И. Герцена. - 2008. - № 2 (55). - С. 372-376.
4. Исаев Д.Н. Детская медицинская психология / Д.Н. Исаев // Психологическая педиатрия. - Санкт-Петербург: Речь. - 2004. - 384 с.
5. Лазуренко С.Б. Современные задачи и содержание медико-психолого-педагогической помощи детям раннего возраста с ограниченными возможностями здоровья в условиях амбулаторно-поликлинического участка / С.Б. Лазуренко // Дефектология. - 2013. - № 3. - С. 35-46.
6. Муковисцидоз: ранняя диагностика и лечение / под ред. Н.И. Капранова [и др.] // Москва: ГЭОТАР-Медиа. - 2008. - 104 с.
7. Свиридова Т.В. Психолого-педагогические аспекты в лечении детей с муковисцидозом / Т.В. Свиридова, А.М. Тимофеева, О.И. Симонова // Педиатрическая фармакология. - 2014. - Т. 11, № 1. - С. 60-62.
8. Тактика лечения больных муковисцидозом, инфицированных внутриклеточными патогенами / В.С. Леднева [и др.] // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. - 2018. - № 72. - С. 69-73.
9. Чистый А. Г. Особенности личности детей, больных муковисцидозом / А.Г. Чистый // Медицинская панорама. - 2013. - № 3. - С. 38-42.

10. Этические и психологические аспекты медицинской помощи больным муковисцидозом / Л.В. Ульянова [и др.] // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2018. - Т. 21, № 1. - С. 188-190.
11. Ялтонский В.М. Совладающее поведение подростков, больных муковисцидозом / В.М. Ялтонский, Л.В. Дияжева, И.Н. Абросимов // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. - 2011. - № 6. - URL: <http://www.medpsy.ru>.
12. Cystic Fibrosis Foundation, Patient Registry 2009 Annual Report, Cystic Fibrosis Foundation, Bethesda, Md, USA, 2011.
13. Cystic Fibrosis in children and adults. The Leeds Method of Management. November 7, 2008, St James's University Hospital, UK.
14. Mehta Gita. Cystic fibrosis across Europe: Euro Care CF analysis of demographic data from 35 countries / Gita Mehta // Journal Cystic Fibrosis. - 2010. - Vol. 9. - P. 5-21.
15. Sawicki G.S. Associations between illness perceptions and health-related quality of life in adults with cystic fibrosis / G.S. Sawicki, D.E. Sellers, W.M. Robinson // Journal of Psychosomatic Research. - 2011. - № 70. - P. 161-167.
16. Wargnies E. Depression, anxiety and coping strategies in adult patients with cystic fibrosis / E. Wargnies // Rev. Mal. Respir. - 2002. - № 19 (1). - P. 39-43.

УДК 612.015.6 - 616.053.4

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ДЕВОЧКИ 5 ЛЕТ

Леднева В.С., Ульянова Л.В., Иванникова А.С.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Воронеж, Россия

Введение. В последние годы в педиатрической практике большое внимание уделяется проблеме дефицита витамина D [1, 2, 3, 4]. Многогранность витамина D заключается не только в его влиянии на костно-мышечную систему, но и в его внекостных эффектах [1]. По литературным данным дефицит витамина D ассоциируется с риском развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета, некоторых форм онкологической патологии, аутоиммунных и иммунодефицитных состояний [1, 3, 4]. Распространенность дефицита витамина D в Евразии составляет 70% [1]. В связи с этим изучение особенностей клинической картины дефицита витамина D является весьма актуальным для врачей-педиатров.

Приводим пример клинического случая дефицита витамина D у девочки 5 лет. Родители ребенка обратились к участковому педиатру по поводу очагового выпадения волос на голове. Выпадение волос родители заметили за месяц до посещения педиатра. Самостоятельно мама ребенка обратилась к трихологу, который назначил местное лечение и поливитамины. Лечение не давало эффекта. Из анамнеза известно, что семья год назад переехала в г. Воронеж из г. Норильска. Профилактика дефицита витамина D девочке проводилась только на первом году жизни в дозе 1000 МЕ. Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в первом триместре и гестоза II половины беременности. Роды срочные, самостоятельные. Масса тела при рождении 3200 г, длина тела - 52 см. До 1 года девочка находилась на естественном вскармливании, прикормы были введены по возрасту. Наследственность отягощена по материнской линии по ожирению. Жилищно-бытовые условия у семьи хорошие.

Объективно при осмотре участковым педиатром: на волосистой части кожи головы отмечен участок алопеции неправильной формы размером 2×2 см. без признаков воспаления и шелушения. Волосы у девочки длинные, тусклые с секущимися концами. Ногтевые пластинки на руках имели поперечную исчерченность. Кожа бледно-розового цвета, чис-

тая, умеренной влажности, эластичная. Видимые слизистые розовые, чистые. Периферические лимфатические узлы не пальпировались. Щитовидная железа не пальпировалась. При осмотре костно-мышечной системы была выявлена развернутость нижней апертуры грудной клетки, уплощение свода стоп, нарушение осанки, кариес и гипоплазия эмали зубов. Со стороны внутренних органов отклонений выявлено не было. Для диагностики причин алопеции и выявленных изменений костно-мышечной системы врачом был составлен план обследования, включающий общеклинический анализ крови, мочи, определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови и моче, определение уровня витамина D, паратгормона, сывороточного железа, ферритина в сыворотке, назначено консультирование дерматологом, ортопедом, детским эндокринологом. В ходе проведенного обследования было выявлено снижение уровня витамина D до 8 нг/мл, гипокальцемия 1,8 ммоль/л. Показатели общеклинических анализов крови, мочи, сывороточного железа, ферритина, паратгормона были в пределах референсных значений. Дерматологом был поставлен диагноз: очаговая алопеция. Врач-ортопед установил наличие у девочки плоскостопия I степени, нарушения осанки. Детским эндокринологом была исключена патология щитовидной железы (показатели тиреостата и ультразвукового исследования щитовидной железы были в норме) и заподозрено наличие дефицита витамина D. Учитывая полученные данные обследования, девочке был поставлен диагноз: Дефицит витамина D тяжелой степени и для коррекции назначен препарат холекальциферола в суточной дозе 4000 МЕ длительностью 1 месяц. По рекомендации ортопеда лечение также включало лечебную физкультуру и массаж для мышц спины и стоп. При повторном посещении врачом-педиатром после проведенного лечения было отмечено, что участок алопеции значительно уменьшился до 0,5 см в диаметре, волосы у девочки стали более блестящими. Контрольное определение уровня витамина D в сыворотке крови показало его увеличение до 33 нг/мл. Девочке была назначена профилактическая доза (1000 МЕ в сутки) холекальциферола длительно.

Заключение. Таким образом, описанный случай дефицита витамина D доказывает разнообразие проявлений гиповитаминоза D и трудности дифференциальной диагностики. Знание врачом-педиатром особенностей течения заболевания и методов профилактики позволят своевременно диагностировать и предотвратить его развитие.

Литература:

1. Национальная программа "Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции" / И.В. Вахлова [и др.] // Москва: Педиатр, 2018. - 96 с.
2. Национальная программа по оптимизации обеспеченности витаминами и минеральными веществами детей России / А.А. Баранов [и др.] // Москва: Педиатр, 2017. - 152 с.
3. Подчерняева Н.С. Витамин D и ревматические заболевания у детей / Н.С. Подчерняева // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2018. - Т. 97, № 3. - С. 149-160.
4. Роль витамина D в регуляции иммунитета, профилактике и лечении инфекционных заболеваний у детей / О.А. Громова [и др.] // Медицинский совет. - 2017. - № 19. - С. 52-60.

УДК 616.89-053.5; 614.2

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Литвинова К.А., Захарова К.А., Андреева Е.В.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Оценка нервно-психического, как и физического здоровья, необходима при проведении медицинских осмотров детей, начиная с первого месяца жизни и до 17 лет

включительно, которая осуществляется врачом-педиатром участковым в соответствии с приказом Минздрава РФ от 10.08.2017 г. № 514н "О порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних".

Например, депрессия (Д.) рассматривается как самостоятельное психическое заболевание, так и как "маска" проявления соматического (неврологического) заболевания.

Согласно алгоритму определения групп здоровья детей с 3 до 17 лет психические расстройства и расстройства поведения не относятся ни к одной группе здоровья.

Уровень Д., по своей сути, отражает тяжесть течения психического расстройства и по его заключению можно отнести ребенка со средним и тяжелым уровнем Д. ко второй группе здоровья при отсутствии у него органических причин Д.

Так же по приказу №514н осмотр психиатра с заключением о состоянии психического здоровья должен проводиться по достижении ребенком 2, 6, 14, 15, 16 и 17 лет, но многие родители отказываются, чтобы их ребенка осматривал психиатр и вследствие чего упускаются дети с признаками Д.

Цель. Определить необходимость диагностики психических расстройств врачом-педиатром участковым для распределения их по группам здоровья у школьников.

Методы и материалы. Проведена беседа со 100 респондентами в возрастной категории с 10 до 17 лет на тему: общего самочувствия, отношения с друзьями, родителями, успехов в учебе, проведения внеучебного времени с параллельным анкетированием по шкале-опроснику CES-D и анализом форм 112/у (история развития ребенка) и форм 030/у (контрольная карта диспансерного наблюдения)

Результаты. При распределении по группам здоровья, большинство респондентов были отнесены ко второй группе здоровья (табл. 1).

Таблица 1

Распределение респондентов по группам здоровья

| Группы здоровья | Процент | абс. число |
|-----------------|---------|------------|
| 1 группа | 10% | 10 чел. |
| 2 группа | 84% | 84 чел. |
| 3 группа | 5% | 5 чел. |
| 4 группа | 1% | 1 чел. |

Детей без отклонений в состоянии здоровья было значительно меньше и это составило 1/10 часть от всех опрошенных детей. Наименьшее число детей имели хронические заболевания и составили 1/6 от общего числа.

По данным анализа формы 112/у была выявлена следующая распространенность заболеваний:

Во второй группе здоровья уровень заболеваемости кариесом имел самый высокий показатель. В свою очередь такие проблемы, как нарушение осанки и нейроциркуляторная астения, встречались достаточно часто и заняли 2 и 3 позицию в структуре заболеваемости (табл. 2).

Таблица 2

Структура заболеваемости во 2 группе здоровья

| Заболевания | Процент | абс. число |
|-------------------------------|---------|------------|
| 1) Кариес | 34% | 40 |
| 2) Нарушение осанки | 26% | 31 |
| 3) Нейроциркуляторная астения | 24% | 29 |
| 4) Дефицит массы тела | 16% | 19 |

В третьей группе здоровья преобладали хронические заболевания желудочно-кишечного тракта: гастрит, гастроудоденит и составили 40% (абс. 2), равные значения имели остеохондроз - 20% (1), хроническое заболевание респираторного тракта: бронхиальная астма - 20% (абс. 1) и хроническое заболевание мочевыделительных путей: пиелонефрит - 20% (абс. 1).

Результаты опроса показали, что уровень легкой Д. наблюдался у 2/3 респондентов и преобладал во 2 группе здоровья, средний уровень Д. отмечен у 1/3 опрошенных и наибольшее значение имел в 1 и 3 группе здоровья. Тяжелая Д. максимальна в 1 группе здоровья и составила 35% (3 человека из 10) (табл. 3).

Таблица 3

Соотношение групп здоровья и уровня депрессии

| Уровни депрессии | 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | |
|-----------------------------------|----------|----|----------|----|----------|----|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Уровень легкой депрессии | 6 | 60 | 61 | 72 | 3 | 56 |
| Депрессия средней степени тяжести | 3 | 35 | 15 | 18 | 2 | 37 |
| Депрессия тяжелой степени | 1 | 5 | 8 | 10 | 1 | 7 |

При опросе обращает на себя внимание то, что дети в 13% предъявляли жалобы на чувство грусти и хандры, что возможно связано с течением Д. (F 32). В 10% случаев - на плохой сон, при углубленном исследовании это может быть расценено как расстройство сна неорганической этиологии (F51), которое относится ко 2 группе здоровья. 7% детей испытывали беспокойство, страхи, что может быть проявлением тревожно-фобических расстройств (F40), а это II или III группа здоровья.

Таблица 4

Ответы с максимальным баллом по данным шкалы CES-D в 1 и 2 группах здоровья

| № вопроса | Текст вопроса | Процент |
|------------|---|---------|
| 15 вопрос: | окружающие настроены недружелюбно ко мне | 4% |
| 1 вопрос: | я нервничаю по поводу того, что раньше меня не беспокоило | 5% |
| 5 вопрос: | мне трудно сконцентрироваться на том, чем приходится заниматься | 6% |
| 10 вопрос: | я испытываю беспокойство, страхи | 7% |
| 11 вопрос: | у меня плохой ночной сон | 10% |
| 18 вопрос: | я испытываю грусть, хандру | 13% |

Шкала депрессии CES-D используется в различных возрастных категориях, данных о возрасте, с которого применяется данная шкала - нет. Уровень психического развития, влияние различных факторов в возрастных категориях значительно отличается, и поэтому следует оценивать Д. в разных возрастах и учитывать, какие вопросы с максимальным баллом чаще выбирают дети.

Согласно С.Г. Зубановой: "страх - это, преимущественно, сигнал о внутренней или внешней опасности. В обычных условиях он осуществляет положительную предохранительную функцию. Нарушение "сигнализации" - показатель нервно-психического нарушения".

Поэтому важно обращать внимание на подобные отклонения, своевременно направлять к психиатру, и распределять по группам здоровья с учетом психических расстройств и расстройств поведения.

Выводы.

1. Некоторые отклонения в психике могут усугубляться с ростом ребенка, в связи с этим необходимо указание группы здоровья с учетом психического расстройства для проведения диспансерного наблюдения.

2. Присутствие 35% детей в 1 группе здоровья с тяжелым уровнем Д. говорит о недостаточной диагностике психических отклонений.
3. Росту эффективности выявления психических расстройств у детей будет способствовать широкое применение шкал-опросников в практике врача-педиатра участкового.

Литература.

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению непсихотических депрессий в детском возрасте [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://psychiatr.ru/news/461.2015>.
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10 августа 2017 г. N 514н "О Порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних" [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://base.garant.ru/71748018/>.2017.
3. Психические расстройства. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail>
4. С.Г. Зубанова (2013 год). Детские страхи 2013. 4 с.

УДК 614.2.008.0 (083.41)

ЭКСПЕРТИЗА ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧЕЙ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ СЕТИ

Логачева А.И.

ГУЗ "Детский клинический медицинский центр г. Читы", г. Чита, Россия

Введение. В повседневной практике врачей-педиатров участковых, врачей-специалистов поликлиник экспертиза временной нетрудоспособности требует строгого соблюдения действующего законодательства, внимательного оформления первичной медицинской документации и самого бланка листка нетрудоспособности.

В связи с предстоящим переходом на электронный документооборот, растет актуальность правильного и своевременного оформления экспертизы временной нетрудоспособности врачами первичного звена.

Проверка соблюдения законодательства при проведении экспертизы временной нетрудоспособности осуществляется сотрудниками Фонда социального страхования ежегодно. На медицинских работников, допустивших нарушения, накладываются штрафные санкции с требованиями возмещения причиненного ущерба.

В сообщении содержится информация о нормативных документах, наиболее часто встречающихся причин нетрудоспособности в практике детского врача, правила ведения документации при экспертизе временной нетрудоспособности и случаи, подлежащие рассмотрению на врачебной комиссии поликлиники.

В настоящее время экспертиза временной нетрудоспособности регламентируется следующими нормативными документами:

- Федеральный закон Российской Федерации от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" Глава 7, статья 59;
- Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 29.06.2011 г. № 624н "Об утверждении Порядка выдачи листков нетрудоспособности" (в редакции от 28.11.2017 г.)
- Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24.06.2012 г. № 31н "О внесении изменений в Порядок выдачи листков нетрудоспособности, утвержденный приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 29.06.2011г. № 624н от 29.06.2011 г.";
- Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

от 20.02.2008 г. № 84н "Об утверждении перечня заболеваний ребенка в возрасте до 7 лет, при возникновении которых выплата пособия по временной нетрудоспособности за период ухода за ребенком осуществляется не более чем за 90 календарных дней в году по всем случаям ухода за этим ребенком в связи с указанными заболеваниями";

- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 02.07.2014 г. № 348н "О внесении изменений в пункт 35 Порядка выдачи листков нетрудоспособности, утвержденного приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 29.06.2011 г. № 624н"
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 02.07.2014 г. № 349н "О внесении изменений в пункт 35 Порядка выдачи листков нетрудоспособности, утвержденного приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 29.06.2011 г. № 624н"
- Приказ Министерства здравоохранения и социального развития от 26.04.2011 г. № 347н "Об утверждении формы бланка листка нетрудоспособности"
- Совместный приказ Фонда социального страхования Российской Федерации № 18, Министерства здравоохранения Российской Федерации № 29 от 29.01.2004 г. "Об утверждении инструкции о порядке обеспечения бланками листков нетрудоспособности, их учета и хранения"
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 42, ФСС РФ № 130 от 23.07.2004 г. "Об утверждении изменений и дополнений в Инструкцию о порядке обеспечения бланками листков нетрудоспособности, их учета и хранения, утвержденную Приказом Фонда социального страхования Российской Федерации и Минздрава России от 29.01.2004 г. № 18/29;
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21.12.2012 г. № 1345н "Об утверждении Порядка осуществления Фондом социального страхования Российской Федерации проверки соблюдения порядка выдачи, продления и оформления листков нетрудоспособности".

Причины нетрудоспособности по кодам в практике детского врача

01 - заболевание (у работающих подростков)

03 - карантин (по уходу за детьми до 7 лет)

09 - уход за больным членом семьи (возраст до 17 лет 11 месяцев 29 дней)

12 - в случае заболевания ребенка, включенного в перечень заболеваний, определяемый Минздравсоцразвития России в соответствии с частью 5 статьи 6 Федерального закона от 29.12.2006 № 255-ФЗ "Об обязательном социальном страховании на случай временной нетрудоспособности и в связи с материнством" (в соответствии с приказом 84н от 20.02.2008 г.)

13 - ребенок-инвалид

14 - поствакцинальное осложнение или злокачественное новообразование у ребенка

15 - ВИЧ-инфицированный ребенок

Коды 14 и 15 проставляются только при согласии застрахованного лица

Правила оформления первичной документации при экспертизе временной нетрудоспособности

1. При первичном обращении в записи осмотра в амбулаторной карте фиксируется:

- с кем ребенок на осмотре (мать, отец, бабушка, дедушка, опекун, другой родственник)
- Ф.И.О. нетрудоспособного;
- номер листка нетрудоспособности или справки по уходу;
- место работы, должность;
- даты освобождения от работы: с какого по какое число (строго должны соответствовать с датами в листке нетрудоспособности);
- дата последующей явки;

2. При повторных обращениях в амбулаторной карте указываются даты продления (с какого по какое число). Продление листка нетрудоспособности осуществляется со следующего дня от даты осмотра. Назначается повторная явка или дата закрытия листка нетрудоспособности с указанием даты допуска к работе.

3. При неявке ухаживающего лица на прием в листке нетрудоспособности в строке "нарушение режима" проставляется код 24 (несвоевременная явка на прием к врачу) и дата неявки. Соответствующая информация фиксируется в первичной медицинской документации.

В случае, если при повторной явке ребенок продолжает болеть, дни неявки в листке нетрудоспособности отражаются отдельной строкой, а дальнейшее продление листка нетрудоспособности осуществляется со дня фактической явки на прием нетрудоспособного.

В случае, если при повторной явке ребенок здоров, продление листка нетрудоспособности не осуществляется, а в строке "Иное" проставляется код 36 (явился трудоспособным) и дата фактической явки.

4. При повторных явках и закрытии листка нетрудоспособности в амбулаторной карте делается отметка общей продолжительности нетрудоспособности в днях на момент осмотра (ОВН).

Случаи экспертизы временной нетрудоспособности, требующие решения Врачебной Комиссии:

- продление листка нетрудоспособности по уходу за больным ребенком: более 15 дней (каждое продление) за ребенком до 15 лет, более 3-х дней за подростком старше 15 лет (максимальное продление через Врачебную комиссию до 7 дней);
- оформление первичного листка нетрудоспособности за прошедшую дату (несвоевременное оформление нетрудоспособным, в выходные, праздничные дни, при оказании медицинской помощи за пределами Российской Федерации);
- оформление дубликата листка нетрудоспособности взамен испорченного, утерянного, аннулированного.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Мазин А.С., Гаймоленко С.Г., Дручкова С.Л., Сущенко Р.А.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Поствакцинальные осложнения у детей по-прежнему остаются актуальной проблемой современного здравоохранения. Например, одной из причин отказа родителей от вакцинации ребенка является страх перед осложнениями прививок, в том числе хирургических. "Набравшись" негативной информации из СМИ и социальных сетей, родители решают не прививать ребенка от опасных инфекционных заболеваний, подвергая их жизнь и здоровье опасности.

В данной работе представлены относительно редкие, но не менее грозные осложнения вакцинации: формирование местных гнойно-воспалительных процессов, требующих хирургического вмешательства.

Формированию абсцесса в мягких тканях при вакцинации способствуют несколько факторов:

- 1) Формирование "входных ворот" для инфекции - нарушение целостности кожного покрова в сочетании с несоблюдением асептики и антисептики во время выполнения прививки.
- 2) Нарушение правил постановки конкретных прививок - подкожное введение вместо внутримышечного, неправильное разведение растворов, неправильно выбранное место постановки инъекции.

- 3) Недооценка состояния ребенка перед вакцинацией, например, выполнение прививок при различных заболеваниях и их обострениях.
- 4) Гиперреактивность иммунной системы - свойственно детям грудного возраста, индивидуальные особенности иммунной системы, наличие фонового состояния.

По многолетним наблюдениям ГУЗ КДКБ формирование абсцессов происходит в подавляющем большинстве случаев после постановки прививки АКДС, чаще при ревакцинации в возрасте 6 и 18 месяцев.

Формирование абсцессов после постановки вакцины АКДС происходит через 5-14 дней, а в некоторых случаях пациенты обращаются за помощью через несколько месяцев. В большинстве случаев в месте постановки прививки образуется инфильтрат, клинически определяемый как уплотнение в мягких тканях без четких границ. Болезненная реакция при пальпации в области инфильтрата возникает только в первые несколько суток, затем болевой синдром купируется, исчезает беспокойство ребенка. Повышение температуры тела при вакцинации АКДС считается нормальной реакцией и требует только применения антипиретиков. В этом случае желательна назначение НПВС - кроме снижения температуры тела, достигается эффект обезболивания. Беспокойство ребенка и покраснение кожи в месте инъекции также не является признаком формирования хирургического осложнения. Инфильтраты мягких тканей в месте инъекции препарата (по рекомендации ВОЗ - переднебоковая (наружная) поверхность бедра в средней трети) в большинстве случаев не требуют лечения (в т.ч. местного), главным условием вышеуказанного является отсутствие роста инфильтрата и размеров не более 2 см в диаметре. При распространении воспалительного инфильтрата на бедре с усилением болевого синдрома и сохраняющейся лихорадкой показана консервативная терапия под наблюдением хирурга поликлиники. Консервативная терапия заключается в назначении десенсибилизирующих препаратов, антипиретиков (как правило, НПВС), местная противовоспалительная терапия - физиолечение (УВЧ на область инфильтрата), компрессы с противовоспалительными препаратами (Димексид). В некоторых случаях при формировании инфильтрата на фоне подкожной гематомы назначается Троксерутин в форме мази. В детских поликлиниках г. Читы часто назначается гепариновая мазь детям с поствакцинальными инфильтратами. Однако в виду наличия противопоказаний (детский возраст до 2-х лет), применять данный препарат не рекомендуется. Родители маленьких пациентов, прочитав инструкцию к препарату, либо не применяют его, либо "меняют" доктора. В подавляющем большинстве случаев у детей, угрожаемых по развитию абсцесса и получающих консервативное лечение воспалительного поствакцинального инфильтрата, достигается положительный эффект: уменьшается в размерах инфильтрат, купируются болевой синдром и местные воспалительные проявления. Средний срок лечения занимает 7-8 дней, но при этом полное рассасывание инфильтрата происходит через 3-6 недель, реже - через несколько месяцев. Дети с проявлениями местной поствакцинальной реакции (покраснение кожи, зуд, незначительное уплотнение мягких тканей, лихорадка, выраженное беспокойство) не требуют наблюдения хирургом.

Диагностика абсцедирования не вызывает затруднений. На бедре появляется плотное, с четкими границами, резко болезненное образование, как правило, над ним имеются гиперемия и/или флюктуация, местная гипертермия. В некоторых случаях отмечается повышение температуры тела до фебрильных цифр. Для дополнительной диагностики используется УЗИ мягких тканей, при этом имеется возможность провести дифференциальную диагностику между абсцессом и инфильтратом. В общем анализе крови в большинстве случаев определяются воспалительные изменения.

Пациенты с поствакцинальными (постинъекционными) абсцессами требуют хирургического лечения. Выполняется вскрытие и дренирование абсцесса, в послеоперационном лечении проводится курс антибактериальной терапии, местное лечение. В большинстве

случаев дети с поствакцинальными абсцессами мягких тканей госпитализируются в ГУЗ КДКБ, где оперативное лечение проводится под общим обезболиванием. Показанием для госпитализации, общего обезболивания являются возраст ребенка и глубокое расположение абсцесса в мягких тканях - хирургическое лечение в амбулаторно-поликлинических условиях под местной анестезией таких пациентов приносит еще большее страдание ребенку.

У пациентов с абсцессами, которые сформировались через большой промежуток времени, клинические проявления абсцедирования отличаются от классической картины заболевания. Чаще родители таких пациентов предъявляют жалобы на наличие плотного образования в месте введения препарата (вакцины). При объективном осмотре отмечается плотное, безболезненное и слабоподвижное образование с четкими контурами; кожа над указанным образованием, как правило, не изменена. Общее состояние, самочувствие ребенка не страдают. Помочь в постановке диагноза может ультразвуковое исследование мягких тканей, при котором определяется полость с толстыми стенками (капсула), заполненная жидкостью со взвесью (гной). Общий анализ крови у таких пациентов не изменен. Данная группа детей подлежит хирургическому лечению в условиях стационара.

Таким образом, постинъекционные гнойно-воспалительные осложнения не могут развиться в первые 1-2 дня после процедуры, для таких осложнений необходимо время и определенные условия. Однако сохраняющаяся выраженная местная реакция (отек, гиперемия) в сочетании с интоксикационным синдромом, нарушением самочувствия ребенка требуют совместного наблюдения (лечения) с хирургом.

УДК 616-053.2:614.2(676.1)

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ УГАНДА

Ниомби Н.В.

Мулаго Национальный госпиталь, Кампала, Уганда

Введение. Республика Уганда - государство в Восточной Африке. Население Уганды небольшое и составляет только 42,9 миллиона человек, и что интересно, почти половину населения в этой стране составляют дети и подростки до 15 лет.

На 2017 год в Уганде зарегистрировано 7,7 миллионов детей до 5 летнего возраста. Уганда - одна из стран, которая предоставляет убежище для беженцев из воюющих стран Африки и Азии. По числу беженцев, проживающих в стране, Уганда стоит на первом месте среди стран Африки и на третьем месте в мире. В данный момент в стране находится более 2,3 миллионов беженцев, которые как и коренные жители Уганды нуждаются в медицинской помощи. В этой статье я хочу рассказать, как организована детская медицинская помощь в этой стране.

Медицинское обслуживание в Уганде для детей можно разделить на 3 группы - государственная медицинская помощь, частная медицинская помощь и миссионерская помощь в церковных госпиталях.

Государственная медицинская помощь для детского местного населения в Уганде бесплатная. В каждом, даже небольшом городе в Уганде есть государственный госпиталь или государственный медицинский центр. Амбулаторный приём детей ведёт врач-педиатр, а в небольших медицинских центрах педиатрический прием проводят врачи общего профиля. Госпитализация детей проводится в педиатрические палаты, где лечение проводит врач-педиатр или врач общего профиля, если педиатра нет. Отделения для патологии новорождённых и для недоношенных детей имеются только в крупных госпиталях и в некоторых частных госпиталях.

Самый большой государственный госпиталь в Уганде находится в столице Уганды в городе Кампала и этот госпиталь называется Мулаго госпиталь (Mulago National Referral hospital). В данный момент этот госпиталь временно закрыт на генеральную реконструкцию, но должен открыться в июне 2019 г. Так же хорошая новость для будущих мам и для их новорожденных деток. На территории Мулаго госпиталя построен и уже открылся новый специализированный перинатальный центр. Называется он Mulago Specialised Women's & Neonatal Hospital. Это первый перинатальный центр во всей Восточной Африке. К сожалению, этот перинатальный центр платный, несмотря на то, что он является государственным, хотя цены по сравнению с частными и миссионерскими госпиталями приемлемые.

В этом же госпитале можно пройти лечение женщинам, страдающим бесплодием, или забеременеть с помощью процедуры ЭКО.

Лекарства в государственных госпиталях должны предоставляться бесплатно. Но так как на нужды здравоохранения государство выделяет недостаточно денег, то очень часто некоторых лекарств в госпиталях нет и больные вынуждены покупать эти лекарства в аптеках сами. Если вы решили обратиться за педиатрической медицинской помощью в государственный госпиталь, то вы должны быть готовы высиживать огромную очередь, чтобы попасть к педиатру на приём. Бесплатная медицинская помощь в государственных госпиталях предоставляется детям, родители которых являются гражданами Уганды при предоставлении ими национальной идентификационной карты (National ID). Лекарства так же выдаются бесплатно при предоставлении National ID. В государственных госпиталях также есть и платные отделения (Private department), где за умеренную плату, в два раза меньше, чем в миссионерских госпиталях, можно получить квалифицированную медицинскую помощь не только местному населению, но и иностранцам, у которых нет страхового полиса. Очередей к врачам в платных отделениях обычно нет, и врач-педиатр сможет уделить вашему ребёнку больше времени.

В миссионерских госпиталях педиатрическая медицинская помощь платная, но по низким ценам. В частных госпиталях за все услуги нужно платить, и довольно дорого.

Если у вас заболел ребёнок, то чтобы получить бесплатную медицинскую помощь в госпитале или в поликлинике, лучше иметь страховой полис. В частных медицинских учреждениях вас могут принять и без страхового полиса, но за все услуги нужно будет заплатить и довольно прилично.

Детям, у которых нет страхового полиса, бесплатно будет доступна только первая неотложная медицинская помощь (это комплекс экстренных медицинских мероприятий, проводимых внезапно заболевшему или пострадавшему на месте происшествия и в период его доставки в медицинское учреждение). Неотложная помощь предоставляется при несчастных случаях, травмах, отравлениях, укусах змей и других состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства. Врачи приведут больного ребёнка в стабильное состояние, а вот дальнейшее лечение будет возможно только при наличии медицинского полиса или при оплате за услуги. Все остальные медицинские услуги являются платными. Чтобы их получить, вам потребуется купить страховой полис, который будет покрывать консультацию специалистов, анализы, обследование и лечение и т.д., либо оплачивать за эти услуги в кассе больницы. В Уганде действует система добровольного медицинского страхования. Многие организации и работодатели предоставляют медицинскую страховку для своих сотрудников и для их детей. Стоимость полиса зависит от объема медицинских услуг и на какой период времени полис выдаётся. Обязательной медицинской страховки пока что в Уганде ещё нет, хотя активно обсуждается с 2007 года.

Какие услуги покрывает медицинская страховка:

- экстренная медицинская помощь;

- амбулаторно-поликлиническая помощь;
- диагностика и лечение в поликлинике;
- стационарная помощь только при:

а. Острые заболевания

б. Обострения хронических заболеваний

в. Травмы

г. Отравления

д. Беременность и роды

е. Плановая госпитализация (лист заболеваний должен прилагаться). Есть большой лист различных заболеваний, которые не покрываются страховкой, это обычно вялотекущие хронические заболевания, злокачественные заболевания и ВИЧ-инфекция. Страховая компания также покрывает расходы за лечение новорожденных детей и выхаживание недоношенных детей, но не в полном размере, есть ограничения в сумме, которую компания сможет выплатить, остальную сумму должны оплачивать родители.

Заключение. Большинству детей в Уганде квалифицированная медицинская помощь не доступна - сказывается недостаток врачей в стране (на одного врача общего профиля приходится в среднем 10 тысяч пациентов, а на одного педиатра - и того больше), нехватка лекарств, нехватка медицинских учреждений (на всю страну функционируют только 5,229 медицинских учреждений) и не во всех этих учреждениях имеется врач-педиатр), всплески эпидемий связанные с завозом инфекций из соседних стран беженцами и многими другими факторами. Здравоохранение в Уганде, согласно отчетам Всемирной Организации здравоохранения за 2017 год, очень плохое. По состоянию здравоохранения Уганда находится на 186 месте из 191 стран мира. Детская смертность огромная (детская смертность детей до 5 летнего возраста на 2017 год составляет 39 детей на 1000 новорожденных). Хотя и наметился положительный прогресс, если сравнить со смертностью за 2011 год (детская смертность 8 лет назад была почти в 2 раза выше и составляла 64 ребенка на 1000 новорожденных). Большая надежда, что благодаря усилиям Министерства здравоохранения Республики Уганда и финансовой поддержке со стороны различных негосударственных организаций медицинское обслуживание детского населения в Уганде будет продолжать улучшаться и детская смертность падать.

Литература.

1. Report of Ministry of Health Republic of Uganda . 2017 г.
2. Report of Ministry of Health Republic of Uganda. 2011 г.
3. World Health Organization. 2017 г.
4. UNHCR-2017.Uganda HSDP. MTR analytical review report. 2018 г.

PEDIATRIC MEDICAL CARE IN THE REPUBLIC OF UGANDA

N.V. Niombi

Mulago National Referral Hospital, Kampala, Uganda

Introduction. Uganda is a small country in East Africa. The total population of Uganda according to statistics (2016) is only 42.9 million people and it is interesting that almost half of the populations are children and teenagers under 15 years of age.

7.7 million are children under 5 years of age. Uganda is one of the countries that currently host refugees from the warring countries of Africa and Asia. This is the largest refugee hosting country in Africa and the third largest in the world. At the moment, there are more than 1.3 million refugees living in the country, who, like the Ugandan citizens, need medical attention and care. In this article I want to describe to you how pediatric medical care is organized in this country.

Medical care for children in the Republic of Uganda can be divided into three (3) groups: Government Medical Care, Private Medical Care and Missionary Assistance in church owned hospitals.

Government Medical Care in Uganda is free of charge for all Ugandan children. In almost every town in Uganda, there is a Government Hospital or Government Medical Center. Outpatient assistance of children in Uganda is conducted by a pediatrician in Government Hospitals and in small medical centers by general medical practitioners. Hospitalization of children is carried out in pediatric wards where treatment is carried out by a pediatrician or a general medical practitioner if there is no pediatrician available. Departments for admission of sick newborns and for premature babies are only available in large hospitals.

The biggest Government Hospital in Uganda and in the whole of East Africa is located in the capital city of Uganda called Kampala and it is called Mulago National Referral Hospital. At the moment it is temporarily closed for general reconstruction, but should be reopened around June, 2019. This is very good news for the future mothers and their newborn babies. A new specialized prenatal center has also been built in Uganda and already opened on the territory of Mulago National Referral Hospital. It is called the Mulago Specialized Women's and Neonatal Hospital. This is the very first prenatal center in the whole of East Africa. Unfortunately, in this new prenatal center all services provided are not for free, despite it being a Government Hospital. Prices are however not as high compared to Private and Missionary Hospitals.

In this new prenatal center, women suffering from infertility can also receive treatment and IVF procedures (In Vitro Fertilization procedures) can be done.

Medicine in Government Hospitals should be provided free of charge but since the Government has not allocated enough money to cater for the needs of health care, very often drugs are not available in hospitals and patients are forced to personally buy these drugs in pharmacies. Also if you decide to apply for pediatric medical care at a government hospital, you should be ready to sit and wait through a long queue to get to see a pediatrician.

Free medical care in Government Hospitals is provided to children whose parents are Ugandan citizens upon provision of a National Identification Card. Medicines, if available, are also given free of charge when you provide a National Identification Card.

Within public hospitals, there are also private departments, where for a moderate fee twice less than the fee paid in missionary hospitals, one can get professional medical care. This applies to both the local population and to foreigners who do not have an insurance policy. There are usually not many patients in the private departments and therefore a pediatrician will be in position to spend more time with one's child.

In missionary hospitals, pediatric medical care is paid for but the prices are also relatively low.

In private hospitals however, you need to pay for all the services rendered and the fees are high. Therefore if you have a sick child and want to get free medical care in a private hospital or clinic, it is best to have an insurance policy otherwise you will have to pay for all the services rendered. It is only the first emergency medical care to put someone out of danger that will be available for free to children who do not have an insurance policy as is required by the emergency medical measures for a sudden sick or injured person at the scene of an accident and during his/her delivery to a medical institution, in the case of snake bites and other conditions that require urgent medical intervention. The medical personnel shall bring the sick child into a stable condition, but further treatment will only be possible if an insurance medical card is provided or once the child's parents or relatives agree to pay for the services to be rendered.

At the moment, there is a voluntary health insurance system in Uganda although compulsory health insurance has been actively discussed since 2007. Many organizations and employers provide health insurance for their employees and for their children. The cost of the policy depends among others on the amount of medical services to be covered and the period of the medical cover. The list of the services covered by health insurance includes among others: emergency medical care, ambulatory

care, diagnosis and treatment in the clinic, inpatient care for acute diseases, activation of chronic diseases, injuries, poisoning, pregnancy and child birth, routine hospitalization among others.

There is also a long list of diseases that not covered by medical insurance such as chronic diseases, HIV infection and different types of cancer. The insurance company covers the costs of treating newborns and caring for premature babies, but there are limitations to the amount that the insurance company shall pay, the rest must be paid by the parents or relatives of the new born baby.

Conclusion. Most children in Uganda have little access to descent medical care. Lack of doctors in the country (Uganda has only one doctor for every 10,000 people), lack of medicine, lack of Medical institutions (the whole country has only 5.229 health-care facilities and not all these institutions has a pediatrician), outbreaks of epidemics associated with the refugee migration from neighboring countries. As a result- many children are suffering and dying from preventable or treatable diseases. Health care of Ugandans, according the reports of World Health Organization is almost the worst in the world (as 186-Th out of 191 nations). Infant mortality and mortality of children under 5 years of age in 2017 was 39 children per 1000 live births), although there is a positive progress when compared with 2011 mortality (child mortality 8 years ago was almost 2 times higher than now and was 64 children per 1000 live birth). There is big hope that with all efforts of the Ministry of Health of the Republic of Uganda and with financial support from various non-governmental organizations, child health care in Uganda will continue to improve and children Mortality will continue falling.

References:

1. Report of Ministry of Health Republic of Uganda . 2017 г.
2. Report of Ministry of Health Republic of Uganda. 2011 г.
3. World Health Organization. 2017 г.
4. UNHCR-2017. Uganda HSDP. MTR analytical review report. 2018 г.

УДК 616-001.83-053.34

**ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИИ
У ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ**

Панова М.С., Левченко Н.В.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Проблема асфиксии всё еще остается актуальной как для неонатологов, так и для педиатров. К причинам рождения таких детей относится следующее: отягощенный анамнез (акушерско-гинекологический, семейный), патологическое течение беременности, осложнения во время родов [1]. Рождение ребенка в асфиксии, особенно в тяжелой степени, может привести к развитию гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ). По данным ВОЗ, частота встречаемости тяжелой асфиксии новорожденного в родах составляет от 2 до 9 случаев на 1000 новорожденных в год [2]. Оставаясь на достаточно высоком уровне, данная патология может привести к развитию различных неврологических расстройств, ухудшение качества жизни ребенка, а также к летальному исходу [3, 5].

При церебральной гипоперфузии у доношенных новорожденных в основном страдают парасагитальные зоны в месте водораздела бассейнов передней, средней и задней мозговых артерий. В коре головного мозга углубляются борозды, чувствительные к острой гипоксии. Под дном борозд в парасагитальных участках возникают инфаркты, очаги коагуляционного некроза - субкортикальной лейкомаляции, приводящие к субкортикальной атрофии, улегирии, атрофии извилин. Отдаленными последствиями поражения являются как минимальная мозговая дисфункция, так и ДЦП (спастический тетрапарез), умственная отсталость, судорожный синдром, эпилепсия [1, 4].

Цель. Проанализировать последствия перенесенной тяжелой асфиксии у доношенных новорожденных детей первого года жизни с учетом особенностей течения беременности и родов.

Материалы и методы. Обследовано 60 детей первого года жизни, рожденных на сроке гестации 37-41 недели в период с 2018 по 2019 гг. Выделено 2 группы пациентов: 1 группа (n=30) - дети, рожденные в тяжелой асфиксии (оценка по Апгар 1-3 балла на первой минуте), 2 группа (n=30) - контрольная группа, дети без признаков асфиксии. На момент исследования 11-месячного возраста достигли 5 детей 1 группы и 4 - 2 группы. Количество детей, обследованных на первом году, в эпикризные сроки представлено в таблице 1.

Таблица 1

| Группы | Возраст, мес. | | | | | | | | | | | |
|----------|---------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 1(n=30) | 30 | 30 | 28 | 26 | 22 | 20 | 16 | 12 | 11 | 9 | 5 | - |
| 2 (n=30) | 30 | 30 | 29 | 25 | 22 | 18 | 15 | 12 | 10 | 8 | 4 | 2 |

Количество детей по периодам наблюдения

Проанализированы истории развития детей (ф. 112) на базе ГУЗ ДКМЦ г. Читы. Оценивались анамнестические характеристики течения беременности и родов, неврологическая симптоматика в неонатальном периоде и на первом году, оценка нервно-психического развития (НПР), оценены результаты инструментальных (нейросонография (НСГ)). Статистическую обработку результатов исследований выполняли с использованием пакетов прикладных программ Excel и Biostat. При сравнении групп использовался z-критерий. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Средний срок гестации новорожденных составил $39,37 \pm 0,91$ недель. Все женщины были фертильного возраста, без существенной разницы в обеих группах. Анализ акушерского анамнеза показал, что в основной группе 14 (46,6%) женщин имели первую беременность и первые роды, в группе сравнения 6 (20%), $p < 0,05$. Отягощенный акушерский анамнез присутствовал в основной группе в половине случаев, в группе контроля в 7 случаях (23,3%), $p < 0,05$.

Анализ гинекологических заболеваний у женщин основной группы и группы сравнения установил наличие инфекционной патологии у беременных, частота которых не имела статистических различий в обеих группах.

Сопутствующая патология матерей чаще регистрировалась в 1 группе и была представлена заболеваниями сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония, желудочковая экстрасистолия) (30%), мочевыделительной системы (хронический пиелонефрит, пиелэктазия, киста почки) (43,3%), гестационный сахарный диабет и анемия (по 16,6%). Перенесли ОРВИ на разных сроках беременности 46,6% женщин 1 группы. Не отличались по частоте в группах заболевания пищеварительной системы и щитовидной железы.

Наиболее значимыми осложнениями беременности в основной группе отмечены хроническая фетоплацентарная недостаточность (100%), приведшая к хронической внутриутробной гипоксии плода, преэклампсия (20%), эклампсия (10%), что превышает данные группы контроля, $p < 0,05$.

На момент родов у женщин 1 группы установлены нарушение маточно-плацентарного кровообращения, что по сумме сочетанных показаний и явилось поводом для оперативного вмешательства в 60% случаев. Средняя оценка по Апгар в основной группе на первой минуте составила 2,3 балла, на 5 минуте - 5,5 баллов. Малый или маловесный к сроку гестации ребенок встречался в 76,6% в первой, в группе контроля такие дети отсутствовали.

Сопутствующая патология у детей основной группы представлена пневмонией (40%), врожденными пороками сердца (3,3%), натальной травмой шейного отдела позвоночника (ШОП) (53,3%), переломом ключицы (3,3%), инфекцией мочевыводящих путей (6,6%), анемией (43,3%) и регистрировалась чаще, чем у детей группы контроля.

Все дети из основной группы на этапе родильного дома и отделения патологии новорожденных осмотрены неврологом, выставлены следующие диагнозы: ГИЭ (36,6%), синдром двигательных расстройств (20%), травма ШОП (53,3%), перинатальное поражение ЦНС (ППЦНС) (36,6%), гипертензионный синдром (9,3%), синдром угнетения (3,3%), гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС (20%), синдром сниженной нервно-рефлекторной деятельности (23,3%), гипоксически-дисметаболическая энцефалопатия (3,3%). Более чем в половине случаев (53,3%) у детей вышеперечисленные диагнозы сочетались между собой. Неврологическая симптоматика представлена в таблице 2.

Таблица 2

Неврологическая симптоматика в неонатальном периоде

| Неврологическая симптоматика | Основная группа (n=30) | | Контрольная группа (n=30) | |
|---|---------------------------|-------|------------------------------|-----|
| | абс. | % | абс. | % |
| Мышечная гипотония | 22 | 73,3* | 3 | 10 |
| Мышечный гипертонус | 7 | 23,3* | - | - |
| Снижение оральных автоматизмов | 12 | 40* | 1 | 3,3 |
| Снижение спинальных автоматизмов | 23 | 76,6* | - | - |
| Судорожный синдром | 4 | 13,3* | - | - |
| Синдром двигательных расстройств | 6 | 20* | - | - |
| Синдром угнетения | 14 | 46,6* | - | - |
| Синдром повышенной нервно-рефлекторной деятельности | 7 | 23,3* | - | - |
| Гипертензионный синдром | 3 | 9,3* | - | - |

Примечание: * - $p < 0,05$ - значимость различий между группами

При ультразвуковом исследовании головного мозга в основной группе у большинства (83,3%) зарегистрированы изменения в сравнении с группой контроля ($p < 0,05$).

Результаты НСГ в неонатальном периоде у детей с перенесенной тяжелой асфиксией представлены следующими данными: внутрижелудочковое кровоизлияние I ст. (ВЖК I) (26,6%), ВЖК II ст. (10%), перивентрикулярный отек легких и выраженный (по 3,3%), умеренный (13,3%), перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) (10%), субэпидимальные кисты (16,6%), расширение ликворных пространств, признаки незрелости (по 6,6%), расширение субарахноидального пространства (САП), перивентрикулярное кровоизлияние, нарушение кровотока по передней мозговой артерии, вытоспазм, кровоизлияние в левое сосудистое сплетение, постгеморрагическая гидроцефалия (по 3,3%).

В группе сравнения возрастная картина НСГ отмечена в 86,6% случаях, по 1 случаю пришлось на кисты сосудистого сплетения, расширение межполушарной щели, ликворных пространств, повышение периферического сопротивления в бассейне передней мозговой артерии.

После рождения 28 детей основной группы (93,3%) находились в отделении реанимации на искусственной вентиляции легких от 12 до 72 часов, позже все получали дотацию кислорода через назальные канюли либо неплотную маску. Кроме этого, комплексная терапия включала сосудистые препараты, ноотропы, витамины, массаж, физиолечение.

Согласно федеральным клиническим рекомендациям от 2016 г. план диспансерного наблюдения детей с перинатальным поражением ЦНС на амбулаторном этапе включает осмотр:

- педиатром ребенка ежемесячно в течение 2 лет;
- невролога на 1 месяце жизни на дому, далее каждые 3 месяца на первом году жизни и каждые 6 месяцев на втором году жизни ребенка;
- окулиста в 1 месяц и в 1 год жизни, далее - по показаниям;
- ЛОР-врача - в 1, 4, 6, 12 месяцев жизни, далее - по показаниям.

Аудиологический скрининг проводится в 1 месяц жизни или после выписки из стационара второго этапа выхаживания. НСГ проводится 1 раз в год, общий анализ крови - 2 раза в год, общий анализ мочи - 1 раз в год, биохимический анализ крови (содержание билирубина, глюкозы, кальция, активность щелочной фосфатазы) - по показаниям.

Сроки реабилитации зависят от степени тяжести и выраженности клинических проявлений поражения ЦНС: легкая степень - до 2 лет, средняя степень - до 3 лет, тяжелая степень - до 18 лет. Иммунизацию проводят по индивидуальному графику в соответствии с календарем прививок. Если педиатру неясен характер изменений ЦНС, он направляет ребенка к неврологу для уточнения активности процесса, после чего принимает решение о проведении вакцинации.

При первичном осмотре невролога в поликлинике у детей первой группы выявлены мышечная гипотония (76,6%), гипертонус (23,3%), гипорефлексия спинальных автоматизмов (73,3%), что преобладает по сравнению с группой контроля, где регистрировалась гипотония мышц (10%) ($p < 0,05$). Диспансерное наблюдение детей, рожденных в асфиксии, осуществлялось с диагнозами: ППЦНС смешанного генеза (50%), ППЦНС гипоксического генеза (16,6%), травма ШОП (20%), синдром двигательных расстройств (30%), гипертензионный синдром (6,6%), перинатальная энцефалопатия (6,6%), перинатальная гипоксически-дисметаболическая энцефалопатия - 1 (3,3%), мышечно-тонический синдром - 1 (3,3%), энцефалопатия неуточненная - 3 (10%). Во второй группе исследования 3 ребенка (10%) также наблюдались с диагнозом ППЦНС смешанного генеза и 1 ребенок (3,3%) с позиционной кривошеей.

При динамическом наблюдении в 1 месяц улучшение нейросонографической картины наблюдалось у 2 детей. В остальных случаях после перенесенного ВЖК образовались кисты в каудоталамической вырезке, перивентрикулярной области, сосудистых сплетениях (по 6,6%). Также выявлены асимметрия (16,6%), дилатация боковых желудочков (13,3%), расширение межполушарной щели (3,3%). Контрольное исследование проведено в возрасте от 3 до 6 месяцев у 22 детей: у 5 детей показатели соответствовали возрасту, у остальных сохранялись изменения: асимметрия (31,8%), дилатация боковых желудочков (13,6%), кисты (9%), расширение межполушарной щели (9%), дилатация наружных ликворных пространств (13,6%).

На амбулаторном этапе большинству детей проводилась реабилитационная терапия и включала сосудистые препараты получали (96,6%), ноотропы (90%), витамины (80%), массаж и физиолечение (96,6%).

Оценка НПР проводилась в эпикризные сроки. Количество детей с I группой НПР на первом году жизни преобладало в группе контроля ($p < 0,05$). II группа 1 степень чаще выявлялась у детей основной группы с отставанием развития таких критериев, как анализатор зрительный, речь активная, движения общие и навыки. II группа 2 степень наблюдалась только у детей, перенесших асфиксию.

Заключение. Детям, перенесшим хроническую внутриутробную гипоксию и интранатальную тяжелую асфиксию, свойственны разнообразные нарушения неврологических функций. Использование современных методов диагностики на ранних этапах позволяет выявлять структурные изменения головного мозга. Соблюдая преемственность этапов от родильного дома и отделения патологии новорожденных до амбулаторного, удастся избежать тяжелых неврологических последствий.

Список литературы:

1. Шабалов Н.П. Неонатология: в 2 т. М. ГЭОТАР-Медиа. 2016.
2. Зарубин А.А., Голуб И.Е., Богданова А.Д., Мельников В.А., Ионушене С.В., Федорова О.С. Применение лечебной гипотермии при лечении тяжелой интранатальной асфиксии. *Universum: Медицина и фармакология : электрон. научн. журн.* 2015. № 11 (22).
3. Placha K., Luptakova D., Vaciak L., Ujhazy E., Juranek I. Neonatal brain injury as a consequence of insufficient cerebral oxygenation *Neuro Endocrinol. Lett.* 2016; 37 (2): 79-961.
4. Перлман Д.М. Неврология. Проблемы и противоречия в неонатологии / Под ред. Р.А. Полина - М.: Логосфера, 2015.
5. Pin TW, Eldridge B, Galea MP. A review of developmental outcomes of term infants with postasphyxia neonatal encephalopathy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2009;13 (3):224-34. doi: 10.1016/j.ejpn.2008.05.001.

УДК 616-056.7-053.3

СИНДРОМ ИВЕМАРКА

Панченко А.С.¹, Брюханова С.П.², Дюкова Е.И.²

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"¹, г. Чита, Россия

ГУЗ "Краевая детская клиническая больница"², г. Чита, Россия

Введение. Актуальность данной проблемы заключается в редкой встречаемости и диагностике синдрома Ивемарка. Согласно литературным источникам и клиническим наблюдениям известно об очень редкой выявляемости этого синдрома.

Встречается более 50 наследственных синдромов, включающих в себя симптомокомплекс обратного расположения органов. К ним, в том числе, относится синдром Ивемарка. Антенатальная диагностика должна иметь важное значение для своевременного выявления и определения тактики ведения беременности, решение вопроса о сохранении или прерывания беременности.

Впервые синдром был описан в 1955 г. шведским педиатром и патологоанатомом Ивемарком и впоследствии получил его имя [1]. Данное нарушение имеет аутосомно-рецессивное наследование [2, 3], считается также, что это и действие тератогенных факторов в период гестации между 31 и 36 днями эмбриогенеза. В результате аномалии у плода наблюдается врожденная аномалия развития внутренних органов, возникающая в эмбриональный период в сочетании со сложными пороками сердечно-сосудистой системы, отсутствием селезенки или микросплении [4]. По литературным данным синдром Ивемарка может иметь синонимы: синдром аспления, агенезии селезенки, правая изомерия, синдром гетеротаксии [2, 5].

При определении соотношения полов получены противоречивые данные, в одних источниках литературы отмечено, что данный синдром встречается с одинаковой частотой у плодов мужского и женского пола [4], по другим данным чаще у мальчиков, с частотой 2:1 [2, 5]. Истинная частота встречаемости неизвестна. По данным США встречаемость синдрома Ивемарка составляет от 1:10000 - 1:20000 до 4 на 1000000 новорожденных (примерно 0,4% от случаев врожденных пороков сердца) [6]. Встречаемость врожденного порока сердца (ВПС) при данном синдроме гетеротаксии составляет от 50 до 100%. При анализе выживаемость не превышает 5 лет, что обусловлено тяжестью ВПС [4].

Клиническая симптоматика и диагностика. В клинической картине может встречаться как изолированный комплекс пороков развития, так и входить в состав наследственных синдромов [7, 8]. Так синдром Ивемарка отмечается как различный сочетанный

комплекс симптомов. Чаще всего в клинике у новорожденных детей отмечается наличие аномалий развития сердечно-сосудистой системы, пороки селезенки (чаще аспления), легких, которые морфологически состоят из трех долей, неопределенная позиция печени, желудка и желчного пузыря [1].

У детей встречается нефиксированный желудочно-кишечный тракт, желудок может располагаться в любой стороне брюшной полости в сочетании с атрезией пищевода и двенадцатиперстной кишки [4, 10, 11]. В клинике у новорожденных часты нарушения поворота кишечника, желудок смещен вправо [2].

Сердечно-сосудистые аномалии развития часто включают: деструкцию, атриовентрикулярный канал, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, транспозицию крупных сосудов, атрезию или стеноз легочных вен, общее предсердие, двойной выход правого желудочка [2, 4, 12, 13, 9]. У детей может иметь место и наличие суправентрикулярной тахикардии [4]. По некоторым литературным данным наблюдается задержка умственного и физического развития [7].

Диагностика данного состояния включает в себя лабораторные и инструментальные исследования. Так замечено, что в общем анализе крови у детей с синдромом Ивемарка отмечаются округлые остатки ядра в эритроцитах, тельца Говелла-Жоллии Гейнца [5], снижение осмотической резистентности эритроцитов [3].

Данные инструментальных методов исследования (УЗИ, ЭхоКГ) уточняют топик поражения. Подтверждение данного состояния у новорожденных детей проводится с помощью генетического исследования, ДНК-диагностики.

Учитывая анализ литературных данных, ряд авторов отмечают, что прогноз для жизни и здоровья при синдроме Ивемарка неблагоприятный. Дети, как правило, погибают в первые месяцы жизни от декомпенсированной сердечной недостаточности кровообращения или тяжелых септических осложнений [2].

Список литературы:

1. Медведев М.В., Романенкова О.С., Грамматикова О.А., Ежова В.В., Захаров В.В., Марченко Н.П., Носова А.Ю., Слепцов А.Р., Шевченко Е.А., Эсетов М.А. Правопредсердный изомеризм: мультицентровой анализ 12 случаев пренатальной диагностики. *Пренатальная диагностика*. 2016; 2 (№ 16) : 102-108.
2. Козлова С.И., Деликова И.С., Семанова Е.С., Блинникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование: атлас-справочник. Москва: Практика; 1996.
3. Максимов В.А. Общие клинические синдромы и симптомы, сопровождающиеся заболеваниями внутренних органов. *Справочник врача общей практики*. 2008; № 7: 42-43.
4. Грамматикова О.А., Лютая Е.Д., Гончаров Г.В. Пренатальная диагностика гетеротаксических синдромов. *Пренатальная диагностика*. 2014; 2 (13) : 136-141.
5. Джонс К. Наследственные синдромы по Дэвиду Смиту. Атлас-справочник. Перевод с английского. Москва : Практика; 2011.
6. Жуков И.В., Николаев Л.Т. Пренатальная диагностика синдрома гетеротаксии с полиспленией в сочетании с агенезией венозного протока и гипоплазией тимуса. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2009; № 6: 95.
7. Ежова В.В., Павленко Л.И., Воинцева А.А., Бакулина Е.Г. Пренатальная диагностика редких врожденных пороков и синдромов. L III. Синдром Ивемарка. *Пренатальная диагностика*. 2011; 3 (№ 10): 243-246.
8. Freedom R. The asplenia syndrome. *J. Pediatr.* 2012; 81: 72. [Freedom R. The asplenia syndrome. *J. Pediatr.* 2012; 81: 72. (In Russian)]
9. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. Санкт-Петербург: СПбМАПО; 2005.

10. Демидов В.Н., Машинец Н.В., Гус А.И. Редкий случай ультразвуковой диагностики обратного расположения внутренних органов у плода. Акушерство и гинекология. 2015. № 6: 136-139.
11. Демидов В.Н., Машинец Н.В., Гус А.И., Подуровская Ю.Л., Буров А.А. Редкий случай врожденной правосторонней диафрагмальной грыжи в сочетании с обратным расположением внутренних органов у плода. Пренатальная диагностика. 2015; 4 (14): 343-349.
12. Цымбалова И.П., Сидорова А.В., Саренко А.А. Случай пренатальной диагностики левопредсердного изомеризма в I триместре беременности. Пренатальная диагностика. 2014; 4 (№ 13): 347-350.
13. Белозеров Н.М. Детская кардиология. Москва : МЕД Пресс-Информ; 2004.

УДК 613.287.8:616-053.3

ОПЫТ РАБОТЫ ЦЕНТРА ПОДДЕРЖКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В Г. ЧИТА

Панченко А.С., Сулопарова Е.В., Щербак Н.М.

*ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия
ГУЗ ДКМЦ ДО № 3, Чита, Россия*

Актуальность. Грудное вскармливание является идеальным питанием грудных детей для их полноценного роста, развития и оказывает уникальное биологическое и эмоциональное воздействие на здоровье матери и ребенка. Глубокая физиологическая и психологическая связь матери и ребенка, заложенная еще во внутриутробном периоде, продолжается и после рождения именно посредством кормления грудью. Все более значимым становится понимание значения кормления грудью для жизни младенца, для обеспечения максимально высоких стандартов здоровья, для эффективного развития психологических и познавательных навыков и для долгосрочного здоровья [3, 4, 5]. По мнению проф. И.М. Воронцова и проф. Е.М. Фатеевой, "грудное вскармливание представляет собой одну из наиболее гениальных находок естественной эволюции жизни" и феномен питания материнским молоком является "золотым стандартом" биологии питания.

В последние годы в России, как и во многих странах, отмечается положительная динамика распространенности грудного вскармливания [1, 2]. По данным официальной статистики Минздрава России, доля детей на грудном вскармливании в возрасте 6-12 месяцев возросла с 27,6% в 1999 г. до 41,3% в 2016 г. В г. Чите и Забайкальском крае также отмечено увеличение числа детей, получавших грудное молоко. В 2017 г. доля детей, находившихся на естественном вскармливании, к числу детей, достигших 1 года (от 6 до 12 месяцев), составила 42,8%, в 2018 г. - 46,1% (по данным отчетной формы № 31 статистического наблюдения). Во многом такая ситуация сложилась благодаря созданию в г. Чита в 2015 г. Центра поддержки грудного вскармливания (ЦПГВ) на базе поликлинического отделения № 3 ДКМЦ по инициативе кафедры повышения квалификации и последипломного образования Читинской государственной медицинской академии (ЧГМА). Первый Центр поддержки грудного вскармливания в Сибирском федеральном округе открыт в Красноярске в 2001 году, в 2007 году подобный центр появился в Томске.

Организационная работа ЦПГВ во многом отличается от поликлинической службы, имея свои особенности: оказание помощи всем нуждающимся женщинам и их детям г. Читы и Забайкальского края, одновременное консультирование пары мать-дитя, методическая деятельность. В основу деятельности центра положено 10 принципов успешного грудного вскармливания, сформулированных в совместной декларации ВОЗ/ЮНИСЕФ

"Охрана, поддержка и поощрение грудного вскармливания: особая роль родовспомогательных служб" (1989).

Определены основные задачи центра:

- повышение уровня знаний врачей и средних медицинских работников по вопросам детской нутрициологии;
- разработка методических материалов для медицинских работников и кормящих матерей по грудному вскармливанию;
- организация консультативной помощи женщинам по вопросам вскармливания детей разного возраста;
- популяризация грудного вскармливания среди населения.

На базе ЦПГВ г. Чита в 2015 г. организована городская телефонная "горячая линия" по вопросам организации грудного вскармливания, с 2016 г. работает "Профессиональная школа для будущих мам". В 2017 г. ЦПГВ поликлинического подразделения № 3 ДКМЦ получил международное звание ВОЗ/ЮНИСЕФ "Больница, доброжелательная к ребенку" и стал первым таким учреждением на территории г. Читы.

Образовательная деятельность ЦПГВ включает обучение медицинского персонала программе ВОЗ/ЮНИСЕФ "Консультирование по грудному вскармливанию". За время работы обучение прошло 1073 медицинских работников с проведением самоаттестации. Занятия проводятся в системе онлайн с привлечением поликлинических отделений города. За 3 года работы разработано более 50 методических рекомендаций и информационных материалов для медперсонала и кормящих матерей.

Одним из основных направлений деятельности центра является консультативная помощь родителям по вопросам организации рационального вскармливания и диетокоррекции алиментарно-зависимых состояний.

В центре консультативная помощь представлена разными способами:

- консультирование пары мать-дитя в центре;
- консультирование по телефону "горячей линии";
- консультирование в одноименной группе в "Контакте";

Консультативная помощь оказывается на базе центра, где оборудован специальный кабинет, оснащенный лактационным креслом, информационным стеллажом с аксессуарами для грудного вскармливания.

Направления деятельности центра:

- помощь в становлении и поддержании грудного вскармливания;
- подготовка беременных женщин к предстоящему материнству и успешному кормлению грудью;
- проведение индивидуальных консультаций по вскармливанию здорового и больного ребенка, питанию кормящей матери;
- помощь в преодолении лактационных кризов;
- помощь в правильном прикладывании ребенка к груди, преодолении отказа от груди;
- помощь при проблемах с молочной железой (лактостаз, трещины сосков, неинфекционные маститы).

За время работы в центр обратилось более 4500 пар мать-дитя, в большинстве пар (94%) дети до года, из которых преобладали дети в возрасте от 0 до 3 месяцев (63,7%). В ЦПГВ разработана программа подготовки и обучения беременных женщин успешному грудному вскармливанию с практическими занятиями по уходу за новорожденным ребенком, за 3 года обучено 354 женщины.

В практической деятельности участкового врача-педиатра при организации грудного вскармливания основной акцент делается на индивидуальные потребности ребенка. К сожалению, недостаточно внимания уделяется психологическому комфорту кормящей

женщины, состоянию здоровья, а ведь именно это и определяет эффективность и продолжительность грудного вскармливания. Для оказания психологической помощи кормящим матерям в центре работает психолог, задачами которого является помощь матери в осознании ее проблемы, поиск причин и помощь в обретении уверенности в себе при кормлении грудью.

В лактационный период женщина сталкивается со многими проблемами, требующими оказания неотложной помощи. С учетом этого в 2016 г. в центре организована телефонная "горячая линия" по вопросам грудного вскармливания. Звонки принимаются ежедневно с 9.00 до 16.00 часов. Большинство звонков касается проблем, возникающих в раннем послеродовом периоде (техника прикладывания, нагрубание молочных желез, трещины сосков и др.), а также проблемы организации грудного вскармливания в домашних условиях (режим кормления, недостаток молока, оценка эффективности грудного вскармливания). Преимущество таких консультаций - это оперативность получения рекомендаций специалиста при невозможности очного посещения (отдаленность проживания, плохие метеоусловия и т.д.), выявление женщин, нуждающихся в оказании срочной медицинской помощи, и направление их к врачам-специалистам. За 3 года работы центра на телефон "горячей линии" поступило более 1000 звонков.

Популяризация грудного вскармливания - неотъемлемый шаг в работе центра. Согласно десятому принципу успешного грудного вскармливания, кормящим женщинам должна быть обеспечена поддержка после выписки из родильного дома на различных уровнях. Специалисты центра принимают активное участие в городских мероприятиях, посвященных материнству и детству: неделя грудного вскармливания, день защиты детей и др. Самым значимым мероприятием, в котором принимают участие сотрудники центра, является Всемирная неделя грудного вскармливания. С 1-го по 7-е августа ежегодно в центре проводятся дни открытых дверей, когда любой желающий может обратиться в центр с целью получения консультации по вопросам грудного вскармливания без предварительной записи, организуются конкурсы и викторины для кормящих женщин с вручением призов.

Для оценки результатов работы учреждений здравоохранения существует отчетная форма № 31, позволяющая оценить уровень грудного вскармливания.

Для оценки грудного вскармливания в РФ используется два показателя:

- доля детей, находившихся на грудном вскармливании от 3 до 6 месяцев - определяется путем деления числа детей, достигших возраста 1 год и получавших молоко матери не менее 3 месяцев, но не более 5 месяцев 29 дней, на общее число детей, достигших возраста 1 год, и помноженное на 100%.
- доля детей, находившихся на грудном вскармливании от 6 месяцев до 1 года - определяется путем деления числа детей, достигших возраста 1 год и получавших молоко матери 6 месяцев и более, на общее число детей, достигших возраста 1 год, и помноженное на 100%.

Анализ отчетной формы № 31 г. Чита показал, что количество детей, находящихся на грудном вскармливании от 6 до 12 месяцев, возросло с 42,8% в 2017 году, до 46,1% в 2018 году. По поликлиническому отделению № 3, где существует ЦПГВ, показатель увеличился с 42,9% (2017 г.) до 55% (2018 г.). Грамотно, профессионально составленный отчет по форме № 31 и его анализ позволяет своевременно предпринимать мероприятия по устранению или улучшению существующей практики непосредственно в каждом учреждении.

Заключение. Работа центра поддержки грудного вскармливания показала эффективность по увеличению продолжительности грудного вскармливания. Дополнительное использование таких технологий, как консультирование по телефону "горячей линии", делают консультацию быстрой, доступной и востребованной.

Существуют и проблемы: недостаточная материально-техническая база (отсутствие обучающих тренажеров-муляжей, укладок для кормления, недостаточное количество аксессуаров для грудного вскармливания), небольшие площади ЦПГВ, нет отдельной телефонной линии.

Литература:

1. Баранов А.А., Тутельян В.А. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни. - Москва, 2019. - 206 с.
2. Фурцев В.И. Оптимизация вскармливания детей первого года жизни: метод. пособие для слушателей последип. образования (педиатров и специалистов по детскому питанию) / сост. В.И. Фурцев. 3-е изд., перераб. и доп. - Красноярск, 2017. - 161 с.
3. Ерпулёва Ю.В., Грибакин С.Г. Просто и доступно о питании ребенка от рождения до трёх лет. М.: МЕДпресс-информ, 2016. - 152 с.
4. Гонсалес К. Подарок на всю жизнь. Руководство по грудному вскармливанию. М.: Ресурс, 2014. - 392 с.
5. Абольян Л.В., Новикова С.В. У истоков здоровья: организация грудного вскармливания в медицинских учреждениях родовспоможения и детства. Главный врач. 2016. № 5. С. 65-71.

УДК 616.248-02(571.5)

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Петрова А.И., Гаймоленко И.Н., Походенько А.А.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Диагностика бронхиальной астмы (БА) у детей до пяти лет представляет объективные трудности. Важно выявление детей раннего возраста с высоким риском развития астмы в будущем с целью ранней диагностики и управления симптомами БА [1,2].

Цель исследования: определить значимость факторов риска острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста и вероятность развития бронхиальной астмы у них через 5 лет с помощью опросника "Asthma Prediction Tool" [3].

Материалы и методы. Работа проводилась на базе ГУЗ КДКБ города Читы с сентября 2017 по февраль 2018 гг. Под наблюдением находилось 75 детей, получавших стационарное лечение в отделении пульмонологии, по поводу острого обструктивного бронхита, в возрасте от 1 года до 5 лет. Пациенты разделены на две группы: 32 ребенка (42,7%) - с эпизодической вирусиндуцированной обструкцией - 1 группа, 16 (50%) - мальчиков, 16 (50%) - девочек, средний возраст $2,9 \pm 1,3$ лет; 43 (57,3%) - с мультитриггерной обструкцией - 2 группа, 26 (60,5%) - мальчиков, 17 (39,5%) - девочек, средний возраст $2,8 \pm 1,4$ лет. Проведено анкетирование родителей по специально разработанной анкете с целью выявления факторов риска развития острого бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. Проведено тестирование 57 (76%) родителей детей до 3 лет (25 (43,9%) - из 1 группы, 32 (56,1%) - из второй) с помощью русскоязычной версии опросника "Asthma Prediction Tool". Опросник содержит 10 вопросов, касающихся пола ребенка, возраста, наличия отягощенной наследственности по бронхиальной астме, имеющегося в анамнезе у ребенка атопического дерматита. Данные опросника включают сведения о наличии эпизодов свистящего дыхания без сопутствующей ОРВИ и их количества в течение последних 12 месяцев, о сопровождении эпизодов свистящего дыхания одышкой, о наличии таких эпизодов, спровоцированных физической нагрузкой или ингаляционными аллергенами (домашняя пыль, трава, контакт с домашними животными). Для каждого ребенка определялась итоговая сумма баллов по опроснику и вычислялась вероятность развития бронхиальной астмы у них через 5 лет (низкий риск - до 30%; средний риск - 30-60%; высокий риск - 61% и более).

Статистическая обработка выполнена с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel и Statistica 6.0, оценка межгрупповых различий проводилась с использованием непараметрического критерия χ^2 . Различия между сравниваемыми показателями считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Анализ факторов перинатального риска не показал резких различий между исследуемыми группами. Выявлено, что половина матерей имели осложненное течение беременности. Токсикоз первой половины беременности отмечали 35 (47%) женщин, второй - 12 (16%). Угроза прерывания отмечалась у 25 (33%) матерей. Анемия различной степени тяжести наблюдалась у 14 (19%) женщин. Острые респираторные заболевания во время беременности перенесли 26 (35%) матерей. Выявлено, что на момент беременности и родов 29 (38,7%) матерей имели хронические заболевания (хронический тонзиллит, гайморит, хронический пиелонефрит, хронический цервицит). Частота хронических заболеваний у матерей практически не имела различий у больных двух групп. Курение матерью во время беременности отмечалось в 12 (16%) случаев.

От первой беременности родилось 25 (33,3%) детей, от повторной - 50 (66,7%). Патологическое течение родов (длительный безводный период, слабость родовой деятельности, стремительные роды, обвитие пуповиной) отмечалось в 12 (16%) случаев. Путем кесарева сечения родилось 23 ребенка (30,7%), из них 8 в сроке до 37 недель гестации 35%. Оценка вскармливания детей на первом году жизни свидетельствовала о его роли в становлении иммунитета у ребенка. Более половины детей обеих групп - 43 (57%) находились на естественном вскармливании до года и более. Анализ наличия фоновых заболеваний в раннем возрасте не выявил резких различий между группами, явления аллергического диатеза на первом году жизни отмечались у 34 (45,3%) детей. Дистрофия по типу паратрофии была зарегистрирована у 12 (16%) человек, тимомегалия II степени и лимфоцитоз были выявлены у 7 (9,3%).

Проведен анализ отягощенной наследственности по атопии (аллергический ринит, атопический дерматит, бронхиальная астма), которая встречалась достоверно чаще в группе детей с мультитриггерной бронхиальной обструкцией у 37 (86%), и в половине случаев - 17 (53,1) с эпизодической вирусиндуцированной ($p=0,001$). Анализ сопутствующей патологии, показал, что атопический дерматит статистически значимо чаще встречался у детей второй группы - 31 (72,1%) человек, в первой группе - у 8 (25%), что имело большое значение в развитии бронхообструкции ($p = 0,0001$). У каждого четвертого ребенка встречалась хроническая ЛОР-патология, однако в группе детей с мультитриггерной обструкцией в три раза чаще встречались аденоиды I-II степени ($p = 0,07$).

В ходе анкетирования с помощью опросника "Asthma Prediction Tool" выявлено, что у большинства детей эпизоды свистящего дыхания возникали на фоне ОРВИ, у 4 (12,5%) детей из второй группы - без сопутствующей респираторной инфекции ($p=0,06$). Среди госпитализированных преобладали дети, в анамнезе которых было до трех эпизодов свистящего дыхания, более трех эпизодов БОС отмечалось у 8 (25%) детей с мультитриггерной обструкцией ($p=0,03$). У 12 (37,5%) обследованных детей второй группы имелись клинические проявления неспецифической гиперреактивности бронхов (эпизоды свистящего дыхания или кашля при физической нагрузке, резком запахе, смехе, плаче), и только у 2 (8%) детей - первой ($p=0,01$). Атопический дерматит с преимущественно пищевой сенсибилизацией в анамнезе имелся у 5 (20%) детей первой группы и 24 (75%) детей - второй ($p=0,00003$). Отягощенная наследственность по бронхиальной астме со стороны матери отмечалась с одинаковой частотой у больных исследуемых групп (у 2 (8%) - из первой группы, у 3 (9,4%) - второй).

На основании проведенного нами исследования с использованием опросника "Asthma Prediction Tool" было установлено, что более половины детей с мультитриггерным вариан-

том обструкции - 20 (62%) имели средний риск развития бронхиальной астмы в ближайшие 5 лет ($p=0,001$), 6 (19%) детей - высокий риск ($p=0,02$). Дети с эпизодической вирусиндуцированной обструкцией имели низкий риск развития заболевания ($p=0,000004$).

Выводы.

1. Статистически значимыми факторами риска развития мультитриггерной бронхиальной обструкции у детей дошкольного возраста являются отягощенный семейный анамнез по аллергическим заболеваниям, наличие сопутствующей аллергопатологии у пациентов.
2. Применение опросника "Asthma Prediction Tool" оказалось простым и удобным инструментом оценки риска развития заболевания в ближайшие 5 лет. Использование данной предиктивной модели в совокупности с другими данными обследования пациента может способствовать своевременной диагностике бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста.

Литература:

1. "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика". - Национальная программа (пятое издание, переработанное и дополненное). М: Оригинал-макет 2017; 160. Иванова Н.А. Рецидивирующая обструкция бронхов и бронхиальная астма у детей первых пяти лет жизни. Рос вест перинатол и педиатр 2016; 61 (5): 64-69. DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-5-64-69
2. Машиц А.П., Василевский И.П., Ростовцев В.Н. Первичный прогноз развития бронхиальной астмы у детей. Пульмонология. Сб. тез. 15-го Национального конгресса по болезням органов дыхания (29 ноября-2 декабря). М: ООО Издательское предприятие "Атмосфера" 2005; 297.
3. Vial Dupuy A., Amat F., Pereira B., Labbe A., Just J. A simple tool to identify infants at high risk of mild to severe childhood asthma: the persistent asthma predictive score. J Asthma 2011; 48 (10): 1015-1021. DOI: 10.3109/02770903.2011.626481

УДК 616.34 -008.13 - 053.3

ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ

Петрухина И.И., Емельянова О.Н.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Лактазная недостаточность (ЛН) - врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся снижением активности расщепляющего молочный сахар лактозу фермента лактазы в тонкой кишке и протекающее скрыто или манифестно.

Эпидемиология. Непереносимость молочного сахара лактозы является широко распространенным состоянием. Наибольшую значимость проблема имеет для детей раннего возраста, так как в этот возрастной период молочные продукты составляют значительную долю в диете, а на первом году жизни являются основным продуктом питания.

Распространенность лактазной недостаточности у взрослых в различных регионах различна: Швеция, Дания - 3%, Финляндия, Швейцария - 16%, Англия - 20-30%, Франция - 42%, страны Юго-Восточной Азии, афроамериканцы США - 80-100%, Европейская часть России - 18%.

Классификация:

1. По степени выраженности: частичная (гиполактазия) или полная (алактазия).
2. По происхождению:

Первичная ЛН - врожденное снижение активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. Варианты первичной ЛН: врожденная (генетически обусловленная,

семейная) ЛН, транзиторная ЛН недоношенных и незрелых к моменту рождения детей, ЛН взрослого типа (конституциональная ЛН).

Вторичная ЛН - снижение активности лактозы, связанное с повреждением энтероцита. Повреждение энтероцита возможно при инфекционном (кишечная инфекция), иммунном (непереносимость белка коровьего молока), воспалительном процессах в кишечнике, атрофических изменениях (при целиакии, после длительного периода полного парентерального питания и др.), недостатке трофических факторов) [1,2].

Патофизиологические механизмы.

Лактоза является дисахаридом, состоящим из глюкозы и галактозы. Расщепление лактозы на моносахара происходит в пристеночном слое тонкой кишки под действием фермента лактазофлоризин гидролазы, на глюкозу и галактозу. Лактаза впервые обнаруживается на 10-12 нед. гестации, с 24 нед. начинается рост ее активности, который достигает максимума к моменту рождения. С 17 по 24 нед. наибольшая активность ее наблюдается в тощей кишке, затем активности в проксимальном и дистальном отделе кишечника выравниваются. С 28 по 34 нед. активность лактазы составляет 30% от ее уровня на 39-40 нед. В последние недели гестации происходит быстрое нарастание активности лактазы до уровней, превышающих уровень взрослого. Если активность лактазы недостаточна для переваривания всей поступившей в тонкую кишку лактозы, последняя поступает в толстую кишку, где становится питательным субстратом для микроорганизмов, которые ферментируют ее до короткоцепочных жирных кислот, молочной кислоты, углекислого газа, метана, водорода и воды. Следует отметить, что поступление лактозы в неперевааренном виде в толстую кишку имеет место даже у доношенных новорожденных, активность лактазы у которых максимальна. Более того, для детей грудного возраста наличие лактозы в питании и ее неполное расщепление в тонкой кишке является необходимым фактором для формирования нормального биоценоза толстой кишки, т.к. лактоза является питательной средой для бифидобактерий, а продукты ее ферментации, короткоцепочные жирные кислоты, создают кислую среду, способствующую их приживлению. Избыточное поступление лактозы в толстую кишку приводит к количественному и качественному изменению состава микрофлоры и повышению осмотического давления в просвете толстой кишки с развитием клинических проявлений непереносимости лактозы. Лактаза является ферментом, продуцируемым зрелыми энтероцитами, ее активность меняется в процессе онтогенеза и, следовательно, все факторы влияющие на процессы дифференцировки энтероцитов, на скорость их обновления могут оказать влияние на уровень этого фермента. Обобщены данные о различных факторах, влияние которых на лактазную активность доказано или возможно) [2, 3].

При первичной лактазной недостаточности непереносимость молока и молочных продуктов может сохраняться в той или иной мере пожизненно. Но при этом редко бывает абсолютная лактозная непереносимость, поскольку врожденный дефицит лактазы компенсируется той лактазой, которая вырабатывается бактериями нормальной кишечной флоры. Обычно люди с первичной лактазной недостаточностью могут употреблять какое-то количество молока без проблем, а признаки непереносимости появляются, когда это количество превышено. Это количество определяется путем индивидуального подбора. Кроме того, не должно возникать проблем с кисломолочными продуктами, которые вполне могут заменить молоко. Вторичная или же приобретенная лактазная недостаточность является очень частым явлением как среди взрослых, так и среди детей. Причиной приобретенной лактазной недостаточности являются различные патологии кишечника. В основе этих патологий лежит повреждение слизистой кишечника с нарушением дальнейших его функций. Причинами приобретенной (вторичной) лактазной недостаточности являются: кишечные инфекции; целиакия, болезнь Крона, панкреатит; пищевая аллергия; резекция тонкой кишки; перегрузка лактозой.

1. Кишечные инфекции

Кишечные инфекции являются одной из самых частых причин непереносимости лактозы у детей. Известно, что на их долю приходится около 70 процентов всех весенне-осенних заболеваний. Лидерами в этой категории заболеваний являются кишечный грипп (ротавирусная инфекция), дизентерия, сальмонеллез и коли-инфекция. Характерным симптомом этих патологий является частый, жидкий стул. Диарея на протяжении нескольких дней является причиной дисбактериоза. Здоровая микрофлора кишечника состоит из лактобактерий и бифидобактерий, Эти бактерии препятствуют размножению патогенных бактерий, участвуют в процессе пищеварения и стимулируют иммунный ответ. Помимо этого, они участвуют в процессе пищеварения и, в частности, в усваивании галактозы. В результате развивается своего рода относительная лактазная недостаточность. Такой вид недостаточности является самым часто встречаемым и одновременно самым легким. Он корректируется сразу, после того как устраняется дисбактериоз. Другой механизм лактазной недостаточности связан с повреждением энтероцитов. Бактерии или вирусы в этом случае могут оказывать непосредственный цитопатический (разрушающий клетку) эффект. Этот эффект у разных микроорганизмов проявляется по-разному и зависит от степени патогенности бактерии или вируса. Например, ротавирус проникает в эпителий микроворсинок, в щеточной каемке которых находится лактаза. Его проникновение сопровождается разрушением клетки и ее отторжением. Стоит отметить, что ротавирус проникает уже в зрелые, дифференцированные клетки эпителия. Поэтому после их отторжения в кишечнике остаются функционально незрелые клетки, которые не секретируют лактазу. Несколько другой механизм лактазной недостаточности наблюдается при дизентерии. Возбудителем этого заболевания являются шигеллы. Эти микроорганизмы способны продуцировать и выделять токсины, которые оказывают токсическое действие на нервную, кишечную и другие системы человека. Попав в тонкий кишечник, шигеллы прикрепляются к его стенкам и выделяют энтеротоксический токсин. В то же время часть шигелл проникает в энтероциты (преимущественно подвздошной кишки) и начинает там интенсивно размножаться. Продуцируя различные литические ферменты, шигеллы разрушают клетку. После этого они перемещаются в другие энтероциты, вызывая воспалительный процесс во всей тонкой кишке. Затем они переходят на толстый кишечник и также массивно поражают слизистую.

Лямблиоз также является частой инфекцией среди детей, особенно в возрасте от 1 до 4 лет. Проникнув в кишечник, лямблии цепляются к ворсинкам кишечника и вызывают его раздражение. При этом нарушается процесс пристеночного пищеварения, часть из которого заключается в расщеплении лактозы. Особенностью размножений лямблий в кишечнике является то, что они поражают кишечник не в ширину, а в глубину. При этом образуются глубокие внутри, но необширные снаружи поражения кишечника. Таким образом, для каждого вида инфекций характерен свой механизм повреждения энтероцита. Общим является то, что повреждая его, они вызывают дефицит лактазы, поскольку нарушается ее секреция.

2. Целиакия

Целиакия или глютеновая энтеропатия - это заболевание, при котором происходит повреждение ворсинок тонкого кишечника продуктами, содержащими глютен. Глютен называется белок злаковых культур, растворимая часть которого называется глиадином. Эта часть и играет решающую роль в повреждении энтероцитов. Существует множество теорий по поводу механизма повреждения слизистой кишечника. Согласно токсической теории глиадин из-за отсутствия необходимых ферментов накапливается в слизистой кишечника и оказывает на нее прямое токсическое действие. Второй механизм - это иммунологический. Согласно этой теории глиадин провоцирует иммунологическую реакцию в слизистой кишечника. При этом слизистая вместе с ворсинками и криптами инфильтри-

руется клетками иммуноаллергической реакции. Секретируется большое количество цитокинов (клеток аллергической реакции), которые оказывают разрушающее действие на клетку. Доказательством этой теории является обнаружение в крови у таких больных антител к глиадину. При целиакии в слизистой тонкого кишечника снижается количество всех ферментов, в том числе и лактазы. Непереносимость лактозы является самым частым спутником этой болезни. Выраженная лактазная недостаточность отмечается в остром периоде целиакии. В период ремиссии, когда ребенок или взрослый соблюдает безглютеновую диету, симптомы лактазной недостаточности стихают. Стоит отметить, что и целиакия, и лактазная недостаточность проявляется жидким, пенистым стулом. Длительное время эти патологии могут маскировать друг друга, что будет приводить к обширному повреждению кишечника.

3. Болезнь Крона

Синонимом этого заболевания является гранулематозный энтерит. Эта патология может затрагивать любые отделы кишечника, но чаще всего этим отделом становится подвздошная кишка. Этиология этого заболевания до сих пор мало изучена. Среди причин заболевания выделяют инфекционные, иммунологические, а также генетические факторы. На сегодняшний день наиболее актуальной является иммунологическая теория, согласно которой в основе повреждения кишечника при болезни Крона лежат аутоиммунные механизмы.

4. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит очень часто становится причиной лактазной недостаточности, особенно у взрослых. Хроническим панкреатитом называется патология, при которой поджелудочная железа секретирует недостаточное количество ферментов. Эти ферменты необходимы организму для переваривания пищи. Если же выделяется недостаточное количество ферментов, то страдают все процессы пищеварения. Развивается синдром мальабсорбции, который затрагивает и лактозу.

5. Пищевая аллергия

Механизм развития лактазной недостаточности при пищевой аллергии также сводится к повреждению энтероцитов, но уже не бактериями и вирусами, а иммуноаллергическими комплексами. По последним данным пищевой аллергией в разной степени тяжести сегодня страдает каждый пятый ребенок. При этом развивается обширное повреждение кишечника, которое носит название алергоэнтеропатии. В основе пищевой аллергии лежит комплекс антиген-антитело. В качестве антигена выступают различные пищевые продукты. Чаще всего это продукты, содержащие красители и различные пищевые добавки. В ответ на их проникновение организм вырабатывает антитела. Эти антитела очень специфичны. Для каждого антигена вырабатываются свои антитела. Далее, при повторном проникновении антигена, антитело, пытаясь его нейтрализовать, связывается с ним. При образовании комплекса "антиген-антитело" в организме запускается серия иммунологических реакций. Разворачивается она на слизистой кишечника, но также может возникнуть и на бронхах или коже. В основе этого процесса лежит инфильтрация энтероцитов клетками воспаления и высвобождение большого количества нейромедиаторов. Все это приводит к повреждению энтероцитов как иммунными комплексами (антиген-антитело), которые оседают на слизистой кишечника, так и клетками воспаления. В результате этого снижается функциональная способность энтероцитов секретировать лактазу.

6. Резекция тонкой кишки

Резекцией называется хирургическое удаление части кишки. В результате то количество лактазы, которое секретируется оставшимся кишечником, не соответствует тому количеству лактозы, которое поступает с пищей. Таким образом, развивается относительная лактазная недостаточность.

7. Перегрузка лактозой

Такое состояние, как перегрузка лактозой встречается у грудных детей. Количество лактозы, неравномерно распределено в груди у матери и разнится в начале и в конце кормления. Переднее грудное молоко - это то, которое скапливается в молочных железах между кормлениями. В нем содержится повышенное количество лактозы, по сравнению с задним молоком, и гораздо больший объем жидкости. В заднем молоке находятся преимущественно жиры, и мало лактозы. Поэтому при употреблении большего количества переднего молока малыш получает большое количество лактозы. Таким образом, создается дисбаланс между количеством поступившей лактозы и способностью кишечника ее переварить. В результате этого у ребенка появляются симптомы лактазной недостаточности, которые являются временными.

8. Факторами риска со стороны матери для развития лактазной недостаточности у детей являются: хроническая фетоплацентарная недостаточность, осложнения в период первого и второго триместра беременности, перенесенная матерью инфекция мочеполовых путей, прием ряда лекарств во время беременности, угроза прерывания беременности, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта у матери.

9. Патологиями, которые представляют собой фактор риска для развития непереносимости лактозы у ребенка, являются: поражение центральной нервной системы, нарушения микрофлоры толстой кишки, пищевая гиперчувствительность, острая кишечная инфекция, раннее отлучение от груди, острые респираторные инфекции свыше 6 раз в год, частый прием антибиотиков, пневмония, пребывание в роддоме отдельно от матери) [2,5,6].

Клиническая картина непереносимости лактозы.

Выраженность клинической симптоматики при лактазной недостаточности широко варьирует, так как она обусловлена уровнем снижения фермента, особенностями биоценоза кишечника, другими индивидуальными особенностями кишечника и организма в целом. Основные проявления лактазной недостаточности:

- а) Повышенное газообразование в кишечнике (метеоризм, вздутие кишечника, боли в животе, у детей грудного возраста могут быть срыгивания, связанные с повышением внутрибрюшного давления; рвота не характерна)
- б) Осмотическая ("бродильная") диарея после приёма молока или содержащих лактозу молочных продуктов (частый, жидкий, желтый, пенистый с кислым запахом стул, боли в животе, беспокойство ребенка после приема молока, сохранение хорошего аппетита).
- в) У детей раннего возраста возможно развитие симптомов дегидратации и/или недостаточная прибавка массы тела.
- г) Формирование дисбиотических изменений микрофлоры кишечника.

У новорожденных детей с лактазной недостаточностью клинические проявления появляются обычно уже на первом месяце жизни. Лактазная недостаточность взрослого типа чаще проявляется в 3-5 лет. Тяжесть заболевания определяется выраженностью нарушений нутритивного статуса (гипотрофии), дегидратации, диспепсических симптомов (диареи, болей в животе) и продолжительностью заболевания) [4,7].

Методы диагностики

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и подтверждается дополнительными методами обследования:

Диетодиагностика: уменьшение диспепсических симптомов при переводе на безлактозную диету.

Определение общего содержания углеводов в кале. Данный метод отражает общую способность усваивать углеводы. Метод не позволяет дифференцировать различные виды дисахаридазной недостаточности между собой (возможно, если он дополняется хроматографией углеводов кала), однако совместно с клиническими данными вполне достаточен

для скрининга и контроля правильности подбора диеты. Достоинством метода является его дешевизна и доступность. Ограничение метода: при проведении исследования пациент должен получать адекватное количество лактозы в питании, иначе результат теста может оказаться ложноотрицательным.

У доношенных и недоношенных новорожденных в период транзиторного дисбактериоза кишечника данный анализ является малоинформативным для диагностики, экскреция углеводов в первые 2 недели жизни может быть около 1% (10 г на 1 л) без развития клинической симптоматики в дальнейшем. У детей с 2 недель до 6 мес. (до начала введения безлактозного прикорма) содержание углеводов в кале не должно превышать 0,5-0,6 %; с 6 мес. (с введения безлактозного прикорма) до 12 мес. - 0,25% а у детей старше года они отсутствуют.

Содержание лактозы в кале в норме - 0,07-0,1% у детей до 1 года, у детей старше 1 года она отсутствует. Определение рН кала (в норме 5,5 и выше), который снижается при ЛН. Определение экскреции короткоцепочечных жирных кислот. Позволяют оценить выраженность бактериальной ферментации углеводов в кишечнике. Определение содержания водорода, метана или меченного ^{14}C CO_2 в выдыхаемом воздухе. Методы отражают активность микрофлоры по ферментации лактозы. Определять концентрацию газов целесообразно после дозированной нагрузки обычной или меченой лактозой. Метод широко используется для диагностики лактазной недостаточности у взрослых и детей старшего возраста. Гликемический нагрузочный тест с лактозой. Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки лактозой, отражает суммарный результат расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке. На характер гликемической кривой влияет уровень инсулина и степень его повышения при подъеме концентрации глюкозы в крови. Это обстоятельство следует учитывать у детей с нарушенной толерантностью к глюкозе. Кроме того, нагрузка лактозой может спровоцировать развитие или усилить уже имеющиеся клинические симптомы лактазной недостаточности. Тем не менее данный тест остается наиболее доступным для клинической практики.

Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Данный метод является "золотым стандартом" для диагностики лактазной недостаточности, однако инвазивность, сложность и высокая стоимость метода ограничивает его применение в повседневной практике.

Генетическое исследование. Для первичной лактазной недостаточности взрослого типа характерно наличие генов С/Т-13910 и С/Т-22018, расположенных на хромосоме 2q21. Дополнительно к перечисленным методам по показаниям целесообразно включить обследования, позволяющие выявить потенциальную причину вторичной лактазной недостаточности: исключить аллергию к белкам коровьего молока и другим аллергенам, целиакию, инфекционный энтерит и другие заболевания, приводящие к поражению энтероцита. Вторичная лактазная недостаточность в обязательном порядке должна исключаться при необычном сроке манифестации заболевания, наличии выраженной задержки физического развития, тяжелого эксикоза, наличии любых аллергических заболеваний [7,8,9].

Лечение. В лечении нуждаются лишь те пациенты с ЛН, у которых имеют место клинические ее проявления. Отклонение от нормы результатов диагностических методов, не сопровождающееся соответствующими симптомами, также не является основанием для проведения терапии. При врожденной и первичной ЛН в основе лечения пациента лежит снижение количества лактозы в питании вплоть до полного ее исключения. Параллельно с этим проводится терапия, направленная на коррекцию дисбактериоза кишечника и другое симптоматическое лечение. При вторичной ЛН основное внимание должно быть уделено лечению основного заболевания, а снижение количества лактозы в диете является временным мероприятием, которое проводится до восстановления слизистой оболочки тонкой кишки. Основным препаратом в терапии ЛН является Лактаза энзим или Лактаза бэби.

Препарат Лактаза энзим назначается в дозе по 1/2 капсулы на прием, Лактаза беби - по 1 капсуле на прием. Обычно лактаза принимается непосредственно перед грудным кормлением или кормлением молочной смесью. Продолжительность лечения - 3-4 недели. Отменять лактазу нужно постепенно, убирая один прием каждые 4 дня, при этом необходимо оценивать изменения состояния ребенка. Если в процессе отмены лактазы у ребенка возобновляются симптомы лактазной недостаточности (появляются боли в животе, жидкий пенистый стул), то рекомендуется вернуться к эффективной дозе, продлив прием лактазы еще на 2 недели; затем можно снова предпринять попытку снизить кратность приемов. В некоторых, тяжелых, случаях лактаза принимается в течение нескольких месяцев. Если была введена специальная лечебная смесь, то со временем ее можно постепенно заменить на обычную молочную смесь. Замена должна осуществляться постепенно: в первый день заменяется одна мерная ложка в каждое кормление, на второй день - 2 мерные ложки; и так до полной замены. Так же как в случае с отменой лактазы, нужно следить за состоянием ребенка, и с учетом этого решать вопрос о целесообразности замены питания.

Нет необходимости необоснованно ограничивать рацион питания кормящих матерей: исключить нужно цельное коровье молоко, уменьшить потребление сладостей. Следует помнить, что при лактазной недостаточности у малыша должны нормально усваиваться кисломолочные продукты, поэтому их не стоит исключать из рациона кормящих матерей. При вторичной лактазной недостаточности молочные продукты со временем будут усваиваться без всяких проблем. После 6-7 месяцев и в более старшем возрасте у ребенка лактозная непереносимость проходит без последствий [1,2,4,8,9].

Литература:

1. Корниенко, Е.А. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста / Е.А. Корниенко, Н.И. Митрофанова, Л.В. Ларченкова // *Вопр. совр. педиатр.* 2006. № 5. С. 82-86.
2. Бельмер С.В. Лактазная недостаточность: происхождение и пути коррекции // *Лечащий врач* 2018; № 2; 14-38
3. Terjung, B. Lactose intolerance : new aspects of an old problem / B. Terjung, F. Lammert // *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2007. Vol. 132, N 6. P. 271-275.
4. Современные подходы к диагностике и терапии дисахаридазной недостаточности у детей / Ю. Г. Мухина [и др.] // *Трудн. пациент.* 2006. № 9. С. 12-16.
5. Heyman, M. B. Lactose intolerance in infants, children and adolescents / M. B. Heyman // *Pediatrics.* 2006. Vol. 18, N 3. P. 1279-1285.
6. Bhatnagar, S. Lactose enriched lactose for detection of lactase deficiency in patients with gastrointestinal intolerance / S. Bhatnagar, R. Aggarwal // *BMJ.* 2007. Vol. 334, N 7608. P. 1331-1332.
7. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures / Obermayer-Pietsch [et al.] // *J. Bone Miner Res.* 2004. Vol. 19. P. 42-47.
8. Мухина Ю. Г., Чубарова А. И., Гераськина В. П., Бельмер С. В., Гасилина Т. В., Боровик Т. Э., Рославцева Е. А., Скворцова В. А., Яцык Г. В. Рабочий протокол по диагностике и лечению лактазной недостаточности у детей // *Вопр. дет. диет.* 2016; 14 (1): 64-69.
9. Campbell, A. K. The molecular basis of lactose intolerance / A. K. Campbell, J. P. Waud, S. B. Matthews // *Science progress.* 2005. Vol. 88, N 3. P. 157-202.

УДК 616-053.2(571.54/55): 314.4

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО РАЙОНА Г. ЧИТЫ

Пискунова О.Г., Емельянова О.Н.

ГУЗ "Детский клинический медицинский центр г. Читы", г. Чита, Россия
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита, Россия

Диспансеризация является активным методом динамического наблюдения за состоянием здоровья детей и подростков в целях раннего выявления заболеваний, динамического наблюдения, комплексного лечения, проведения мероприятий по оздоровлению [1, 2, 3, 4].

Целью нашего исследования является анализ заболеваемости детей и подростков Железнодорожного района г. Читы за период 2015-2017 года.

Материалы и методы. Проведен анализ заболеваемости детей и подростков от 1 года до 18 лет, проживающих в Железнодорожном районе г. Читы за период 2015 - 2017 гг. по результатам профилактических медицинских осмотров. Исследование проведено путем выкопировки данных диспансерных карт пациентов. Статистический анализ данных проведен путем определения экстенсивных показателей.

Результаты и их обсуждение. ГУЗ ДКМЦ г. Читы, детское поликлиническое отделение № 2 оказывает первичную медико - санитарную помощь детскому населению от 0 до 17 лет общей численностью 12698, в том числе подростков - 1474.

Показатели общей заболеваемости детей и подростков, прикрепленных к детскому поликлиническому отделению № 2, представлены в таблице 1. Отмечается рост показателя общей заболеваемости детского населения в возрасте 0-17 лет Железнодорожного района города Читы в 2017 году по отношению к 2015 г. и 2016 г. Темп роста составил +31,2 и +10,2 соответственно. Рост показателей общей заболеваемости произошел за счет роста заболеваемости детского населения и роста заболеваемости подростков. Однако показатели заболеваемости Железнодорожного района в возрасте 0-17 лет в течение трех лет не превышают аналогичные показатели по ГУЗ ДКМЦ г. Читы и по Забайкальскому краю.

Таблица 1

Общая заболеваемость детского населения, прикрепленного
к детскому поликлиническому отделению №2

| | 2015 год | 2016 год | 2017 год | Темп изменения |
|----------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------|
| | На 1000 детского населения | На 1000 детского населения | На 1000 детского населения | |
| Всего | 1606,5 | 1911,1 | 2107,9 | +31,2 +10,2 |
| ДКМЦ г. Читы | 2257,9 | 2243,7 | 2400,8 | +6,3 +7,0 |
| Забайкальский край | 2072,2 | | | |
| 0-14 лет | 1581,5 | 1856,8 | 2067,3 | +30,7 +11,3 |
| ДКМЦ г. Читы | 2220,6 | 2183,8 | 2390,1 | +7,6 +9,4 |
| Забайкальский край | 2050,5 | 2048,0 | 2181,7 | +6,3 +6,5 |
| Российская Федерация | | 2239,2 | 2249,3 | +0,4 |
| 15-17 лет | 1805 | 2383,4 | 2417,2 | +34 +1,4 |
| ДКМЦ г. Читы | 2533,8 | 2702,4 | 2809,7 | +10,8 +3,9 |
| Забайкальский край | 2206,8 | 2220,9 | 2322,1 | +5,2 +4,5 |
| Российская Федерация | | 2265,7 | 2256,3 | - 0,4 |

Показатели общей заболеваемости детей от 0-14 лет на 1000 населения за период 2015-2017 гг. представлены в таблице 2. Уровень общей заболеваемости детского населения Железнодорожного района города Читы повысился в 2017 г., в сравнении с 2015-2016 гг.

Темп роста составил + 30,7 и + 11,3 соответственно. Однако показатель общей заболеваемости детей по Железнодорожному району значительно ниже показателей по ГУЗ ДКМЦ г. Читы и по Забайкальскому краю. Рост уровня заболеваемости по ДПО № 2 в 2017 г. (по сравнению с 2016 г.) произошел за счет роста заболеваемости органов дыхания (темп роста + 20), костно - мышечной системы (темп роста + 232,9) и инфекционной заболеваемости (темп роста + 27,5).

В структуре инфекционной заболеваемости рост связан с увеличением показателя заболеваемости ветряной оспы (+ 76,3), острой кишечной инфекции неустановленной этиологии (+ 21,7) и ростом внебольничных пневмоний (+165,1). Общая заболеваемость в ДПО № 2 ГУЗ ДКМЦ г. Читы в течение последних лет имеет тенденцию к росту. Данный показатель рассматривается как позитивный и связан с улучшением выявляемости инфекционной патологии, заболеваний костно-мышечной системы (в результате проведения профилактических осмотров), а также улучшилась статистическая отчетность. Уровень общей заболеваемости детского населения должен находиться в пределах 2300-2400 0/00, показатель ДПО № 2 в 2017 г. составил 2067,3.

Таблица 2

Структура общей заболеваемости детей 0-14 лет

| | ДПО № 2 | ДКМЦ |
|-----------|---|---|
| 2015 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (568,7) - 35,9% | Болезни органов дыхания (1172,7) - 52,8% |
| II место | Болезни глаза и его придаточного аппарата (219,8) - 13,8% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (206,5) - 8,0% |
| III место | Болезни органов пищеварения (114,9) - 7,3% | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (124,9) - 5,6% |
| 2016 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (757,5) - 40,8% | Болезни органов дыхания (1191,0) - 54,5% |
| II место | Болезни глаза и его придаточного аппарата (240,8) - 13% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (190,1) - 8,7% |
| III место | Болезни мочеполовой системы (120,0) - 6,5% | Болезни органов пищеварения (112,2) - 5,1% |
| 2017 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (903,2) - 42,8% | Болезни органов дыхания (1287,4) - 53,9% |
| II место | Болезни глаза и его придаточного аппарата (190,5) - 9% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (197,8) - 8,3% |
| III место | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (149,5) - 7% | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (121,2) - 5,1% |

В структуре заболеваемости детского населения Железнодорожного района города Читы в течении анализируемого периода также, как и по ГУЗ ДКМЦ г. Читы на первом месте находятся заболевания органов дыхания, на втором болезни глаза и его придаточного аппарата.

В 2017 году структура общей заболеваемости в ДПО № 2 идентична структуре ДКМЦ г. Читы.

Показатели общей заболеваемости подростков за период 2015-2017 гг. представлены в таблице 3. В 2017 году отмечается рост общей заболеваемости подростков Железнодорожного района города Читы. Уровень общей заболеваемости подростков в 2016-2017 гг. превышает показатель Российской Федерации и показатель Забайкальского края. Однако в течение трех лет общая заболеваемость подростков подразделения значительно ниже показателей заболеваемости подростков по ГУЗ ДКМЦ г. Чита.

Структура общей заболеваемости подростков

| | ДПО № 2 | ДКМЦ |
|-----------|--|--|
| 2015 год | | |
| I место | Болезни глаза и его придаточного аппарата (431,5) - 23,9% | Болезни органов дыхания (681,0) - 26,5% |
| II место | Болезни органов дыхания (338,1) - 18,7% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (417,7) - 16,5% |
| III место | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (233,1) - 12,9% | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (314,8) - 12,4% |
| 2016 год | | |
| I место | Болезни глаза и его придаточного аппарата (579,5) - 24,3% | Болезни органов дыхания (799,3) - 29,5% |
| II место | Болезни органов дыхания (521,9) - 21,9% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (513,5) - 19,0% |
| III место | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (311,7) - 13,1% | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (299,9) - 11,1% |
| 2017 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (700) - 29% | Болезни органов дыхания (809,8) - 28,8% |
| II место | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (483,0) - 20% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (525,7) - 18,7% |
| III место | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (438,9) - 18,1% | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (342,4) - 12,7% |

Структура общей заболеваемости подростков в течение анализируемого времени не меняется. Первые три места стабильно занимают болезни органов дыхания, болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Показатели первичной заболеваемости детского населения, прикрепленного к детскому поликлиническому отделению № 2, представлены в таблице 4. Показатель первичной заболеваемости в возрастной группе 0-17 лет в 2017 году повысился в сравнение с 2015-2016 гг. Темп роста по отношению к 2015 г. составил + 45; к 2016 г. + 18,3. Увеличение показателей первичной заболеваемости в 2017 году произошло, за счет роста первичной заболеваемости, как детей, так и подростков. Рост показателя первичной заболеваемости детей в 2017 г. по отношению к 2015 г. составил + 46,4, а по отношению к 2016 г. +18,3. Рост показателя первичной заболеваемости подростков в 2017 г. по отношению к 2015 г. составил + 55,7, а по отношению к 2016 г. + 12,7.

Показатели первичной заболеваемости детей 0-14 лет представлены в таблице 5. Темп роста первичной заболеваемости детей по ДПО № 2 в 2017 г. по отношению к 2016 г. составил + 19,3. Рост уровня первичной заболеваемости в 2017 г. (по сравнению с 2016 г.) произошел за счет роста заболеваемости органов дыхания (темп рост + 20), инфекционной заболеваемости (темп роста + 20), костно-мышечной системы (темп рост + 232).

Рост показателя первичной заболеваемости по поликлиническому подразделению является положительным фактом, однако уровень первичной заболеваемости среди детей ниже, чем по ДКМЦ, Забайкальскому краю и по Российской Федерации. Также показатель первичной заболеваемости детей Железнодорожного района города Читы ниже рекомендуемого уровня. Показатель первичной заболеваемости детей должен быть в пределах 1800-1900 0/00.

Таблица 4

Показатели первичной заболеваемости детского населения, прикрепленного к детскому поликлиническому отделению № 2

| | 2015 год | 2016 год | 2017 год | Темп изменения |
|----------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------|
| | На 1000 детского населения | На 1000 детского населения | На 1000 детского населения | |
| Всего | 1097,2 | 1362,2 | 1612,7 | +47 +18,3 |
| ДКМЦ г. Читы | 1727,3 | 1685,7 | 1870,7 | +8,3 +10,9 |
| 0-14 лет | 1142,1 | 1401,6 | 1673,1 | +46,4 +19,3 |
| ДКМЦ г. Читы | 1779,6 | 1731,4 | 1923,3 | +8,0 +11,0 |
| Забайкальский край | 1633,1 | 1613,9 | 1755,7 | +7,5 +8,7 |
| Российская Федерация | | 1797,4 | 1794,4 | -0,1 |
| 15-17 лет | 740,3 | 1023,1 | 1153,3 | +55,7 +12,7 |
| ДКМЦ г. Читы | 1340,5 | 1335,8 | 1480,4 | +10,4 +10,8 |
| Забайкальский край | 1300,8 | 1207,8 | 1359,3 | +4,5 +12,5 |
| Российская Федерация | | 1385,1 | 1371,8 | -0,9 |

Таблица 5

Структура первичной заболеваемости детей 0-14 лет

| | ДПО № 2 | ДКМЦ |
|-----------|---|--|
| 2015 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (568,7) - 49,8% | Болезни органов дыхания (1136,3) - 63,8% |
| II место | Инфекционные болезни (91,3) - 7,9% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (79,3%) |
| III место | Болезни кожи (85,3) - 7,4% | Инфекционные болезни (70,7%) |
| 2016 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (730,8) - 52,1 % | Болезни органов дыхания (1151,3) - 66,5% |
| II место | Инфекционные болезни (97,8) - 7% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (417,7) - 5,1% |
| III место | Болезни глаза и его придаточного аппарата (84,3) - 6% | Болезни уха и сосцевидного отростка (72,6) - 4,2% |
| 2017 год | | |
| I место | Болезни органов дыхания (878,8) - 52,5 % | Болезни органов дыхания (1259,2) - 65,5% |
| II место | Инфекционные болезни (101,3) - 6,1% | Болезни глаза и его придаточного аппарата (417,7) |
| III место | Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (100,4) - 6% | Инфекционные болезни (89,6) - 4,5% |

В структуре первичной заболеваемости детей в течение анализируемого периода первое место занимают болезни органов дыхания. В детском поликлиническом отделении в течение 2015-2017 гг. второе место занимают инфекционные болезни, а по ГУЗ ДКМЦ болезни глаза и его придаточного аппарата. Третье место в разные годы занимают болезни кожи, болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Таким образом, отмечается рост показателя общей заболеваемости детского населения Железнодорожного района города Читы в 2017 году по отношению к 2015 г. и 2016 г. Рост заболеваемости произошел за счет болезней органов дыхания, костно-мышечной системы и инфекционной заболеваемости. В структуре заболеваемости детей в течение анализируемого периода на первом месте находятся заболевания органов дыхания, на втором болезни глаза и его придаточного аппарата. Отмечается рост общей заболеваемости подростков. В структуре общей заболеваемости подростков первые три места стабильно занимают болезни органов дыхания, болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани. Показатели первичной заболеваемости в 2017 году повысились в сравнении с 2015-2016 гг. Рост первичной заболеваемости произошел за счет болезней органов дыхания, инфекционной заболеваемости, костно-мышечной системы.

Выводы. Регулярная диспансеризация детей и подростков позволяет определить тенденции нарушений здоровья, планировать комплекс оздоровительных мероприятий.

Литература

1. Богомолова И.К., Бобрович В.В., Дегтярева О.В., Жарникова А.Н. Состояние здоровья детей и подростков по результатам профилактических медицинских осмотров. Забайкальский медицинский вестник. 2018; 2: 7-13. Электронный ресурс <http://zabmedvestnik.ru/journal/2018/2/2.pdf>.
2. Лебедева У.М. Эпидемиология питания и здоровье детей и подростков Республики Саха (Якутия) по результатам мониторинговых исследований. Якутский медицинский журнал. 2018; 3 (63): 87-91.
3. Топалов К.П. Медико-демографические показатели и здоровье детей Хабаровского края в XXI веке: состояние и тенденции. Здоровоохранение Дальнего Востока. 2014; 3 (61): 35-44.
4. Фаррахов А.З., Шавалиев Р.Ф., Амерханова Р.Р., Садыков М.М. Использование показателей заболеваемости детей для оценки состояния их здоровья и эффективности работы детской поликлиники. Общественное здоровье и здравоохранение. 2014; 1: 22-29.

УДК 616.248-08-053.2

АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Потапова Н.Л., Бальжинимаева С.Б., Жамцаранжапова М.Б.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Бронхиальная астма относится к распространенным и трудно контролируемым заболеваниям детского возраста, имея постоянную тенденцию к росту. В настоящее время на земном шаре регистрируется около 300 млн. больных бронхиальной астмой, прогнозируется увеличение числа больных до 400 млн. к 2025 году. Одной из серьезных проблем бронхиальной астмы (БА) является ее "омоложение". Раннее начало заболевания, как правило, приводит к более тяжелому течению и инвалидизации детей [1]. Маркеры предикторов раннего развития астмы многочисленны, но мало систематизированы, что и обосновало актуальность нашего исследования.

БА у детей - заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов.

БА у детей раннего возраста часто остается нераспознанной и скрывается под другими диагнозами: обструктивный бронхит (ОБ) или даже рецидивирующий ОБ (которого нет в классификации бронхитов у детей), бронхообструктивный синдром (БОС), дермо-респираторный синдром, двухсторонняя мелкоочаговая пневмония и даже ОРВИ. Исключение диагноза рецидивирующего обструктивного бронхита из Международной классификации болезней 10 пересмотра привело к тому, что врач не имеет возможности отразить в диагнозе повторные эпизоды бронхообструкции. Это приводит к запоздалой диагностике и более позднему началу лечения. Игнорируются такие диагностические симптомы БА, как затрудненное свистящее дыхание (wheezing), рецидивирующий сухой навязчивый кашель у детей с атопической конституцией, которые в настоящее время рассматриваются как эквиваленты типичного приступа удушья [2,4].

Постоянное внимание к проблеме БА обусловлено и тем, что при недостаточно эффективном лечении, частых обострениях болезни снижается качество жизни больных, ограниченная их жизнедеятельность. Тяжелые формы БА сопровождаются нарушением не только органов дыхания, но и других систем организма. Инвалидность развивается у 7% из числа официально зарегистрированных больных бронхиальной астмой детей. В настоящее время эта проблема приобрела не только медицинское, но и социально-экономическое значение. Исходя из патогенеза бронхиальной астмы, современная терапия направлена на устранение аллергического воспаления слизистой оболочки бронхов, уменьшение гиперреактивности бронхов, восстановление бронхиальной проходимости и предупреждение структурной перестройки стенки бронхов [3]. Несвоевременная диагностика и неадекватная терапия - основные причины тяжелого течения болезни [5].

Цель. Изучить особенности формирования и течения бронхиальной астмы у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели проводилось изучение 28 детей в возрасте от 4 до 14 лет, у которых в анамнезе были частые явления обструктивного бронхита и частые острые респираторные вирусные заболевания с длительностью более 10 дней; наличие отягощенного семейного анамнеза; также многие пусковые факторы для развития бронхиальной астмы, такие как пассивное курение, искусственное вскармливание, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия; хронические заболевания у самого ребенка; отягощенный аллергический анамнез пациента. В ходе исследования проводилось изучение клинического течения бронхиальной астмы, степени тяжести, наличие обострений заболевания, проводимой терапии. Одномоментное выборочное исследование проведено с применением социологического, санитарно-статистического и аналитического методов и методом отношения шансов. Средний возраст детей составил $8,7 \pm 3,06$ лет, соотношение мальчиков и девочек 2,5:1. У 11 детей диагноз бронхиальной астмы был выставлен до 3 лет, средний возраст которых составил $7,82 \pm 3,2$ лет. У ряда детей, средний возраст которых составил $9,2 \pm 2,9$ лет, согласно опросу, данным формы 112/у выявлена запоздавшая диагностика болезни. Группу контроля составили 12 детей с дебютом заболевания старше 3 лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Была проанализирована первичная документация: формы 112/у (ГУЗ ДКМЦ г. Чита), форма 003/У (ГУЗ КДКБ, отделение пульмонологии). Инструмент исследования - специально разработанная анкета, включающая три блока вопросов: 1. Оценка стратификационных характеристик респондента; 2. Анамнестическая характеристика; 3. Оценка клинических особенностей течения бронхиальной астмы. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica - 6.0", Microsoft Excel 2010. Непрерывные величины представлены как Me, 25 и 75 межквартильные интервалы (ДИ). Качественные признаки представлены в виде долей, %. Относительные величины сравнивались по критерию углового преобразования Фишера. Разница являлась статистически значимой при $p < 0,05$. Риск раннего дебюта астмы рассчитывался по методу отношения шансов.

Результаты и обсуждение. Оценка первого блока вопросов позволяет сформировать социальный портрет респондента, который характеризуется преобладанием мальчиков 71,4% [ДИ 54,7%; 88,2%], в свою очередь доля девочек составило 28,6% [ДИ 11,8%; 45,3%]; более чем у половины наследственный анамнез отягощен наличием бронхиальной астмы у родственников 1 и 2 линии. Около 40% пациентов находились на искусственном вскармливании с рождения, у того же числа детей на первом году жизни реализовались проявления атопического дерматита, остальные 60,7% [ДИ 42,6%; 78,8%] детей имели естественное вскармливание, у которых также имелись явления атопического дерматита.

Все дети имели удовлетворительные жилищно-бытовые условия, при этом установлено, что половина из них оказались пассивными курильщиками - 53,6% [ДИ 35,1%; 72%]. У 46,3% пациентов [ДИ 28%; 64,9%] наличие пассивного курения не наблюдалось. У 50% [ДИ 31,5%; 68,5%] детей спектр сенсibilизации оценивается как поливалентный.

Согласно проведенному анализу более 1/3 детей переносили ОРВИ затяжного течения длительностью 10 дней и более, при этом у каждого пятого пациента каждый случай ОРВИ сопровождался бронхообструктивным синдромом. Это подтверждает, что наличие пассивного курения, частые ОРВИ у детей с атопической предрасположенностью являются триггером формирования бронхиальной гиперреактивности (табл. 1).

Таблица 1

Факторы риска раннего дебюта бронхиальной астмы

| Факторы риска | Бронхиальная астма | |
|--|--------------------|--------------------|
| | Дебют до 3 лет | Дебют старше 3 лет |
| Наследственность | | |
| БА у родственников 1 и 2 линии | (53,6%)* | 4(33,3%) |
| Характер вскармливания | | |
| - Искусственное вскармливание с рождения | 11 (39,3%)* | 2 (16,6%) |
| Перенесенные заболевания | | |
| - Длительность ОРВИ более 10 дней | 10 (35,7%)* | 7 (58,3%) |
| Внешнесредовые факторы | | |
| - Пассивное курение | 15 (53,6%)* | 3 (25%) |
| Сопутствующие заболевания | | |
| - Атопический дерматит | 11 (39,3%)* | 14 (7,2%) |

$p < 0,05$ по критерию углового преобразования Фишера, разница с группой дебюта БА старше 3 лет

Следующий блок позволяет проанализировать особенности течения бронхиальной астмы. При оценке степени тяжести бронхиальной астмы у 21,4% [ДИ 6,2%; 36,6%] пациентов имеется легкая степень тяжести. Средняя степень тяжести у детей составляет 28,8% [ДИ 11,8%; 45,3%]. Наблюдается преобладание тяжелой степени тяжести бронхиальной астмы, что составляет 50% [ДИ 31,5%; 68,5%]. Все пациенты с ранним дебютом получают базисную терапию ингаляционными кортикостероидами, при этом потребность в ИГКС формируется достаточно рано - длительность применения ИГКС менее 7 лет составляет 71,4% [ДИ 54,7%; 88,2%], а у 28,6% [ДИ 11,8%; 45,3%] пациентов применение ИГКС отмечалось более 7 лет. Исследование функции внешнего дыхания проводилось вне обострения заболевания. Интересно, что даже при субъективно хорошем самочувствии у 78,6% [ДИ 63,4%; 93,8%] детей зарегистрировано нарушение по обструктивному типу; легкие обструктивные нарушения отмечались почти у половины детей - у 46,4% [ДИ 28%; 64,9%]; а у 14,3% детей [ДИ 1,3%; 27,2%] обструкция умеренная и значительная.

Методом отношения шансов определен риск раннего дебюта астмы: искусственное вскармливание увеличивает риск раннего манифеста в 2,5 раза (ОШ=2,5), наличие отягощенного аллергоанамнеза в 2 раза. Практически в 3 раза повышается вероятность ранних

симптомов астмы при курении родителей (ОШ - 2,8) и более, чем в 3 раза (ОШ-3,3) увеличивает риск затяжное ОРВИ.

По результатам проведенного исследования дебюту бронхиальной астмы у детей в раннем возрасте способствуют искусственное вскармливание с рождения, наследственный аллергологический анамнез и частые ОРВИ с обструктивным синдромом. Раннее начало способствует тяжелому течению на фоне поливалентной сенсибилизации и в 78% случаев сопровождается нарушением легочной вентиляции.

Выводы.

1. Дебют бронхиальной астмы в возрасте до 3 лет в половине случаев приводит к тяжелому течению болезни.
2. Раннему началу симптомов астмы способствуют отягощенный наследственный анамнез по бронхиальной астме, искусственное вскармливание с рождения и частые ОРВИ с обструктивным синдромом.
3. У 78% детей вне обострения выявляются нарушения легочной вентиляции.

Литература

1. Национальная программа "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика", 2017: 101 с.
2. Овсянников Д.Ю., Болибок А.М. Гетерогенность бронхообструктивного синдрома и бронхиальной астмы у детей: трудности диагностики. Российский вестник педиатрии и перинатологии 2016. 3: 22-28.
3. Савельев Б.П., Ширяева И.С. Функциональные параметры системы дыхания у детей и подростков: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001:232 с.
4. Нелеальская С.Н., Ярцева А.А. Диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста: возможности, проблемные вопросы, дифференциальная диагностика. Здоровье ребенка 2013; 2 (45):108-111.
5. Иванова Н.А. Рецидивирующая обструкция бронхов и бронхиальная астма у детей первых пяти лет жизни. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2016; 5:64-69.

УДК 616.233/.24-007.17-071.3-053.4

ДИНАМИКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Потапова Н.Л., Панченко А.С., Козлова В.А., Коршунова Е.В.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. За последние десятилетия благодаря внедрению интенсивных технологий ухода за недоношенными младенцами в данной области достигнуты огромные успехи, но одновременно с достижениями появились и новые проблемы: состояние и развитие физического и нервно-психического здоровья детей, после выписки из стационара под наблюдение врачей первичного звена [1]. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) недоношенных может оказывать неблагоприятное влияние на темпы физического и нервно-психического развития на протяжении как минимум первых 3 лет жизни [2]. Во всех клинических исследованиях прослеживается четкая зависимость низких темпов прироста показателей физического и нервно-психического развития от массы тела при рождении [3, 4].

Материалы и методы. Проанализировано 15 амбулаторных карт диспансерного наблюдения (форма 030/у), 15 историй развития детей (форма 112/у) в возрасте до 3-х лет на базе поликлинических подразделений № 1, № 4, № 5 города Читы.

Критерии включения: гестационный возраст при рождении менее 37 недель, установленный диагноз БЛД недоношенных.

Критерии исключения: БЛД доношенных, врожденные пороки развития бронхолегочной системы.

Новая форма БЛД верифицирована у всех детей (100%) на основании классификации болезней органов дыхания у детей. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладной статистики Microsoft Excel. Для представления качественных признаков использовали относительные показатели (доли, %). Количественные данные представлены центральными тенденциями и рассеянием: среднее значение (M) и стандартное отклонение (s) признаков.

Значимость различий оценивалась при помощи критерия Манна-Уитни, $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В группе детей с БЛД преобладали мальчики (мальчики:-девочки=2,5:1). Гестационный возраст детей при рождении: до 28 недели - 27%, в срок 29-32 недели - 67%, 33-36 недель - 6% детей.

По шкале APGAR на первой минуте после рождения 2/3 детей имели оценку от 1 до 5 баллов, остальные - 6 баллов и более, средний балл составил - 4,89 ($\pm 1,45$) балл. К 5-й минуте после рождения 53,3% детей имели оценку по шкале APGAR 5 баллов и ниже. Масса тела детей при рождении колебалась от 650 г до 2950 г ($1240 \pm 500,71$).

Абсолютное большинство детей (14 (93,3%)) получили препарат сурфактанта при рождении. Искусственная вентиляция легких применялась у 80%, в среднем длительность респираторной поддержки (ИВЛ, ИВЛ + СРАР) составила 29 ($\pm 1,3$) суток, с максимумом до 135 суток. Бронхолегочная дисплазия легкой степени верифицирована у 3 (20%) детей, среднетяжелое течение - у 9 (60%) и тяжелое течение - 3 ребенка (20%).

Всем новорожденным, которые находились в отделении реанимации и интенсивной терапии, проводили комплексную этиопатогенетическую терапию, направленную на устранение проявлений полиорганной недостаточности и обеспечение адекватного газообмена.

Показатели физического развития при выписке. На момент выписки показатели физического развития не соответствовали возрастным нормам у 12 детей (85,6%). Детальный анализ физического развития детей с БЛД показал, что дети с 1 степенью недоношенности имели пограничные значения дефицита массы тела: от 8 до 12,2% от нормы. С нарастанием тяжести бронхолегочной дисплазии увеличивался дефицит массы тела от 11,7% до 15,8%. Наиболее выраженная недостаточность массы тела была выявлена у детей с 3 и 4 степенью недоношенности, значения варьировали от 18,7% до 24,6% и от 20,5% до 33,3% соответственно (рис. 1).

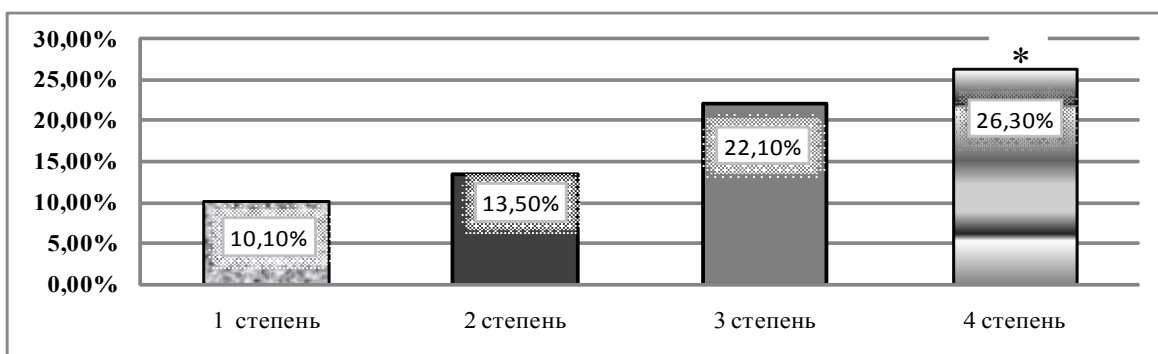


Рис. 1. Средние значения дефицита массы тела в зависимости от степени недоношенности $p < 0,05$ - по сравнению с группой детей с БЛД легкой и средней степени

Динамика показателей физического развития в течении первого года жизни детей.

К трем месяцам низкое физическое развитие наблюдалось у 27% детей, развитие ниже среднего у 60% детей и среднее у 13%. В 6 месяцев низкие показатели имеют 20% детей, физическое развитие ниже среднего остается у прежнего количества детей - 60% и среднее

физическое развитие имеют 20% детей. В 9 месяцев наблюдалась тенденция к положительной динамике по физическому развитию: низкое физическое развитие составляет 7%, ниже среднего имеют 53% детей, средние значения физического развития регистрируются у 1/3 пациентов. У 7% детей зарегистрирован тренд с уровнем выше среднего.

В 12 месяцев детей с показателями низкого физического развития нет, среднее физическое развитие имеют 47%, ниже среднего - 46%, выше среднего у 7%.

Динамика показателей физического развития зависела от тяжести бронхолегочной дисплазии. Так, к 1 году жизни дети с бронхолегочной дисплазией легкой степени в равной степени имели показатели среднего, ниже и выше среднего физического развития. При средней степени тяжести БЛД преобладали дети со средним физическим развитием - 55,6%, в меньшей степени регистрировались низкие показатели ФР - 44,4%. При тяжелой бронхолегочной дисплазии доминировала задержка физического развития: физическое развитие ниже среднего отмечено у 66,7%, средние параметры - у 33,3%, показателей выше среднего не выявлено (рис. 2).

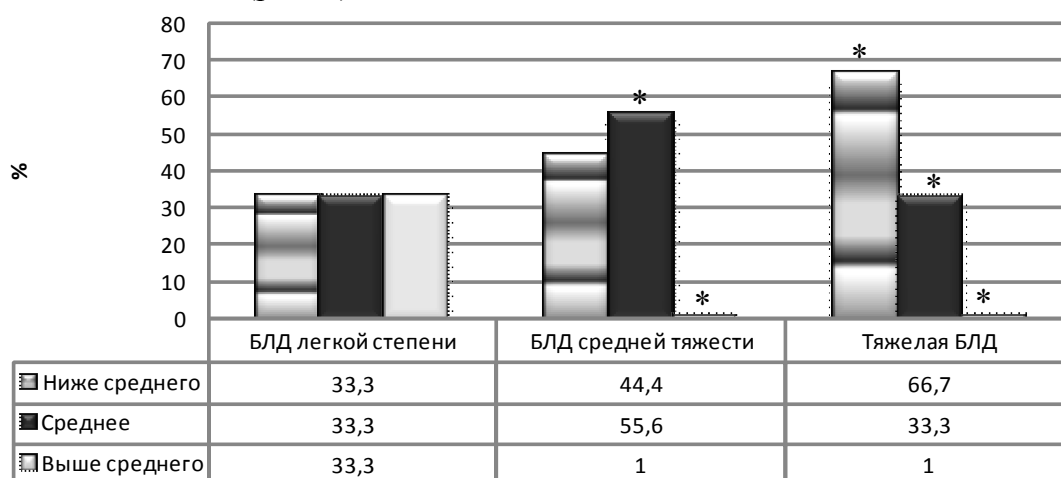


Рис. 2. Показатели физического развития в зависимости от тяжести бронхолегочной дисплазии

* $p < 0,05$ по критерию углового преобразования Фишера по сравнению с легкой БЛД.

Выводы:

1. Физическое развитие недоношенных детей на первом году жизни отличалось в зависимости от массы тела при рождении.
2. При бронхолегочной дисплазии среднетяжелой и тяжелой степени превалирует физическое развитие ниже среднего.
3. К 1 году у половины детей сохраняются показатели ФР ниже среднего, но полностью нивелируются низкие значения.

Литература

1. Панченко А.С., Гаймоленко И.Н., Игнатьева А.В. Бронхолегочная дисплазия у детей: факторы риска и иммунобиохимические маркеры. Пульмонология 2015; 25 (1):86-92.
2. Бениова С.Н., Руденко Н.В., Шегеда М.Г., Блохина Н.П., Столина М.Л. Сравнительный анализ развития детей, рожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела, на первом году жизни в Приморском крае. Современные проблемы науки и образования 2013; 5: 23-27.
3. Никулина Е.Н., Елгина С.И., Липкова Ю.А., Липков С.В. Основные показатели состояния здоровья недоношенных новорожденных. Мать и дитя в Кузбассе 2017; 3 (70):21-25.
4. Шалина Р.И., Выхристюк Ю.В., Караганова Е.Я. и др. Здоровье детей, родившихся с экстремально низкой и очень низкой массой тела. Лечебное дело; 2016. 2:14-21.

УДК 616.37-003.4-004.1-06:616.24

**УЧАСТКОВОМУ ПЕДИАТРУ И ВРАЧУ-ПУЛЬМОНОЛОГУ:
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ И ДИСПАНСЕРНОМУ НАБЛЮДЕНИЮ ДЕТЕЙ,
БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ, В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА**

Походенько А.А.¹, Кочурова Ю.С.¹, Петухова С.И.¹, Сенотрусова Н.А.¹, Потапова Н.Л.²

ГУЗ "Краевая детская клиническая больница"¹, Чита, Россия

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"², Чита, Россия

Муковисцидоз - это мультисистемное заболевание, поражающее дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, печень, поджелудочную железу, слюнные, потовые железы и репродуктивную систему. Поражение легких при муковисцидозе является основной причиной летальности (до 90%). В основе легочных нарушений лежит формирование вязкого секрета, вызывающего обструкцию и предрасполагающего к выраженному воспалению вследствие застоя и инфицирования. Рецидивирующие нарушения со стороны органов дыхания формируют "порочный круг" с ухудшением состояния и прогноза.

Мерой первичной профилактики муковисцидоза является пренатальная диагностика в семьях высокого риска наследственных заболеваний, в семьях и родственниках с ранее рожденными детьми с муковисцидозом.

Неонатальный скрининг в 2016-2017 гг. в Забайкальском крае не проводился (Приказ Минздравсоцразвития РФ от 22.03.2006 N 185 "О массовом обследовании новорожденных детей на наследственные заболевания"). В результате этого диагностика заболевания осуществлялась эмпирически, на основе уже развернувшейся картины заболевания, часто с наличием осложнений. За период отсутствия неонатального скрининга было выявлено 4 ребенка со смешанной клинической картиной муковисцидоза и тяжелыми дыхательными и желудочно-кишечными нарушениями. Возраст постановки диагноза варьировал от 1 мес до 2 лет. Клиническая картина муковисцидоза у детей, диагноз которым был выставлен позднее года, характеризовалась формированием бронхоэктазов с двух сторон (50%), развитием хронической дыхательной недостаточности, субкомпенсированной функцией поджелудочной железы. Из анамнеза следует, что все дети имели умеренные симптомы или микросимптомы, свидетельствующие о неблагополучии дыхательной или пищеварительной функции с первых месяцев жизни. Один из детей был направлен на госпитализацию по случаю других, менее выраженных отклонений.

Несмотря на серьезность диагноза, в большинстве случаев пациенты с муковисцидозом наблюдаются в условиях первичного звена. В связи с этим, хотелось бы обратить внимание участковых педиатров и врачей-пульмонологов первичного звена на опорно-диагностические критерии кистозного фиброза (табл. 1).

Таблица 1

Клинические особенности проявлений МВ в различные возрастные периоды

| | |
|--|--|
| 0-2 года | |
| <input type="checkbox"/> Плохая прибавка веса <input type="checkbox"/> Стеаторея <input type="checkbox"/> Рецидивирующие бронхиты/бронхиолиты <input type="checkbox"/> Межониевый илеус <input type="checkbox"/> Ректальный пролапс <input type="checkbox"/> Гипопротеинемические отеки | <input type="checkbox"/> Пневмония/эмпиема <input type="checkbox"/> Синдром потери солей <input type="checkbox"/> Затяжная желтуха новорожденных <input type="checkbox"/> Повышенная кровоточивость, связанная с дефицитом витамина К |
| 3-16 лет | |
| <input type="checkbox"/> Рецидивирующая инфекция органов дыхания или астма <input type="checkbox"/> Идиопатические бронхоэктазы <input type="checkbox"/> Стеаторея <input type="checkbox"/> Острый или хронический панкреатит | <input type="checkbox"/> Синуситы и назальный полипоз <input type="checkbox"/> Хроническая интестинальная обструкция, инвагинация <input type="checkbox"/> "Тепловой удар" с гипонатриемией <input type="checkbox"/> Диагноз МВ в семье |

Практические рекомендации при наличии на педиатрическом участке ребенка, больного муковисцидозом.

1. Наблюдение осуществляется педиатром, пульмонологом, диетологом и гастроэнтерологом. При развитии осложнений со стороны других систем дополнительно могут привлекаться специалисты по профилю (кардиолог, эндокринолог).
2. При подозрении на муковисцидоз необходимо направить больного на молекулярно-генетическое обследование (7 наиболее частых мутаций), доступных в нашем регионе за умеренную цену - диагностическая поликлиника медицинской академии.
3. Проведение потовой пробы в Забайкальском крае возможно только в условиях Краевой детской клинической больницы
4. Проведение потовой пробы повторно, при уже верифицированном диагнозе, необязательно, поскольку не дает никаких новых данных.
5. При первичной постановке диагноза и тяжелом течении заболевания наблюдение за ребенком ведется ежемесячно.
6. Учитывая нарушения нутритивного статуса и панкреатической недостаточности, не менее чем 1 раз в 3 месяца необходимо проводить перерасчет дозы креона с учетом показателей копрограммы (стеатореи).
7. Ребенок с муковисцидозом должен получать полноценное питание с повышенным калоражем. При возрасте ребенка до года и отсутствии грудного вскармливания необходимо рекомендовать смеси с максимальным усвоением питательных веществ - гидролизованные или содержащие среднецепочечные триглицериды.
8. В качестве первого прикорма используют каши с маслом, творогом.
9. При слабopоложительной весовой динамике детям старше года можно рекомендовать в амбулаторных условиях прием лечебных смесей: "Малоежка", "Педиашур", "Клинутрен".
10. Ребенок, больной муковисцидозом, должен постоянно получать препараты базисной терапии, поскольку они для него являются жизненно необходимыми: пульмозим (не разводится физ. раствором), креон, в ряде случаев АЦЦ, урсодезоксихолевая кислота.
11. В питании детей с кистозным фиброзом не ограничиваются жиры, просто для их нормального усвоения требуется корректная доза креона. При усилении стеатореи необходима коррекция дозы.
12. Необходимо досаливание пищи, особенно при наслоении инфекции и в период лихорадки.
13. Назначение дополнительно таких препаратов как пульмикорт (не одно и то же с пульмозимом!) необязательно, так как может ухудшить воспалительные явления; беродуал - необязательно, только при наличии клинических показаний, таких как бронхообструктивный синдром.
14. Детям с муковисцидозом необходима дотация жирорастворимых витаминов (А, К, Е, Д) в водорастворимой форме. В Забайкальском крае их нет, закупка возможна через благотворительные фонды, на интернет-сайтах.
15. Необходимо проводить регулярный бактериологический мониторинг для своевременного выявления синегнойной инфекции и правильного назначения антибактериальной терапии.
16. Больному с муковисцидозом необходимо проведение эхокардиографии не реже 1 раза в год, по показаниям - чаще.
17. При появлении у ребенка, больного муковисцидозом, упорного насморка, картины синусита необходимо направить его на КТ придаточных пазух носа с целью исключения полипозного риносинусита.
18. В случае наслоения рекуррентной инфекции у детей с тяжелым течением или с впервые установленным диагнозом необходима срочная госпитализация в специализированный стационар.

19. Плановая госпитализация должна осуществляться 1 раз в 3 месяца.
20. При направлении на плановую госпитализацию необходимо уточнение наличия мест, поскольку дети с муковисцидозом должны располагаться в боксах и не контактировать с другими больными муковисцидозом.

Далее приводится уточненный перечень лабораторных и инструментальных обследований, осуществляемых при амбулаторном осмотре (табл. 2).

Таблица 2

Перечень обследований на амбулаторном этапе

| Исследования, которые необходимо проводить при каждом приеме больного (1 раз в 3 месяца) | Обязательное ежегодное обследование |
|--|--|
| Антропометрия (рост, вес, дефицит массы тела) | Биохимическое исследование крови (активность печёночных ферментов, соотношение белковых фракций, электролитный состав, концентрация глюкозы) |
| Общий анализ крови | Компьютерная томография органов грудной клетки |
| Общий анализ мочи | Ультразвуковое исследование органов брюшной полости |
| Копрограмма | ЭКГ |
| Бактериологическое исследование мокроты (при невозможности собрать мокроту - мазок с задней стенки глотки) на микрофлору и чувствительность к антибиотикам | Фиброэзофагогастродуоденоскопия |
| Исследование ФВД | Осмотр оториноларингологом |
| Пульсиксометрия | Тест на толерантность к глюкозе |

Знание основных симптомов МВ и особенностей его течения в разные возрастные периоды позволяет своевременно заподозрить наличие заболевания и направить пациента для дальнейшего обследования.

Литература

1. Муковисцидоз. Под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. М.: ИД "Медпрактика-м", 2014. 672 с.
2. Е.И. Кондратьева, В.Д. Шерман, Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская "Практика педиатра"; март-апрель. 2015: 20-27.
3. Национальный консенсус "Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия". 2017: 110.

УДК 611.018.74:616.12-007-053.1-089

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИСКОРДАНТНОГО ЖЕЛУДОЧКОВО-АРТЕРИАЛЬНОГО СОЕДИНЕНИЯ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И ОТКРЫТЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ПРОТОКОМ ПОСЛЕ ПРОЦЕДУРЫ РАШКИНДА, ОПЕРАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ, УШИВАНИЯ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, КЛИПИРОВАНИЯ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У РЕБЕНКА 10 ЛЕТ. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ.

Садовникова И.В., Алексеева М.М., Сироткина А.Ю.

ФГБОУ ВО "Приволжский исследовательский медицинский университет"

Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Нижний Новгород, Россия

Введение. Врожденные пороки сердца (ВПС) относятся к наиболее тяжелой патологии неонатального периода [1,2,6]. Серьезную проблему составляют пороки с выраженной гипоксемией, среди которых самым распространенным является транспозиция магистральных сосудов. Частота встречаемости этого порока составляет 7-15% от всех ВПС (В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия, 1986). "Золотым стандартом" хирургического лечения

транспозиции магистральных артерий (ТМА) является операция артериального переключения, выполненная в ранние сроки после рождения.

Несмотря на, казалось бы, анатомический вариант коррекции порока, при котором нивелируются риски развития осложнений, они все же развиваются и чаще зависят от вариантов анатомии магистральных сосудов и коронарных артерий (И. Нефедова, 2018). По данным разных авторов, чаще всего в отдаленном периоде после операции артериального переключения у пациентов с ТМА встречаются следующие осложнения: стеноз неолегочной артерии, недостаточность полулунного клапана неоаорты, дилатация корня неоаорты и ишемическая болезнь сердца (Г. Ефимочкин, 2016; О. Корноухов, 2016; В. Мровчински, 2005). С меньшей частотой развиваются различные формы нарушений ритма и проводимости и хроническая сердечная недостаточность. Актуальным остается вопрос снижения рисков развития осложнений, улучшения качества жизни и оптимальное лечение пациентов с оперированной патологией ТМА. Существует ряд нерешенных проблем для детского кардиолога: отсутствие стандартов динамического наблюдения пациентов с ВПС; отсутствие определенного для каждого ВПС порядка обследования и лечения при выявлении анатомических или физиологических аномалий; необходимость применения специализированных методов инструментального обследования в связи с высокой специфичностью и нетипичностью жалоб и симптомов возможных осложнений [3, 4, 5].

Цель. Разбор клинического случая больного с дискордантным желудочково-артериальным соединением с дефектом межпредсердной перегородки и открытым артериальным протоком для проведения анализа динамики состояния пациента после операции аортального переключения на основании архива документов и данных обследований, полученных в результате последней госпитализации, и определения тактики больного с ТМА в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Выписки из историй болезни во время госпитализации в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, данные истории болезни настоящей госпитализации в ГБУЗ НО ГКБ № 38. Изучены результаты хирургического лечения мальчика Н. 10 лет после двухэтапной коррекции ТМА.

Результаты. В анамнезе заболевания: врожденный порок сердца заподозрен по ЭхоКГ внутриутробно на 24 неделе беременности. После стимулированных родов, в связи с нарастанием цианоза новорожденного, назначен вазопростан (0,005 мкг/кг/мин) с положительным эффектом. На вторые сутки жизни (17.12.2008 г.) бригадой СМП доставлен в НМИЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, где по результатам обследования выставлен диагноз "А-транспозиция аорты и легочной артерии, открытое овальное окно, открытый артериальный проток, артериальная гипоксемия, перинатальная энцефалопатия" и 18.12.2008 г. проведена операция *Rachkind* (транслюминальная баллонная атриосептостомия баллоном № 4). Послеоперационно: объективно состояние по ВПС тяжелое, стабильное, кожные покровы цианотичные, не лихорадит. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. ЧДД = 44 в минуту. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум 1/6 во 2-3 межреберьях слева от левого края грудины. ЧСС = 130 в минуту. АД = 80/50 ммрт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги по правой среднеключичной линии на 2,5-3 см. По биохимическому анализу крови: повышение общего (150,6 мкмоль/л), прямого (4,90 мкмоль/л) и непрямого (145,7 мкмоль/л) билирубина. В ходе операции (контроль ЭхоКГ) межпредсердное соустье увеличено с 5,8 мм до 7,5 мм. Рекомендована повторная госпитализация для проведения анатомической коррекции ТМА в первые 2 недели жизни.

В возрасте 13 дней (29.12.2008 г.) проведена операция артериального переключения, клипирование открытого артериального протока, ушивание дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармако-холодовой кардиopleгии. Проведено отложенное ушивание грудины (31.12.2008 г.). Послеопераци-

онный период осложнен сердечной недостаточностью, дыхательной недостаточностью, пневмонией. Во время операции вводились кардиотропные препараты - адреналин, допамин, перлинганит, симдакс. После операции находился 6 суток на ИВЛ, СРАР в течение 2 суток, затем кислородная палатка, получал парентеральное питание, пентаглобин, антибактериальные препараты - фортум, фузидин, амикацин, тиенам, ципрофлоксацин, бисептол. Проводились интра - и послеоперационные гемотрансфузии.

Проведенное лечение с положительным эффектом: кожные покровы бледно-розовые. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум во 2-3 межреберьях слева от грудины, прослушивающийся в межлопаточном пространстве. ЧСС = 140 в минуту. АД = 100/60 ммрт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см.

Рекомендовано наблюдение кардиолога, педиатра, невропатолога по месту жительства, медицинский отвод от прививок на 6 месяцев, прохождение МСЭК по месту жительства. Назначено лечение: иАПФ (капотен) на 3 месяца, калийсберегающий диуретик (верошпирон) на 2 месяца, петлевой диуретик (фуросемид) на 2 недели, панангин, элькар, витамин Д. Через 3 месяца повтор ЭКГ. Рекомендации выполнены в полном объеме.

Ежегодно пациент госпитализируется в ГБУЗ НО СККБ г. Нижнего Новгорода для динамического наблюдения за характером течения имеющейся патологии и оценки адекватности проводимой терапии.

До настоящей госпитализации общее состояние удовлетворительное с сохранением жалоб на одышку при умеренной физической нагрузке. Объективно: увеличение печени (3 см ниже реберной дуги), наличие грубого систолического шума, с эпицентром во 2-3 межреберьях слева от грудины, 1/2 систолы, слышен в межлопаточном пространстве слева.

Изучили данные истории болезни настоящей госпитализации. Настоящая госпитализация плановая по поводу МСЭК. Лечение без отрицательной динамики.

Общее состояние на время данной госпитализации удовлетворительное. Жалобы на инспираторную одышку при физической нагрузке (после 4-5 минут подвижных игр со сверстниками), ощущение сердцебиения при физической нагрузке, быстрая утомляемость. Увеличение ЧД при нагрузке до 28 в минуту, ЧСС до 96 в минуту, снижающиеся до возрастной нормы в покое.

Кожные покровы бледно-розовые. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца громкие, аритмичные (6 экстрасистол за минуту в положении стоя, 14 экстрасистол за минуту в положении лежа), грубый систолический шум, с эпицентром во 2-3 межреберьях слева от грудины, 1/2 систолы, интенсивность шума высокая, шум слышен в межлопаточном пространстве слева. ЧСС = 80 в минуту. АД = 100/70 ммрт.ст. Живот мягкий, безболезненный. При пальпации печень выступает из-под края реберной дуги по правой среднеключичной линии на 2,5-3 см, край ровный, безболезненный. Размеры печени по Курлову 12-10-8.

Лабораторные обследования: ОАК - замедление СОЭ, относительная моноцитопения, относительная нейтропения; биохимический анализ - повышение уровня трансаминаз в 1,5 раза. Коэффициент де Ритиса = 0,776. Предположительно синдром цитолиза 1 степени активности. ОАМ - гиперстенурия.

Инструментальные обследования: ЭКГ - ритм синусовый, желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение процесса реполяризации, рентгенологическое обследование - ослабление легочного рисунка по всем полям. Правый корень структурирован, левый - за срединной тенью. Синусы свободные.

Заключение. На основании полученных данных и объективного обследования состояние сердечно-сосудистой системы декомпенсировано.

Тактика дальнейшего ведения данного пациента на педиатрическом участке: назначе-

ние немедикаментозной терапии с ограничением потребления воды, электролитов (соли), ограничение физической нагрузки (каждый день прогулки не менее часа, легкие виды спорта).

Диспансерное наблюдение включает решение вопроса о медикаментозной коррекции сердечной недостаточности и аритмии, контроль кардиолога и кардиохирурга по вопросам о возникающих отдаленных последствиях и способах их решения. Постоянное мониторингирование состояния ребенка (ежегодные УЗИ сердца, ЭКГ-монитор, АД-контроль, лабораторный контроль на амбулаторном уровне), консультации специалистов (педиатр, кардиолог, кардиохирург).

Литература

1. Агапитов Л. И. Диагностика и лечение легочного сердца у детей / Л. И. Агапитов // Лечащий врач. - 2012. - № 8. - С. 47-54.
2. Емельянчик Е. Ю. Тактика педиатра при критических врожденных пороках сердца у новорожденных детей / Е. Ю. Емельянчик, Д. Б. Дробот, Е. П. Кириллова // Лечащий врач. - 2010. - № 6. - С. 34-37.
3. Виноградова И. В. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных с экстремально низкой массой тела / И. В. Виноградова, М. В. Краснов, Н. Н. Иванова // Мед. альманах. - 2009. - № 4. - С. 103-106.
4. Мутафьян О. А. Детская кардиология: руководство / О. А. Мутафьян. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 504 с., ил.
5. Мутафьян О. А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. - СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2005. - 480 с., ил.
6. Шарыкин А. С. Врожденные пороки сердца: проблемы плода и новорожденного ребенка / А. С. Шарыкин // Consilium medicum. - 2012. - № 3. - С. 54-58.

УДК 616.12-007.2

ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИКА И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Сибира О.Ф.¹, Долина А.Б.¹, Агеева Ю.Г.², Иванова Е.В.²

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"¹, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая детская клиническая больница"², Читы, Россия

Введение. Врождённые пороки сердца (ВПС) занимают лидирующую позицию по распространённости среди всех пороков развития у детей и являются одной из основных причин младенческой смертности. По данным различных авторов в последнее десятилетие частота врождённых пороков сердца в РФ составляет от 4 до 11 на 1000 рождённых детей [1, 6, 7].

В Российской Федерации и в Забайкальском крае на протяжении уже 20 лет ведется регистр врожденных и наследственных заболеваний у родившихся детей. По данным социально-гигиенического мониторинга в структуре аномалий и пороков развития по нозологическим формам среди новорожденных Забайкальского края за период 2013-2017 гг. наибольший удельный вес приходится на пороки системы кровообращения - 34,8%. Заболеваемость ВПС составляет 8,4 случаев на 1000 новорожденных детей.

Этиология и факторы риска.

Врожденные пороки сердца - это аномалии строения сердца и крупных сосудов, формирующиеся в период эмбрионального развития, в результате которых возникают нарушения гемодинамики.

Конкретные причины возникновения пороков до сих пор не ясны. Со 2-й по 8-ю не-

делу эмбриогенеза происходит закладка и формирование сердца и его структур, этот период является наиболее уязвимым для целого ряда факторов неблагоприятного воздействия. Этиология ВПС имеет мультифакториальный генез. Генетическая составляющая играет немаловажную роль в распространённости пороков сердца. Около 13-20% детей с ВПС ассоциированы с генетическими синдромами и составляют 0,97 случаев на 1000 родов [7,15]. Хорошо изучены такие хромосомные заболевания, как синдром Патау, Эдвардса, Тернера, Клайнфельтера, ДиГеорге, Вильямса-Бейрене, Дауна, и другие, при которых поражения сердца выявляют в 40-100% случаев. Среди всех генетических синдромов, сочетающихся с ВПС, преобладает болезнь Дауна. Ассоциация врожденного порока сердца с экстракардиальной патологией утяжеляет состояние ребёнка и может приводить к неблагоприятным последствиям [7, 12, 15, 16].

Однако большее влияние на формирование порока сердца оказывает влияние средовых факторов в антенатальном периоде, приводящих к нарушению эмбриогенеза и поломке генетического кода [1, 9, 14]. Нехромосомные ВПС составляют 6,5 случаев на 1000 живых новорожденных [7]. В литературе хорошо описаны факторы среды, достоверно обладающие тератогенным действием перенесенные в 1 триместре беременности внутриутробные вирусные инфекции (ВУИ); доказано влияние вирусов краснухи, Коксаки, цитомегаловируса, аденовирусов, возбудителей токсоплазмоза, микоплазмоза, сифилиса [6, 9, 13, 14]. Увеличивают риск формирования ВПС любые оппортунистические инфекционные заболевания, протекающие в первом триместре, с подъёмом температуры тела [6, 13]. Сочетание ВПС и ВУИ ухудшают прогноз течения заболевания и являются фактором риска неблагоприятных исходов при кардиохирургических вмешательствах [4].

На современном этапе больше внимания уделяют влиянию материнских факторов. Наличие эндокринных заболеваний у матери: некорригированная фенилкетонурия, прегестационный и гестационный сахарный диабет кратно увеличивают риск формирования ВПС у плода [9, 11, 13] Предшествующие данной беременности репродуктивные проблемы у матери: аборты, выкидыши, мертворождение в анамнезе, наличие других детей с врожденными пороками развития, прием женщиной эндокринных препаратов для сохранения беременности.

Ряд авторов ссылаются на прямую зависимость от приёма алкоголя, наркотиков, курения обоих родителей. При алкоголизме матери чаще всего формируются дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок. Примерно в 30% случаев возникает эмбриофетальный алкогольный синдром, из них ВПС развивается у 30-49% [9, 11]. Фактором риска рождения ребёнка с ВПС является возраст матери старше 35 лет и возраст отца, старше 45 лет [9, 11, 13]. Большую роль в формирование врождённых аномалий развития, в том числе сердечно-сосудистой системы, уделяют дефициту витаминов и минералов в питании беременной женщины [8]. Рядом исследований показано, что приём фолиевой кислоты во время беременности снижает риск формирования ВПС на 28-40% [11].

Таким образом, определённой причины формирования аномалии сердца и сосудов на современном этапе нет. Нужно отметить, что риск формирования ВПС обусловлен сочетанием наследственной предрасположенности и влияния внутренних и внешних факторов среды, тем самым относят его к многофакторному заболеванию. Большинство факторов риска, влияющих на плод, являются управляемыми.

Классификация.

Существуют более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний, в связи с этим классификация ВПС затруднена. Для облегчения понимания патологических процессов, происходящих в организме больного ВПС, а также для упорядочения мышления практических врачей созданы многочисленные классификации. Все предлагаемые клинические классификации разработаны, исходя из таких наиболее гемодинамически важных и клинически

значимых показателей, как характер нарушения кровотока в малом кругу кровообращения (МКК) и большом кругу кровообращения (БКК), направление шунта (сброса) крови, наличие цианоза, выраженность лёгочной гипертензии (ЛГ), класса сердечной недостаточности (СН) [5].

Для практикующих врачей удобнее пользоваться более упрощенным делением ВПС на три группы [14]:

1. ВПС бледного типа с артериовенозным шунтом - дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП); атриовентрикулярная коммуникация (АВК).
2. ВПС синего типа с веноартериальным шунтом - транспозиция магистральных сосудов, тетрада Фалло (ТФ), триада Фалло, атрезия трикуспидального клапана и т.д.
3. ВПС без сброса, но с препятствием на пути кровотока из желудочков - стенозы легочной артерии и аорты, коарктация аорты (КА).

Существуют также патологии, которые трудно однозначно отнести к одной из этих групп.

Шарыкин А.С. предлагает для новорожденных и грудных детей использовать синдромальную классификацию ВПС:

ВПС, проявляющиеся преимущественно артериальной гипоксемией (хроническая гипоксемия, гипоксический приступ, гипоксический статус): сброс венозной крови в артериальное русло, уменьшение легочного кровотока, разобщение малого и большого кругов кровообращения, закрытие ОАП при дуктус-зависимом легочном кровообращении.

ВПС, проявляющиеся преимущественно сердечной недостаточностью (хроническая сердечная недостаточность (ХСН), острая сердечная недостаточность (ОСН), кардиогенный шок): объемная перегрузка, нагрузка сопротивлением, поражение миокарда, закрытие ОАП при дуктус-зависимом системном кровообращении.

ВПС преимущественно с нарушением ритма сердца: тахикардия, атриовентрикулярная блокада, пароксизмы тахикардии.

Диагностика врождённого порока сердца.

Своевременная помощь больным с ВПС может быть оказана только при ранней диагностике заболевания, а её эффективность прямо коррелирует с эффективностью взаимодействия акушеров, неонатологов, реаниматологов, детских кардиологов, педиатров, контролирующих процесс беременности, родов и состояния детей.

Оптимальная диагностика в детской кардиологии складывается из трёх основных этапов: пренатальная диагностика (женская консультация, роддом), постнатальная диагностика (роддом, отделение детской кардиологии), отложенная диагностика (детские медицинские учреждения, участковый педиатр) [14].

Врожденный порок может быть распознан антенатально при ультразвуковом исследовании. Схема ультразвукового скринингового исследования в России регламентирована приказом МЗ РФ от 2 октября 2009 г. № 808н. Вначале порок сердца может быть заподозрен при увеличении толщины воротникового пространства плода при первом антенатальном скрининге на 12-14-й нед. беременности, когда исключаются (либо выявляются) хромосомные аномалии и могут быть обнаружены наиболее грубые структурные дефекты органов. Если толщина воротникового пространства плода $\geq 3,5$ мм, то риск врожденного порока сердца в 4 раза выше, чем у плодов без этого признака. Использование при этом цветового доплеровского картирования является чрезвычайно важным, поскольку позволяет определить пороки магистральных сосудов. Пренатальная ультразвуковая диагностика является одним из важных факторов снижения младенческой смертности от врожденных пороков сердца, однако разрешающая способность метода тесно связана с уровнем лечебного учреждения и квалификацией врача, выполняющего фетальную эхокардиографию [1, 6].

Диагноз врожденного порока сердца у плода уточняется в срок 17-22 недель беременности, так как многие пороки сердца распознаются позже срока первого ультразвукового скрининга. Обязательный скрининг УЗИ сердца плода у беременных, имеющих факторы риска, в 18-20 и 26-28 недель [6].

Таким образом, пренатальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы позволит:

- Оценить возможность сохранения беременности;
- Выбрать срок и способ родоразрешения;
- При критических ВПС, проводить роды в учреждениях приближенных к кардиохирургическим центрам;
- Определить вариант специализированной помощи в период новорожденности
- Подготовить родителей к возможным проблемам после рождения ребёнка.

К критическим порокам сердца, требующим экстренного медицинского вмешательства в первые 7 дней жизни относятся: простая транспозиция магистральных сосудов, гипоплазия левых отделов сердца, предуктальная коарктация аорты, перерыв дуги аорты, критический стеноз лёгочной артерии, критический стеноз клапана аорты, сложные ВПС, сопровождающиеся стенозом легочной артерии, атрезия легочной артерии, тотальный anomальный дренаж легочных вен [6].

При наличии у плода ВПС, требующего планового кардиохирургического лечения в течение первых 28 дней-3 месяцев жизни ребёнка, беременная направляется для родоразрешения в учреждение здравоохранения, имеющее в своём составе отделение реанимации новорожденного. К таким порокам относятся: общий артериальный ствол, коарктация аорты, умеренный стеноз клапана аорты, лёгочной артерии, anomальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии [6].

Однако, несмотря на достижения современной пренатальной диагностики, большинство ВПС выявляются постнатально. В развитых стран диагностика в постнатальном периоде составляет практически 100%. В нашей стране эта величина не превышает 50-80%, в зависимости от нозологии. В значительной мере это связано с недостаточной технической оснащённостью медицинских учреждений. Однако не всегда используются все возможности традиционных методов исследования, с помощью которых можно заподозрить патологию сердца и сосудов у новорожденного. К таким методам относятся клиническая оценка состояния ребёнка, рентгенография грудной клетки, электрокардиография, пульсоксиметрия [14]. Высок риск летальных исходов у пациентов с ВПС в неонатальном периоде, и он возрастает при несвоевременной диагностике и задержке лечения.

Таким образом, при постнатальной диагностике, врачам-неонатологам надо обращать внимание на:

- Изменение поведения новорожденного (беспокойство, заторможенность, отказ от еды)
- Центральная цианоз с рождения или возникший через некоторое время
- Постоянная тахикардия, не связанная с другой патологией, ЧСС больше 180 в минуту, или меньше 100 ударов в минуту
- Ослабленный периферический пульс
- Тахипноэ, сохраняющееся во сне
- Олигурия
- Экстракардиальные пороки развития и множественные стигмы дисэмбриогенеза

Во многих регионах экспертные группы разработали неонатальный скрининг для выявления кардиальной патологии, куда помимо выше перечисленных критериев вошло применение пульсоксиметрии на правой руке и любой ноге [10].

На этапе амбулаторно-поликлинической помощи опорными моментами диагностики ВПС являются:

1. Сбор анамнеза должен быть кардиологически целенаправленным. Уточняется наличие в семье генетических заболеваний, родственников с ВПС, течение настоящей беременности (вирусные инфекции, прием матерью медикаментов, наличие вредных привычек (алкоголь, курение, наркомания), заболевания матери и т.д.).

Анамнез заболевания должен содержать данные о том, какова была масса тела ребенка при рождении, т. к. пренатальная гипотрофия возникает у больных, имеющих ВПС с обеднением БКК, пороки же, вызывающие нарушения гемодинамики в МКК, не оказывают влияния на гемодинамику плода. Важны сведения о динамике росто-весовых параметров и психомоторном развитии детей на первом году жизни. Отставание в физическом развитии проявляется в основном в гипотрофии и, в значительно меньшей степени, в замедлении роста. Отставание в психомоторном развитии характерно для пациентов с тяжелыми цианотическими пороками, протекающими с выраженной хронической гипоксемией и гипоксией головного мозга, из-за чего они начинают позже сидеть, ходить, говорить [10].

Для ранней диагностики сердечной недостаточности важны сведения о характере раннего кормления ребенка. Акт сосания является основной физической нагрузкой для новорожденного. Ребенок с ВПС и сердечной недостаточностью сосет слабо, вяло, но жадно, с перерывами через каждые 2-3 минуты, при этом появляется бледность, потливость, отмечается одышка, сердцебиение и беспокойство [2, 6, 9, 14].

У детей старше трех лет выявляют, насколько они активны во время подвижных игр, способны ли безостановочно подниматься по лестнице до третьего-четвертого этажа, не возникает ли у них при этом бледность, одышка или цианоз. У школьников следует разузнать, как они переносят нагрузки на уроках физкультуры, занимаются ли спортом.

Необходимо получить сведения о том, как часто в период раннего развития ребенка отмечались респираторные заболевания, рецидивирующие бронхиты и пневмонии. При пороках, протекающих с гиперволемией МКК, наблюдаются ранние рецидивирующие пневмонии и бронхиты застойно-бактериального характера, протекающие с малой острой общеклинических проявлений, но с обилием физикальных данных в легких. В противоположность этому у больных с пороками, протекающими с обеднением МКК, пневмонии практически не встречаются [2, 6, 9, 14].

Уточнить в каком возрасте у больного впервые появился цианоз. Степень интенсивности и оттенок цианоза, был ли цианоз тотальным или периферическим, усиливается ли цианоз при физической нагрузке (сосании, крике, плаче, дефекации) и уменьшается ли при кислородотерапии. Ранний цианоз имеет место при пороках "синего" типа, протекающих с венозно-артериальным сбросом и хронической гипоксемией. Следует заметить, что ранний транзиторный цианоз (в первые месяцы жизни) может иметь центральный генез и быть связан с перинатальной энцефалопатией, особенно у недоношенных детей. Его появление обусловлено дисрегуляцией сосудистого тонуса, снижением альвеолярной вентиляции, низким альвеолярным насыщением кислородом. Данный цианоз появляется при плаче и особенно при беспокойстве, и практически исчезает после периода новорожденности. Причиной транзиторного цианоза в первые 1-2 недели жизни иногда становится и неполное закрытие овального окна или артериального протока, что при физиологически высоком давлении в МКК чревато венозно-артериальным сбросом крови при натуживании, длительном крике или плаче. Поздний цианоз наблюдается при пороках с обогащением МКК, при которых возникновение цианоза свидетельствует о гипертензии в МКК и смене шунта. Цианоз при "синих" пороках - интенсивный, тотальный, постоянный и почти не зависит от нагрузок, тогда как цианоз при пороках с перегородочными дефектами, ОАП и неполной АВК четко зависит от нагрузки, усиливается при кашле, крике, плаче, сосании, поскольку связан с перекрестным сбросом крови. Появление перекрестного цианоза служит показанием для срочного оперативного вмешательства [2, 6, 9, 14].

Одышка у ребенка с ВПС в немалой степени зависит от положения тела: в клиностазе она существенно увеличивается, в вертикальном положении или при ходьбе (ортопноэ) - уменьшается, что значительно меньше выражено у детей с хронической легочной патологией. Одышка при одышечно - цианотических приступах, как правило, сопровождается цианозом и протекает по типу тахипноэ смешанного характера. Однако у новорожденных детей первых месяцев жизни приступы подчас сопровождаются не цианозом, а резкой бледностью с землистым оттенком и могут сопровождаться потерей сознания, судорогами [9, 14].

Уточнить время обнаружения шума в сердце. В случае ВПС, при которых имеется малый градиент давления между полостями сердца и сосудами, шумы, как правило, малоинтенсивные и на фоне физиологического учащения ритма сердца и дыхания плохо выслушивается не только в первые месяцы, но и в первые годы жизни. "Чем больше дефект, тем меньше шума и, наоборот, чем меньше дефект, тем больше шума". У некоторых детей интенсивный вначале систолический шум становится слабым или исчезает вовсе, что может быть связано как со спонтанным закрытием дефекта (ДМЖП, ДМПП, ОАП), так и с осложнением порока легочной гипертензией. Сопровождалось ли исчезновение или уменьшение шума улучшением состояния или же, наоборот, совпало с возникновением цианоза при физической нагрузке, кашле, что обусловлено развитием синдрома Эйзенменгера и сменой шунта на венозно-артериальный [9, 14].

Отеки у больных с ВПС обусловлены наличием сердечной недостаточности. Редко обнаруживается набухание шейных вен. Характерно увеличение печени и селезёнки. Сердечные отеки у грудных детей следует дифференцировать с почечными и диспротеинемическими отеками, которые способны возникать на фоне тяжелой дистрофии и анемии, осложняющих ВПС.

Боли в сердце не характерны для детей, однако жалобы на боли в сердце у детей дошкольного и младшего школьного возраста с подозрением на органическое поражение сердца могут быть связаны с ВПС. В частности, боли гипоксического генеза могут иметь место при аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочной артерии, при всех цианотических ВПС, при стенотических ВПС, протекающих с выраженной гипертрофией желудочков и их систолической перегрузкой (СА, КА, изолированный СЛА). Кратковременные колющие боли в области сердца, чаще неврогенного характера, у эмоционально лабильных подростков препубертатного и пубертатного возраста вызваны в основном нейроциркуляторной дистонией [9, 14].

2. Физикальное обследование:

- 1) осмотр (цвет кожных покровов, наличие стигм дисэмбриогенеза, видимых пороков развития);
 - 2) определение пульсации на периферических артериях (верхние и нижние конечности, пульсация на бедренных артериях), измерение АД (обязательно правая рука и любая нога);
 - 3) оценивание верхушечного и сердечного толчка, определение относительных границ сердца;
 - 4) аускультация сердца (ЧСС, тоны сердца, наличие, характер и локализация шума);
 - 5) аускультация легких (характер и частота дыхания, хрипы в легких);
 - 6) размеры печени, селезёнки, наличие периферических отеков;
 - 7) пульсоксиметрия с определением насыщения крови кислородом неинвазивным путем на правой руке и любой ноге;
 - 8) определение диуреза [6, 9, 13].
3. Анализ крови при пороках сердца синего типа: изменяется кислотно-основное состояние крови, увеличивается содержание эритроцитов, уровня гематокрита и концентрации гемоглобина.

4. Рентгенография органов грудной клетки (размеры сердца, состояние легочной гемодинамики, паренхимы легких). Обзорная рентгенография грудной клетки до сих пор не теряет актуальности при диагностике ВПС. Метод дает возможность судить о конфигурации сердца, КТИ и состоянии малого круга кровообращения, что позволяет заподозрить порок сердца с его обеднением или обогащением [6, 9, 14].
5. ЭКГ-ритм, частота, направление ЭОС, вольтаж зубцов. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии и перегрузки отдельных камер сердца, нарушения ритма различной градации.
6. Эхокардиография. ВПС легко обнаруживается с помощью эхокардиографии с цветным доплеровским исследованием, которое является "золотым стандартом" его диагностики. Метод позволяет определять топик порока, калибр крупных сосудов, распределение потоков крови, размеры полостей сердца и градиенты давления в них [3].

Маршрутизация и диспансеризация пациентов с ВПС

Принципы организации помощи новорожденным с ВПС:

- 1) своевременное выявление в роддоме детей с подозрением на ВПС;
- 2) топическая диагностика порока;
- 3) адекватная консервативная терапия;
- 4) своевременное хирургическое лечение.

Все дети с подозрением на наличие или уже выявленным ВПС должны наблюдаться кардиологом, своевременно направляться в специализированный стационар для диагностики, лечения и оказания высокотехнологичной специализированной медицинской помощи. Во всех случаях ВПС необходима консультация кардиохирурга для решения вопроса о показаниях и сроках хирургической коррекции порока [10].

Больные с ВПС выписываются из стационара (с определением сроков следующей плановой госпитализации, при необходимости) под амбулаторное наблюдение кардиолога и педиатра, кратность осмотров определяется сложностью ВПС, стадией ХСН и возрастом пациента. Сложные, комбинированные пороки сердца, тяжелые гемодинамические нарушения, нарушения ритма высокой градации, возраст детей до года, а также состояния после оперативного лечения у таких пациентов требуют более частого наблюдения. При отсутствии возможности такого наблюдения, ребенок должен находиться в условиях дневного, либо круглосуточного стационара.

При условии отсутствия нарастания признаков ХСН. Дети первого полугодия жизни наблюдаются кардиологом 2 раза в месяц, во втором полугодии жизни 1 раз в месяц, на 2 году жизни 2 раза в год, в последующем 1 раз в год. Оценивается о/а крови, мочи, биохимические показатели (в зависимости от ВПС), ЭКГ, ЭхоКГ, Rg ОГК (при необходимости) [6, 7, 10, 13].

При диспансеризации детей после оперативного лечения ВПС учитываются рекомендации кардиохирургов. Наблюдение проводится кардиологом, сердечно-сосудистым хирургом и педиатром. При наличии симптомов ХСН, оценка эффективности проводится 1 раз в 3 мес., у новорожденных детей не менее 1 раза в месяц (осмотр специалистом, ЭКГ, ЭхоКГ) [6, 7, 10, 13].

Дети с ХСН не снимаются с диспансерного учета.

Вакцинация проводится в индивидуальном порядке и зависит от стадии ХСН.

Критерии эффективности терапии: хорошая переносимость физической нагрузки, улучшение качества жизни, уменьшение или отсутствие признаков СН, легочной гипертензии, нарушений ритма сердца и проводимости [6, 7, 10, 13].

При неэффективности терапии госпитализация в специализированный стационар.

Таким образом, для снижения смертности и инвалидности детей от ВПС необходима ранняя диагностика порока, своевременная коррекция, индивидуальный подход в зависимости от тяжести порока и СН, соблюдение маршрутизации и диспансеризации детей до и после оперативного лечения ВПС.

Список литературы:

1. Белозеров Ю.М. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе / Ю.М. Белозеров, Л.В. Брегель, В.М. Субботин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2014. - № 6. - С. 7-11.
2. Белозеров Ю.М. Детская кардиология / Ю.М. Белозёров - М.: МЕДпресс-информ, 2004 - 600 с.
3. Белозеров Ю.М. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста / Ю.М. Белозеров, В.В. Болбиков.- М.:МЕДпресс, 2001. - 176 с.
4. Бокерия Л.А. Нехирургические факторы риска неблагоприятного исхода кардиохирургических вмешательств в неонатальном периоде. / Л.А. Бокерия, М.Р. Туманян, О.В. Филаретова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2011 № 56 (6). - С. 21-29.
5. Бураковский В.И. Сердечно-сосудистая хирургия / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия- М.: Медицина. 1989. - 752 с.
6. Кардиология детского возраста/А.Д. Царегородцев, Ю.М. Белозеров, Л.В. Брегель. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 784 с.
7. Клинические рекомендации по ведению детей с врожденными пороками сердца./ Под ред. Бокерия Л.А. - М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева; 2014. - 342 с.
8. Лукоянова О. Л., Питание женщины в периоды прегравидарной подготовки, беременности и лактации. / Т.Э. Боровик, А.К. Батулин, М.Л. Старовойтов, У. М. Лебедева // Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (6). - С. 625-630.
9. Мутафьян О. А. Детская кардиология: руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 504 с.
10. Неонатальный скрининг с целью раннего выявления критических врождённых пороков сердца: Методические рекомендации № 12 / под ред. М.А. Школьников. М.: 2012. - 36 с.
11. 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. 3-27.
12. Тимукова А.К. Сочетание врождённых пороков сердца у детей с аномалиями других органов и генетическими синдромами / А.К. Тимукова, А.П. Сергеева, Н.П. Иванова // Здравоохранение Чувашии. 2014 год / 4, 2014 - 1, 2015 .
13. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца / Союз педиатров России. - М., 2015. - 21 с.
14. Шарыкин А.С. Врождённые пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов / А.С. Шарыкин. - 2 изд. - М.: Бином, 2009. - 384 с.
15. Asim A, Agarwal S, Panigrahi I. Frequency of congenital heart defects in indian children with down syndrome. *Austin J Genet Genomic Res.* 2016; 3 (1):1-3.
16. Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al. Heart disease and stroke statistics - 2007 update. *Circulation.* 2007; 115 (5): e69-e171. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.179918. Erratum in *Circulation.* 2007 Feb 6; 115 (5):e172. *Circulation.* 2010 Jul 6; 122 (1): e9. Kissela, Bret [corrected to Kissela, Brett].

УДК: 616.24-007.21-053.2

РЕДКИЙ ВИД АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И МАРШРУТИЗАЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

Гаймоленко С.Г.^{1,2}, Сущенко Р.А.^{1,2}, Дручкова С.Л.¹, Казанцева А.Н.²,
Молчанова Т.С.², Семке Ю.Г.², Мазин А.С.^{1,2}.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия¹

ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", Чита, Россия²

Введение. Секвестрация легкого (СЛ; Q33.2) относится к редким порокам развития и составляет 0,15-6,4% всех врожденных аномалий дыхательной системы [1]. Порок представляет собой нарушение развития всех структур легкого, при котором участок легочной ткани, частично или полностью отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза, развивается независимо от основного легкого, представляя полностью эктопированную ткань, или располагается внутри функционирующей ткани легкого. СЛ имеет изолированную бронхиальную систему и одну или несколько аномальных артерий, отходящих чаще от аорты или ее ветвей. В 50-60% случаев СЛ сочетается с иными пороками развития: диафрагмальной грыжей, гипоплазией легкого, 15-25% кистозно-аденоматозной мальформацией легкого, лобарной эмфиземой, пороками развития сердца и почек [2].

Тератогенный период относится к раннему эмбриогенезу. В эмбриогенезе порока наибольшее распространение получила теория тракции (D. Pryse, 1946) [3]. Сущность теории заключена в прерывании связи с аортой развивающегося легкого и отшнуровыванием его части со сдавлением бронха.

Анатомические варианты СЛ:

- **Внутридолевая.** Наиболее частый вариант СЛ. При внутридолевой форме секвестрированный участок не имеет своего плеврального листка и находится среди нормальной воздушной легочной ткани, но обязательно имеет один или несколько абберантных сосудов. Связей секвестрированного участка с окружающей легочной тканью через нормальные бронхи, ветви легочной артерии и вены нет.
- **Внедолевая (внелегочная).** При данной форме секвестр имеет собственную висцеральную плевру и может располагаться как в плевральной полости (чаще всего между нижней долей легкого и диафрагмой, междолевых щелях), так и в средостении, полости перикарда, под диафрагмой, в толще грудной стенки, на шее. Аналогично с внутридолевой, связей с бронхами нормально развитого легкого не имеет.

Клинические варианты СЛ:

- **Кистозно-абсцедирующий.** Клиническая картина соответствует хроническому нагноительному процессу в легких. В течение длительного периода у детей сохраняются признаки воспалительных изменений в паренхиме легкого, резистентных к лечению, сухой или продуктивный кашель, боли за грудиной и на стороне поражения, интоксикация, общевоспалительные изменения в гемограмме. В случае прогрессирования воспалительного процесса в легком возможно развитие плевральных осложнений. При рентгенологических исследованиях на фоне выраженной деформации сосудисто-бронхиального рисунка визуализируются множественные полостные образования от 0,5 до нескольких сантиметров в диаметре с жидкостным компонентом или без. При бронхологическом исследовании эндоскопическая картина чаще соответствует катарально-гнойному эндобронхиту на стороне поражения. На бронхограммах бронхи соседних сегментов оттеснены патологическим образованием и сближены, контрастное вещество в полость кист не проникает.
- **Псевдотуморозный.** Характеризуется бедностью или отсутствием клинических симптомов. У данной группы детей патология выявляется, как правило, случайно, при рентге-

нологическом исследовании органов грудной полости. Диагноз устанавливается при обнаружении в одной из нижних долей образования, не меняющегося в динамике. На рентгенограммах прослеживается гомогенная интенсивная тень с четкими контурами. При бронхографии контрастное вещество в патологическое образование не попадает. Макроскопически СЛ в этом случае похожа на ателектазированную легочную ткань или ткань селезенки, внутри располагается несколько кистозных полостей.

- Бронхоэктатический. Формируется в результате вторично возникающего сообщения с бронхиальным деревом вследствие расплавления пограничной легочной ткани на фоне рецидивирующего воспаления в легком. Клиническая картина соответствует хроническому воспалительному процессу с развитием плевральных осложнений.

Клинически СЛ проявляется цианозом, одышкой и проблемами с кормлением ребенка. Часто указанные симптомы возникают уже в первый день жизни. Редкий, но опасный симптом СЛ - развитие острой сердечной недостаточности, возникающей вследствие объемной перегрузки сердца на фоне действующих гемодинамически значимых артериовенозных шунтов в секвестре [4]. Кроме того, СЛ может сочетаться с неиммунной водянкой плода, анасаркой, гидротораксом и местными отеками, как у новорожденного, так и у матери [5, 6]. Почти в 25% наблюдений диагноз СЛ устанавливается антенатально, а у 60% пациентов в течение первых трех месяцев жизни [7]. Однако у 10% пациентов заболевание протекает бессимптомно и выявляется в подростковом или более старшем возрасте [7]. У мальчиков данная патология встречается в 3-4 раза чаще, чем у девочек [8]. СЛ локализуется в базально-медиальных отделах легких, чаще слева, и нередко сочетается с различными мальформациями [9].

Диагностика СЛ до настоящего времени представляет непростую задачу, особенно на догоспитальном этапе. Больные поступают в клинику с различными диагнозами: деструктивная пневмония, БДЛ, абсцесс легкого, киста легкого, опухоль грудной полости. Часто они безрезультатно получают противовоспалительную терапию. Использование обычных рентгенологических методов исследования не всегда позволяет однозначно интерпретировать их результаты.

Диагностические этапы:

- Антенатальный. Внутривутробная диагностика СЛ основывается на обнаружении на 18-20 неделе гестации, при скрининговом УЗИ плода, внутригрудного или интраабдоминального образования, которое имеет повышенную эхогенность и четкие контуры [10]. Структура образования СЛ чаще всего бывает однородной, но при сочетании с кистозно-аденоматозным пороком в секвестре могут обнаруживаться небольшие анэхогенные включения округлой формы [10]. Отличительной чертой СЛ является обнаружение отдельного питающего сосуда, отходящего от аорты. Этот признак существенно помогает в дифференциальной диагностике между СЛ и кистозно-аденоматозным пороком III типа. Риск хромосомных аномалий при СЛ общепопуляционный.
- Постнатальный. Основой диагностики СЛ на данном этапе являются лучевые методы - рентгенологическое исследование органов грудной клетки, МРТ, УЗИ, МСКТ с внутривенным контрастированием. Наиболее информативным и достоверным диагностическим методом является МСКТ с контрастным усилением.

Диагностические мероприятия:

- Амбулаторный уровень.
- Основные (сбор жалоб, анамнеза, физикальное обследование, ОАК, обзорная рентгенография органов грудной клетки).
- Дополнительные (ЭКГ, бактериологическое исследование мокроты).
- Стационарный уровень.
- Основные (комплексное УЗИ, бактериологическое исследование мокроты, КЩС, био-

химическое исследование крови, МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением, у детей старшего возраста - бронхоскопия (исследование функции внешнего дыхания).

- Дополнительные (бактериологическое исследование мокроты на специфические возбудители, исследование крови на антитела к паразитам и специфическим возбудителям инфекции, бронхография, Эхо КГ; МРТ с контрастным усилением и ангиопульмонография являются альтернативой МСКТ).

Диагностические критерии при подозрении на пороки развития легких:

- Жалобы: частый длительный кашель, постоянное выделение мокроты, постоянная и прогрессирующая одышка;
- Анамнез: наличие в семье врожденной патологии легких, близкородственные браки, отягощенный акушерский анамнез у матери, наличие рецидивирующего обструктивного синдрома первых трех лет жизни резистентного к лечению.

Подозрение на СЛ после проведения инструментального обследования возникает при наличии клинической триады признаков:

- Локализация процесса в базальных сегментах легкого;
- Наличие кистозного образования с обеднением легочного рисунка по периферии;
- Отсутствие сообщения с бронхом данного участка.

Маршрутизация, диагностические мероприятия.

Родоразрешение беременных с установленным или заподозренным диагнозом порока развития легких должно производиться в перинатальном центре, имеющем хирургическое и реанимационное отделения для новорожденных, либо приближенного к специализированному детскому стационару, имеющему опыт лечения таких пациентов.

Показания для госпитализации в специализированный стационар:

- Экстренная. Наличие тяжелой дыхательной и/или сердечной недостаточности на фоне порока развития легкого, взаимно отягощающие комбинированные аномалии развития, возникновение осложнений;
- Плановая. Неэффективность проводимой терапии при обострении рецидивирующей инфекции нижнего отдела респираторного тракта с целью верификации диагноза.

Показания для консультации специалистов:

- Кардиолог - выявление поражений сердца, декомпенсация сердечной деятельности;
- Хирург - решение вопроса о сроках и объеме оперативного лечения порока;
- Анестезиолог - медикаментозное ведение лечебно-диагностических инвазивных манипуляций;
- Оториноларинголог, стоматолог - выявление и санация хронических очагов инфекции.

Хирургическое лечение. Лечение секвестрации легкого только хирургическое. Оказывается в специализированном стационаре III уровня. Направлено на удаление функционально непригодного участка (секвестра) с последующим восстановлением дыхательного объема неизменной части легкого.

Медикаментозная терапия направлена на купирование воспалительного процесса в легких и улучшение качества жизни. Проводится согласно протоколам лечения.

Немедикаментозная терапия заключается в профилактике вторичных осложнений (соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, коррекция иммунитета), компенсации "утраченного" объема жизненной емкости легких (дыхательная гимнастика, постуральный дренаж, санаторно-курортное лечение).

Критерии эффективности лечения.

- Ликвидация дыхательной недостаточности;
- Улучшение качества жизни;
- Отсутствие осложнений.

Диспансерное наблюдение не реже 1 раза в 6 месяцев с контролем гемограммы, рентгенографией органов грудной клетки, оценкой функции внешнего дыхания.

Клинический случай.

Ребенок С., 2-х месяцев жизни, поступил в ГУЗ КДКБ из стационара I уровня с направительным диагнозом: Врожденная пневмония, гидроторакс справа. Ребенок от 3 беременности, 3 родов на сроке гестации 37 недель путем кесарева сечения. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания на 11 и 27 неделе, ХФПН, ПОНРП 37 недель. Обследование на TORCH инфекции не проводилось. При рождении масса тела 2363 г, рост 48 см. С рождения состояние ребенка расценено как тяжелое за счет угнетения сердечной деятельности, дыхательных нарушений (ДН), неврологической симптоматики. В течение первых часов жизни отмечено ухудшение состояния за счет прогрессирования ДН, сердечной недостаточности. Ребенок переведен на ИВЛ, вводился сурфактант. Состояние стабилизировалось, снизилась потребность в кислороде. Со 2 суток жизни повторное нарастание респираторных нарушений, потребовавшее "ужесточения" параметров ИВЛ, появление отека легкого. Повторно введен сурфактант. На 6 сутки жизни возникает эпизод десатурации, тахикардия, судороги, нарастает интоксикационный синдром. Проведена коррекция терапии. С 15 суток жизни нарастает тахикардия, рецидивирует судорожный синдром. На 17 сутки жизни у ребенка отмечено нарастание анемии, выполняется гемотрансфузия. В динамике сохранялись явления ДН, стойкая кислородозависимость, ослабление дыхания по задней поверхности грудной клетки справа. Кроме того, отмечалось нарастание явлений интоксикации, появление признаков системной воспалительной реакции, гепатоспленомегалия. На серии рентгенограмм - смещение средостения влево, расширение межреберных промежутков справа, увеличение объема правого легкого, снижение прозрачности легочной ткани справа в нижнемедиальных отделах с относительным повышением воздушности по периферии легкого. Заподозрено течение двусторонней пневмонии с развитием напряженного гидроторакса справа, РДС. Выполнялась попытка пункции правой плевральной полости - жидкости не получено. Консервативная терапия малоэффективна. Сохранялись явления ДН, интоксикация, нарушение вентиляции легкого справа. Ребенок переведен для проведения лечебно-диагностических мероприятий в ГУЗ КДКБ. Выполнено комплексное обследование, включающее КТ органов грудной клетки с контрастным усилением. Выявлены признаки ВАР бронхолегочной системы: секвестрация легкого. Выставлены показания для проведения хирургического лечения. Выполнено удаление аномальной доли легкого. Послеоперационный период протекал без осложнений. Отмечена стойкая положительная динамика: купированы ДН, сердечно-сосудистые нарушения, общевоспалительный синдром. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение участкового педиатра, хирурга по месту жительства.

Список литературы:

1. Savic B, Birtel FJ, Tholen W et al. Lung sequestration: report of seven cases and of 540 published cases. *Thorax*. 1979; 34:96-101.
2. Флейшер А., Ромеро Р., Пилу Дж. и др. Эхография в акушерстве и гинекологии. Пер. с англ. М.: Видар, 2005. С. 417.
3. Pryce D., *J. Path. Bact.* 1946. Vol. 58:457-467.
4. Landing B.H., Dixon L.G. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1979. Vol. 120: 151-185.
5. Bratu I., Flageole H., Chen M.F. et al. *J. Pediatr. Surg.* 2001. Vol. 36: 784-790.
6. Upadhyay A., Aggarwal R., Choudhry S. // *Indian. Pediatr.* 2002. Vol. 39: 392-395.
7. Conran R.M., Stocker J.T. *Pediatr. Dev. Pathol.* 1999. Vol. 2: 454-463.
8. Stocker J.T. *Semin. Diagn. Pathol.* 1986. Vol. 3: 106-121.
9. Stocker J.T. *Pediatric pathology / Eds. J.T. Stocker, L.P. Dehner.* - Lippincott Williams & Wilkins. 2002: P. 458-462.
10. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 3-е изд., доп., перепр. - М.: Реал Тайм, 2012

УДК 616.233-002-053.6

ПЕРВИЧНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ У ПОДРОСТКА

Ханды М.В., Никифорова Т.И., Николаева Л.Е.

*ФГАОУ ВО "Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова",
Якутск, Россия*

Введение. Всемирная организация здравоохранения определяет хронический бронхит (ХБ) как хроническое распространенное воспалительное поражение бронхов, которая характеризуется клинически продуктивным кашлем, разнокалиберными влажными хрипами в легких при наличии не менее двух-трех обострений заболевания в год на протяжении двух и более лет подряд [1, 2].

Выделяют первичный и вторичный ХБ, к первичному относят такой, при котором патологический процесс ограничивается респираторным трактом. К вторичным бронхитам относятся заболевания бронхов, которые являются проявлением или осложнением заболеваний других органов и систем организма, или осложнением другого заболевания респираторного тракта [6].

Одним из основных причин развития первичного ХБ является курение. Первым и основным симптомом заболевания является кашель, но курящие дети и подростки не обращают особого внимания на кашель. Даже однократное выкуривание сигареты вызывает у подростков функциональные изменения в легких, в частности, снижает способность легких и грудной клетки к расширению [3]. При курении в респираторный тракт проникают различные составляющие табачного дыма: никотин, окись и другие, которые выступают в роли бытовых раздражителей. Табачный дым вызывает оксидативный стресс и стимулирует воспаление как в верхних, так и в нижних дыхательных путях [4]. От регулярного поступления никотина в первую очередь страдает дыхательная система. Сначала подросток испытывает затрудненное дыхание при минимальных физических нагрузках, а потом жалуются на затяжной сухой кашель и одышку [5].

Мы провели исследование среди школьников г. Якутска. При этом использован генератор случайных чисел и из списка всех общеобразовательных учреждений города было отобрано 5 школ (№№ 14, 18, 27, 28, 31). Участие в исследовании было добровольным и проводилось на основании информированного согласия законного представителя несовершеннолетнего учащегося, одобренного локальным комитетом по биомедицинской этике ФГБУ ЯНЦ КМП, протокол № 41 от 12 ноября 2015 г. Всего в исследовании принял участие 191 школьник в возрасте от 13 до 17 лет (учащиеся 8-11 классов). Всем участникам проводили иммунохроматографический экспресс-тест мочи для определения метаболита никотина - котинина (ООО "Мед-Экспресс-Диагностика") (Россия), компьютерную бронхофонографию (БГФ) с использованием аппарата "Паттерн" (В.С. Малышев, А.К. Макаров) (Россия) и исследовали двигательную активность цилиарного эпителия (ММС Multimeter).

Анализ результатов теста на котинин показал, дети в группе 13-14 лет курят статистически значимо чаще, чем школьники в возрасте 15-17 лет (34,4% и 14,9%) (табл.1).

Таблица 1

Структура положительного теста на котинин подростков
г. Якутска по возрасту и полу, n (%)

| 13-14 лет | 15-17 лет | p |
|-----------|-----------|---------|
| 16 (28,1) | 12 (20,3) | 0,331 |
| 15 (45,5) | 3 (7,1) | <0,001* |
| 31 (34,4) | 15 (14,9) | 0,002* |

Примечание: *- достигнутый уровень статистической значимости различий при сравнении групп по возрасту (критерий Пирсона χ^2).

Из числа курящих детей, по итогам теста на содержания котинина в моче, отобраны 3 мальчика со второй группой здоровья, проживающие в г. Якутске, не имеющие острых и/или хронических заболеваний бронхолегочной системы, не состоящие на учете у других специалистов, не принимающие лекарственные препараты, кашляющие больше 3-х лет.

Из анамнеза известно, что все мальчики курили больше трех лет. В среднем выкуривали по 2-5 сигарет в день, отмечают постоянный сухой кашель в течение последних 1,5-2 года. Один из юношей жаловался на одышку при физической нагрузке (бег, урок физкультуры). При аускультации легких - жесткое дыхание, локальных хрипов не было.

Всем пациентам был проведен ряд лабораторно-инструментальных исследований. Приводим описание клинического случая мальчика К., у которого был обнаружен положительный тест на котинин и при компьютерной бронхофонографии были зарегистрированы высокие показатели акустического компонента работы дыхания (АКРД) по всем диапазонам.

Анамнез жизни. Мальчик К. 16 лет, начал курить сигареты с 11 лет, с 13 лет стал курить ежедневно в день по 4-6 сигарет. Постоянный кашель отмечает последние 3 года, ранее не придавал значения кашлю и к специалистам не обращался. На учете у специалистов не состоял, лекарственные препараты не принимал. Ребенок родился от 1 беременности, протекавшей гладко, роды естественные на 41 неделе гестации. Рос и развивался по возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа в 7 лет, аппендэктомия в 9 лет. Профилактические прививки получал по возрасту. Наследственность не отягощена.

Объективный осмотр. Рост - 165,5 см, вес - 55 кг. Состояние средней степени тяжести. Самочувствие не нарушено. Кожные покровы чистые обычной окраски, периферические лимфоузлы не увеличены. Видимые слизистые чистые, влажные. Зев спокоен. Миндалины не увеличены. Носовое дыхание свободное, отделяемого нет. В легких дыхание проводится по всем полям, жесткое, хрипы единичные влажные проводные. Частота дыхательных движений 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Число сердечных сокращений 85 в мин. Сатурация кислорода 98%. Живот правильной формы, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул оформленный.

Лабораторные данные.

- Общий анализ крови: лейкоц. - $5,3 \times 10^9$, эритроц. - $5,27 \times 10^{12}$, Нв - 157 г/л, гематокрит - 47,4%, тромбоц. - 202×10^9 , п/я - 1%, с/я - 60%, эозин. - 1%, лимф. - 28%, моноц. - 10%, СОЭ по Вестергрену - 2 мм/час.
- Общий анализ мочи: количество - 40; белок: отрицательно; относительная плотность 1020; эритроциты - не обнаружены; реакция нейтральная; цвет: светло-желтый; прозрачная; эпителий переходный в поле зрения единичные.
- Биохимические исследования крови - билирубин прямой: 2.20 мкмоль/л; а АСТ: 17.40 Ед/л; мочевины: 3.50 ммоль/л; билирубин общий: 9.30 мкмоль/л; креатинин: 87.30 мкмоль/л; альбумин: 44.40 г/л; белок общий: 71.70 г/л; глюкоза: 4.94 ммоль/л.
- Инфекции ИФА: Антитела IgG к Epstein Barr virus ранние антигены (EA): не обнаружены; Антитела IgG к ядерному антигену Epstein Barr virus (NA): не обнаружены; Антитела IgG к Cytomegalovirus: не обнаружены; Антитела IgM к Cytomegalovirus: не обнаружены; Антитела IgG к Mycoplasma pneumoniae: не обнаружены; Антитела IgG к Herpes simplex virus 1 и 2: отрицательно; Антитела IgA к Mycoplasma pneumoniae: не обнаружены; Антитела IgM к Epstein Barr virus capsid (VCA): не обнаружены; Антитела IgM к Chlamydia pneumoniae: не обнаружены;
- Иммуноглобулины ИФА: Иммуноглобулин M: >3.2; Иммуноглобулин G: 13.70; Иммуноглобулин A: 1.60; Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК): 100; Иммуноглобулин E общий: 10.30;
- Посев мокроты и промывных вод бронхов: этиологически значимых микроорганизмов не выделено.

- Риноцитограмма: эпителий плоский: 3-5; слизь: ++; нейтрофилы: 2-4.
Инструментальные данные.
- ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 90 в мин. Укорочен интервал PQ.
- Спирометрия: по СПГ нарушений бронхиальной проводимости не выявлено. ЖЕЛ в пределах нормы. Проба с сальбутамолом отрицательная. Фиброларинготрахеобронхоскопия от 17.10.18 Протокол: голосовые складки ровные, чистые. Трахея свободная, слизистая оболочка розовая. Карина чистая, подвижная. Слизистая бронхов гиперемирована по всей видимой поверхности с двух сторон, сосудистый рисунок смазан с обеих сторон. Устья бронхов свободные, прослеживаются до 3-4 уровня. Междолевые и межсегментарные шпоры четкие, острые подвижные. Секрет скудный, мутный, слизистый в небольшом количестве с обеих сторон. Санация бронхиального дерева физ. раствором до 15 мл. Эвакуация промывных вод. Смывные воды взяты на м/флору. Заключение: тотальный катаральный эндобронхит.
- Рентгенография грудной клетки. Протокол исследования: грудная клетка симметричной формы. Усиление легочного рисунка в прикорневой зоне за счет бронхо-сосудистого компонента. Корни не расширены. Синусы свободны. Заключение: R-признаки бронхита.
- При проведении компьютерной бронхофонографии у школьника были выявлены повышение среднечастотных диапазонов (табл. 2).

Таблица 2

Акустические параметры дыхания мальчика К., Ме (Q1; Q3)

| | | |
|------------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| 5,0-12,6 кГц высокочастотные | 1,2-5,0 кГц среднечастотные | 0,2-1,2 кГц низкочастотные |
| 0,22 (0,17; 0,27) | 17,80 (16,18; 19,25) | 89,81 (56,87; 111,37) |

- При исследовании двигательной активности цилиарного эпителия было выявлено, что количество клеток с подвижными ресничками достаточно скудное (менее 30%), частота биения ресничек несколько снижена - медиана 3 Гц (норма 7-10 Гц) (рис.1).

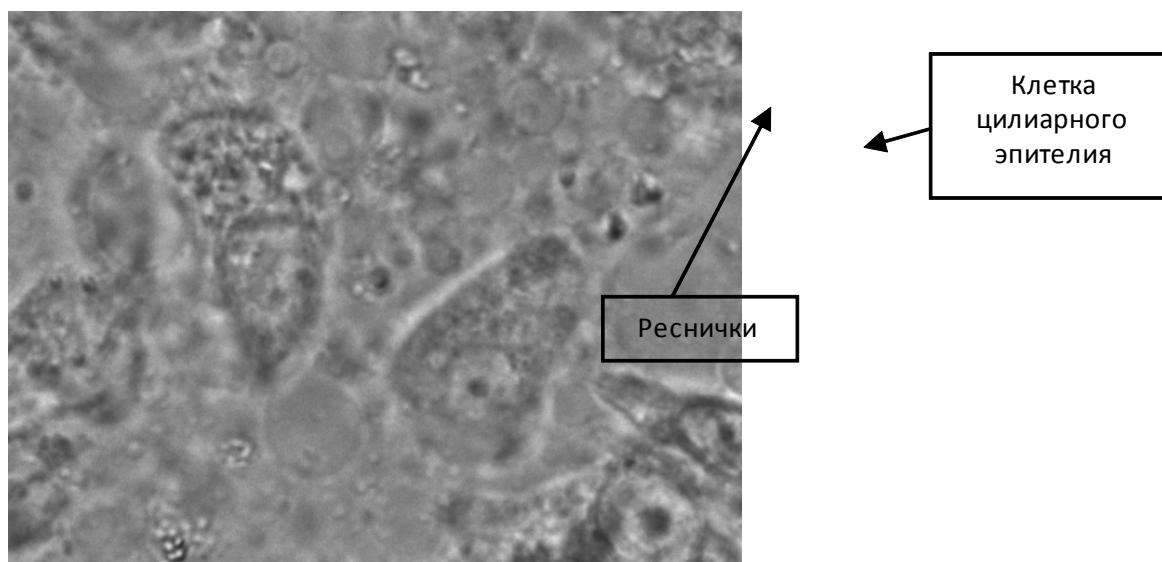


Рис. 1. Вид сверху. Световая микроскопия, 1000

- Аллерготестирование с бытовыми, эпидермальными, пыльцевыми и пищевыми аллергенами - отрицательно.

Консультирован аллергологом, кардиологом, гастроэнтерологом, неврологом, оториноларингологом.

Проведенное лечение: физиотерапия (массаж грудной клетки № 10, КУФ зева и носа,

ДМВ грудной клетки, утренняя гимнастика) с антиоксидантной целью - витамин Е10% 2 капли x 2р/д № 10.

На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментального обследования мальчику К. был установлен диагноз "Первичный хронический бронхит". А у двоих юношей выявлена бронхиальная астма легкой степени.

Заключение. Первичный хронический бронхит как отдельная нозологическая форма у детей диагностируется крайне редко и только после исключения заболеваний, протекающих с вторичным хроническим бронхитом (муковисцидоз, первичная цилиарная дискинезия, пороки развития бронхолегочной системы и других хронических заболеваний). В приведенном клиническом примере исключены другие формы хронической патологии лёгких, протекающих с синдромом бронхита, выявлены положительный тест на котинин, повышение среднечастотного диапазона АКРД при компьютерной бронхофонографии и снижение частоты биения ресничек, что свидетельствует о развитии первичного ХБ у ребенка, как следствие длительного табакокурения.

Литература

1. Юлиш Е.И. Бронхиты у детей и выбор противокашлевой терапии / Журнал здоровье ребенка // Израиль. 2 (61) - 2015, - С. 133-140.
2. Клинические рекомендации по острым и хроническим бронхитам у детей
3. Yanbaeva D. G. Dentener M. A. Systemic effects of smoking. American college of physicians . Chest. - 2007; 5 URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17494805> (22.04.2018)
4. Профилактика табакокурения среди детей и подростков: руководство для врачей / Н.А. Геппе и др. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 143 с.
5. Болотов, Б.В. Здоровье человека в нездоровом мире / Б.В. Болотов. - СПб.: Питер, 2011. - 512 с.
6. Самсыгина Г.А. Хронический бронхит у детей: современное видение проблемы. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2016; 3, С. 55-59.

УДК 616 - 007.17 - 018.2 - 053.2

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

Щербакова С.В., Горовая Е.В., Жилина А.М.

Детская поликлиника № 5 БУЗ ВО ВГКБ №11, г. Воронеж, Россия

Введение. Актуальность изучения проблемы дисплазии соединительной ткани на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи связана с ее широкой распространенностью, многоликостью клинических проявлений и отрицательным влиянием на исход ряда заболеваний [1, 3, 6, 8]. Под дисплазией соединительной ткани понимают разнообразную группу нарушений соединительной ткани полигенномногофакторной природы, объединенных в фенотипы на основе связи внешних и/или висцеральных симптомов [6]. Присутствие соединительной ткани во многих органах и системах обуславливает диспластикозависимые проявления весьма разнообразными. Распространенность дисплазии соединительной ткани колеблется по данным разных авторов от 9,8% до 35,7% [6, 10]. В последние годы авторами особое внимание уделяется особенностям динамики течения соматических заболеваний бронхолегочной, пищеварительной и мочевой систем на фоне соединительнотканной дисплазии, которая осложняет течение патологии, приводит к хронизации и инвалидизации процесса [1, 3, 4, 6, 8]. Все это делает своевременную диагностику дисплазии соединительной ткани на этапе первичной медико-санитарной помощи одним из важнейших аспектов благоприятного исхода для пациента и улучшения качества его жизни.

В практике врача-педиатра диагностика соединительнотканной дисплазии может вызвать затруднения в связи с разнообразием ее проявлений. Начать диагностику данного состояния следует со сбора анамнеза и жалоб. Пациенты зачастую предъявляют неспецифические разнообразные жалобы, затрагивающие несколько органов и систем. Наиболее часто пациентов беспокоит утомляемость, головные боли, головокружения, боли в спине, конечностях, повышенная гибкость суставов, кардиалгии [2, 6, 10]. Внешние фенотипические знаки включают прежде всего костно-скелетные отклонения (астенический тип телосложения, сколиоз, плоскостопие, гиперподвижность суставов, воронкообразная грудная клетка, арахнодактилия, удлинение конечностей) [6]. К эктодермальным симптомам дисплазии соединительной ткани относят тонкую кожу, гиперэластичность кожи, келоидные рубцы, аномалии ногтей, волос) [6, 10]. Изменения костно-мышечной системы проявляются снижением тонуса мышц, диастазом и грыжевыми выпячиваниями [6, 7]. С целью выявления висцеральных проявлений врачу-педиатру необходимо проведение дополнительного лабораторно-инструментального обследования. У детей с соединительнотканной дисплазией могут диагностироваться отклонения сердечно-сосудистой (пролапс митрального или трикуспидального клапана, аномальное прикрепление папиллярных мышц, варикозная болезнь), пищеварительной (перегибы и деформации желчного пузыря, висцероптоз, рефлюксная болезнь), дыхательной (трахеобронхомаляция, трахеобронхиальная дискинезия, спонтанный пневмоторакс, ателектазы), мочевой (нефроптоз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, метаболическая нефропатия) и нервной (синдром вегетативной дисфункции, нестабильность шейного отдела позвоночника) систем, а также органов зрения (нарушения остроты зрения, аномалии радужки) [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8]. В диспластический процесс могут вовлекаться эндокринная и иммунная системы [4, 6]. В этом случае у пациентов могут диагностироваться задержка полового развития, нарушения менструального цикла, гипотиреоз, рецидивирующие бактериальные и грибковые инфекции [5, 6]. Учитывая многообразие клинических проявлений дисплазии соединительной ткани, план обследования пациента должен включать различные методы, исходя из жалоб пациента и данных объективного осмотра. Помимо общеклинических методов (общеклинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи) детям по показаниям необходимо провести электрокардиографию, ультразвуковое исследование внутренних органов, рентгенографию позвоночного столба, грудной клетки, плантографию, консультирование офтальмологом, ортопедом, кардиологом, гастроэнтерологом, детским эндокринологом, нефрологом, оториноларингологом и т.д. [10]. Диагноз дисплазии соединительной ткани устанавливается на основании выявления 6 и более внешних и/или висцеральных признаков дисплазии и вовлечения не менее 3 различных органов и систем [1, 6, 10].

Под маской соединительнотканной дисплазии могут скрываться различные моногенные заболевания соединительной ткани, такие как синдром Элерса-Данло, синдром Марфана, несовершенный остеогенез и т.д. [6]. Основной задачей врача-педиатра является исключение у пациента с дисплазией соединительной ткани перечисленных наследственных заболеваний. В связи с этим, при подозрении на наличие наследственной аномалии, врач-педиатр обязан направить пациента на консультацию к генетику.

При установлении диагноза дисплазии соединительной ткани тактика наблюдения пациента должна быть создана индивидуально для каждого ребенка исходя из проявления состояния. Общепринятыми принципами лечения детей с дисплазией являются соблюдение режима дня (сон не менее 9 часов в сутки), двигательной активности (аэробные динамические упражнения), диетотерапия (употребление пищи, богатой белком, с повышенным содержанием макро- и микроэлементов), немедикаментозные методы терапии (массаж, физиотерапевтическое лечение, психотерапия, санаторно-курортное лечение) [6, 9, 11]. Симптоматическая медикаментозная терапия проводится для коррекции болевого син-

дрома, нейровегетативных нарушений [6]. Патогенетическая терапия включает назначение препаратов, усиливающих коллагенообразование (левокарнитин, лизин, витамин С), хондропротекторов, холекальциферола, коэнзима Q10 [6, 11].

Таким образом, знание врачом-педиатром особенностей клинических проявлений, диагностических критериев и тактики наблюдения пациентов с соединительнотканной дисплазией на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи поможет предотвратить или замедлить формирование серьезной патологии внутренних органов, избежатьотягощенного течения имеющейся соматической патологии у детей с дисплазией соединительной ткани и улучшить качество жизни пациентов.

Литература

1. Влияние дисплазии соединительной ткани на течение респираторной патологии у детей / А.В. Почивалов [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация 2013; 25 (168):45-49.
2. Гнусаев С.Ф. Клинические аспекты соединительнотканной дисплазии сердца у детей. Вопросы практической педиатрии 2018; 13.1:64-69.
3. Иванова И.И. Клинико-функциональные особенности заболеваний пищеварительного тракта у детей и подростков с различными диспластическими фенотипами. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского 2018; 97. 6:25-30.
4. Клинические особенности течения острых воспалительных заболеваний нижних дыхательных путей у детей на фоне дисплазии соединительной ткани. Прикладные информационные аспекты медицины 2016; Т. 19. 4:175-179.
5. Критерии диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани и задержки полового развития у детей и подростков / М.В. Яворская [и др.] / Уральский медицинский журнал. - 2017. - № 8 (152). - С. 111-117.
6. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей: алгоритм диагностики, тактика ведения. Проект российских рекомендаций / Т.И. Кадурина [и др.] // Педиатрия. 2014. Т. 93, № 5. Приложение. 40 с.
7. Органические поражения центральной нервной системы у детей и недифференцированная дисплазия соединительной ткани, частота встречаемости / Г.А. Михайлов [и др.] // Молодежный инновационный вестник. 2017. Т. 16, №1. С. 176-178.
8. Острые ларингиты у детей раннего возраста на фоне синдрома дисплазии соединительной ткани / Е.И. Погорелова [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2014. - № 24-1 (195). - С. 71-72.
9. Роль реабилитационных мероприятий в повышении качества жизни детей с заболеваниями нижних дыхательных путей, протекающими на фоне дисплазии соединительной ткани / А.С. Иванникова [и др.] // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2016. - Т. 19, № 2. - С. 58-63.
10. Сравнительная характеристика методов диагностики дисплазии соединительной ткани / И.И. Иванова [и др.] // Экология человека. - 2016. - № 3. - С. 24-29.
11. Чемоданов В.В. Принципы медицинского сопровождения детей с дисплазией соединительной ткани / В.В. Чемоданов, Е.Е. Краснова // Лечащий врач. - 2018. - №11. - С. 66.

УДК 616- 082 : 614.2

ОПЫТ РАБОТЫ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА ГУЗ ДКМЦ ПП № 3 г. ЧИТЫ

Яковлева Н.А.¹, Потапова Н.Л.²

ГУЗ "Детский клинический медицинский центр, г. Чита"¹, ПП №3
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"², Чита, Россия

Введение. Совершенствование организации и повышение качества оказания медицинской помощи в амбулаторных условиях сопровождается необходимостью организации деятельности стационарзамещающих технологий. Дневной стационар является структурным подразделением лечебного учреждения и предназначен для проведения больным, не требующим круглосуточного медицинского наблюдения, профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий с применением современных медицинских технологий в соответствии со стандартами и протоколами ведения больных. Дневной стационар имеет определенные преимущества в сравнении со стационаром круглосуточного пребывания: менее затратная технология, эффективное использование коечного фонда при организации работы в 2-3 смены, оптимальный психологический комфорт для пациентов.

Цель работы. Провести сравнительный анализ эффективности деятельности дневного стационара ГУЗ ДКМЦ ПП № 3 за 2014-2016 гг.

Материалы и методы. Проведен анализ первичной медицинской документации за 2014-2016 годы: истории болезни, журнал учета. Оценивались медицинская и социальная эффективность. Медицинская эффективность по следующим критериям: исходы и сроки лечения пациентов. Социальная эффективность оценивалась путем анкетирования родителей.

Результаты. Медицинская эффективность стационарзамещающих форм определяется преимущественно между стационарным и амбулаторным этапами оказания медицинской помощи, обеспечивая непрерывность лечебного процесса. Дневной стационар ПП № 3 осуществляет деятельность в 2 смены. Отделение дневного стационара располагается на базе отделения восстановительного лечения, что является положительным моментом в организации стационарзамещающей помощи, поскольку позволяет использовать возможности физиолечения, лечебной физкультуры.

Задачами дневного стационара являются:

- 1) уточняющая диагностика у больных, не требующих круглосуточного наблюдения
- 2) предоставление специализированной медицинской помощи больным, которые не нуждаются в круглосуточном врачебном наблюдении.
- 3) проведение мероприятий медицинской реабилитации пациентам, нуждающимся в регулярной противорецидивной терапии в удовлетворительном состоянии (дети с хроническими заболеваниями, дети-инвалиды).

В перечень заболеваний, с которыми дети могут наблюдаться в условиях дневного стационара, также можно отнести следующие: острые респираторные заболевания легкой и средней степени тяжести, заболевания мочевыделительной системы легкой степени с изолированным мочевым синдромом. За период с 2014 по 2016 год в условиях дневного стационара пролечено 2148 детей, с небольшой тенденцией к снижению в 2016 году (рис. 1). При этом среднее число пациентов в год составляет 716 человек.

Структура заболеваний в 2014 году представлена следующим образом: около трети пациентов наблюдались по поводу острых респираторных заболеваний, на втором месте дети с дорсопатией шейного отдела позвоночника - 23%. Следующую группу пациентов (16%) составляют дети с перинатальным поражением центральной нервной системы, гипертоническим синдромом. Внебольничная пневмония установлена у 6% больных, вегето-сосудистая дистония у 8%. Доля детей с поражением желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит и хронический гастроудоденит) низка и представлена 1,5%.

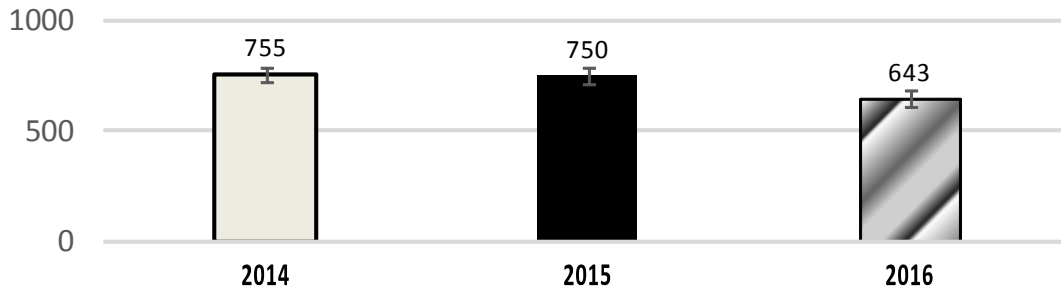


Рис. 1. Численность пациентов дневного стационара за 2014-2016 гг.

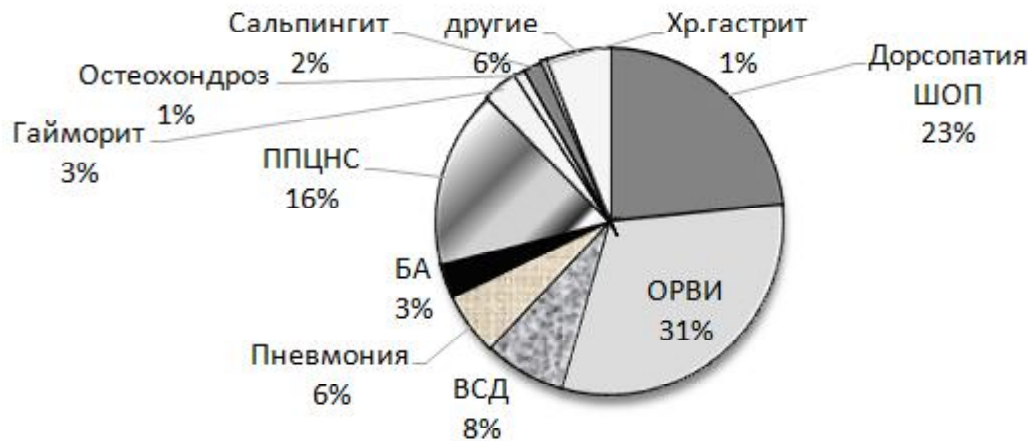


Рис. 2. Структура заболеваний дневного стационара в 2014 году

В 2015-2016 году структура заболеваний дневного стационара изменилась незначительно, преобладают острые респираторные заболевания и дорсопатия ШОП (рис. 3).

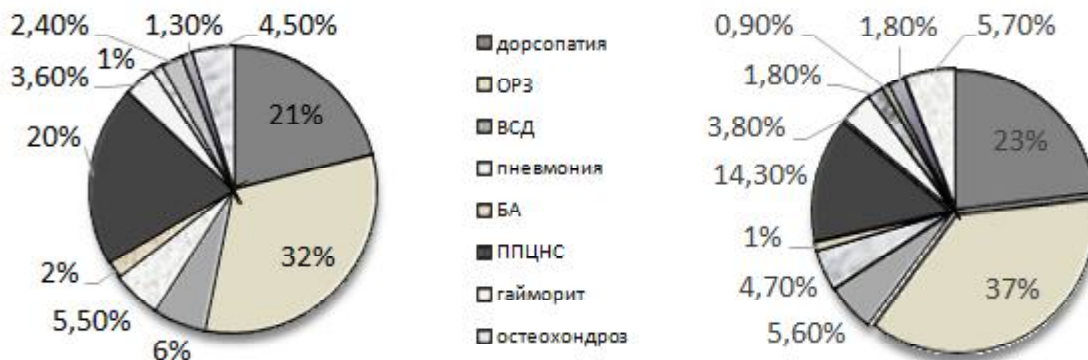


Рис. 3. Структура заболеваний дневного стационара в 2015-2016 году

При оценке медицинской эффективности выявлено, что по сравнению с 2014 годом наблюдается снижение числа исходов выздоровления на 20%, при этом доля хронических заболеваний значимо не изменяется, примерно в 40% регистрируется улучшение по заболеванию. По поводу недостаточной эффективности терапии в специализированные организации было направлено: 2014 году - 1,6%, в 2015 - 1,4%, в 2016 - 0,3%. Данный показатель может свидетельствовать о своевременности и эффективности оказания медицинской помощи в дневном стационаре.

Антибактериальная терапия назначается эмпирически с учётом полученного лечения на предыдущих этапах, при наличии синдрома системного воспалительного ответа. С

целью купирования бронхообструктивного синдрома дети получают ингаляции с бронхолитиками (беродуал, вентолин) с помощью небулайзера или дозированного аэрозольного ингалятора. Кроме того, дети получают муколитическую терапию, дренажный массаж грудной клетки, проводится лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, физиотерапевтическое лечение.

С целью оценки социальной эффективности разработана анкета, включившая 10 вопросов, направленных на оценку эффективности лечения, качества обслуживания, комфорта для ребенка и исходу лечения по мнению родителей. Установлено, что около 90% родителей удовлетворены лечением в условиях дневного стационара.

По сравнению с 2014 годом на 70% увеличилось число детей-инвалидов, получивших лечение в дневном стационаре. Данный показатель демонстрирует увеличение охвата детей-инвалидов реабилитационными мероприятиями и доступность на уровне первичного звена.

Выводы: 1) Число пациентов и структура заболеваний за период с 2014 по 2016 год существенно не изменились; 2) Медицинская эффективность достаточно высока поскольку около 90% пациентов имеют положительные исходы лечения, при меньших экономических затратах и отсутствии необходимости пребывания в стационаре; 3) Социальная эффективность оценивается как высокая, так как большинство (90%) родителей полностью удовлетворены лечением в дневном стационаре; 4) Дневной стационар поликлинического подразделения № 3 обеспечивает непрерывность лечебного процесса путем преемственности между стационарным и амбулаторным звеном.

Литература

1. Галкин Р. А. Экономическая эффективность стационарзамещающих видов медицинской помощи. Экономика здравоохранения 2000; 9-10: 16-18.
2. Зыятдинов К. Ш. Дневные стационары. М.: МЕДпресс, 2000.
3. Калининская А. А. Объем, характер и экономический эффект деятельности стационара дневного пребывания в городской больнице. Здравоохранение Российской Федерации 2000; 5: 20-23.
4. А. В. Красильников, Г. А. Малодушева, М. Н. Смирнова, Н. А. Мартынова. Опыт работы дневного стационара специализированного лечебного учреждения. Экология человека 2004; 5: 58-60.
5. Айгужина Д. Н., Абляева Г. Р. Организация медицинской помощи детям с заболеваниями органов дыхания в условиях дневного стационара. Клиническая медицина Казахстана 2013; 6-7.