

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
"ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО"



Архив клинической и экспериментальной медицины

ТОМ 33, Приложение 1

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
"ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО"

АРХИВ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

ARCHIVES OF CLINICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE

Научно - практический журнал

Основан в 1992 году

Том 33, Приложение 1

Редакционно-издательский отдел
ФГБОУ ВО "ДонГМУ им. М. Горького"

УДК 61+378

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор: Г.А. Игнатенко

Д.О. Ластков (заместитель глав. редактора)

Д.Ю. Кустов (ответственный секретарь)

Э.Ф. Барин

А.П. Педорец

Ю.Г. Выхованец

А.С. Прилуцкий

Г.А. Городник

В.Н. Романенко

А.М. Кардаш

Э.Я. Фисталь

Н.Е. Моногорова

В.К. Чайка

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.Н. Бондаренко (Донецк)

И.П. Вакуленко (Донецк)

С.В. Витрищак (Луганск)

В.К. Денисов (Донецк)

Ю.Ю. Елисеев (Саратов)

С.Е. Золотухин (Донецк)

Н.И. Латышевская (Волгоград)

Г.В. Лобанов (Донецк)

А.Д. Луговсков (Луганск)

Е.В. Прохоров (Донецк)

Т.П. Тананакина (Луганск)

Д.В. Чуркин (Донецк)

Ответственный за выпуск: Д.Ю. Кустов

Представленные к печати материалы не рецензировались, публикуются в авторской редакции, сохранена орфография и пунктуация оригинала. Авторы несут ответственность за достоверность и точность предоставленной информации. Внесенные редакцией исправления касаются исключительно оформления публикаций.

© Архив
клинической
и экспериментальной
медицины (ISSN 1605 - 9360)

Архив клинической и экспериментальной медицины

Периодичность:

4 раза в год

Свидетельство
о регистрации средства
массовой информации ДНР
от 25 августа 2017 г.
Серия ААА №000156

Издатель журнала:

ФГБОУ ВО "ДонГМУ
им. М. Горького".

Рекомендовано к изданию
Ученым советом ФГБОУ ВО
"ДонГМУ им. М. Горького"
протокол №6 от 27.06.2024 г.
Журнал включен в "Перечень
рецензируемых научных изда-
ний, в которых должны быть
опубликованы основные науч-
ные результаты диссертаций".
Журнал зарегистрирован и
индексируется в Российском
индексе научного цитирования
(РИНЦ).

Дизайн, верстка, тех. сопровождение:

Кустов Д.Ю.

Подписано в печать: 28.06.2024
Формат 60x84/8
Гарнитура Cambria.
Усл. печ. л. 7.21
Печать офсетная.
Бумага Tecnis.
Заказ №28-06 Тираж 100 экз.

Адрес редакции:

83003, г. Донецк, пр. Ильича, 16
Телефон: +7(949)35-92-318
E-mail: physiolog@mail.ru

Отпечатано в типографии с оригинала
макета заказчика.
ФГБОУ ВО "ДонГМУ им. М. Горького",
ДНР, РФ
283003, г. Донецк, ул. Ильича, 16.

Распространяется бесплатно.

МАТЕРИАЛЫ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ КОНСИЛИУМ: РАЗБОР
СЛОЖНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ»,
ПОСВЯЩЕННАЯ ДНЮ ЗАЩИТЫ ДЕТЕЙ

29 МАЯ 2024 Г.

Г. ДОНЕЦК

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Г.И. Баешко, Е.В. Бордюгова, Е.Н. Марченко</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНУСНОГО ГИСТИОЦИТОЗА С МАССИВНОЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИЕЙ.....	6	<i>А.В. Дубовая, Н.В. Буряк, В.Г. Конов, Т.В. Смирнова</i> ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ: 15-ЛЕТНИЙ КАТАМНЕЗ.....	25
<i>Г.И. Баешко, Н.А. Усенко</i> ДЕКОНГЕСТАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ НАЗАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ.....	7	<i>А.В. Дубовая, Ю.В. Науменко</i> ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ (ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ) АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ.....	26
<i>Б. А. Безкаравайный, Т.П. Тананакина, Е.А. Лысенко</i> ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ НАЧАЛЬНОЙ ШКОЛЫ.....	8	<i>Л.В. Елисеева</i> РАЗРАБОТКА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ КОМПЛЕКСОВ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	28
<i>Е.В. Бордюгова, А.В. Завгородняя, В.Г. Конов, Н.Л. Сысоева</i> СЛОЖНЫЙ ГЕНЕЗ СИНКОПЕ У РЕБЕНКА 11 ЛЕТ.....	9	<i>И.И. Иванова, В.Д. Пантелеев</i> ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА КАК МАРКЕР СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ.....	30
<i>Д.В. Валихметова</i> ОДНА ИЗ ПРИЧИН ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТНОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....	10	<i>Г.А. Игнатенко, А.В. Дубовая, Ю.В. Науменко</i> НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ.....	31
<i>С.В. Власенко, Э.А. Османов</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕЛОТРЕНАЖЕРА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП.....	11	<i>Н.Н. Конопко, Н.А. Тонких, А.В. Дубовая</i> ОБРАТИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С КАРДИТОМ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ АРИТМИИ.....	32
<i>О.Ф. Гаврилова, О.И. Гармаш</i> ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИИ СИМПАТИКО- АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВОЧЕК ПОСЛЕ АДНЕКСЭКТОМИИ НА САНАТОРНО- КУРОРТНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ.....	13	<i>Н.В. Коньшева, И.А. Сидоренко</i> ДИАГНОСТИЧЕСКИ СЛОЖНЫЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ГРУДНОГО РЕБЕНКА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....	37
<i>О.И. Гармаш, Л.А. Писаная, О.Е. Витринская, Л.А. Лутицкая</i> ВЛИЯНИЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕВОЧЕК С ДИСМЕНОРЕЕЙ.....	14	<i>Н.В. Коньшева, И.А. Сидоренко</i> ПЕРВИЧНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У РЕБЕНКА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ ИЕРСИНИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	39
<i>Т.Ф. Голубова, О.Ю. Тропова, С.В. Абазова, Н.Ю. Возняк</i> ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРЦИАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КИСЛОРОДА В ВОЗДУХЕ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ САНАТОРНО- КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ.....	16	<i>Б.И. Кривущев, Ю.В. Пошехонова</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОГО ГЕЛЬМИНТОЗА.....	41
<i>Е.В. Дегтяренко</i> ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ХЕЙЛИТОМ.....	17	<i>А.В. Курганова, Ф.М. Меликов</i> ФИТОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ САНАТОРНО- КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ.....	42
<i>Е.В. Демченко, Е.В. Дегтяренко, С.С. Демченко</i> СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МУКОЛИПИДОЗА.....	18	<i>В.М. Кутькина</i> КАТАМНЕЗ СИНДРОМА МАРФАНА У КРЫМСКИХ ДЕТЕЙ (СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ). ВОЗМОЖНОСТИ ДЭХОКГ В ОЦЕНКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	44
<i>Е.В. Демченко, С.С. Демченко, Н.А. Зенько</i> ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-КЛЮЧИЧНОМ ДИЗОСТОЗЕ.....	19	<i>Н.П. Кучеренко, Т.И. Коваленко, Л.П. Лепихова, Л.А. Гончарова</i> ЛИМФАДЕНОПАТИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ДЕТСКОГО ИНФЕКЦИОНИСТА.....	46
<i>А.В. Дубовая, Б. Ариунсанаа, Ю.В. Науменко</i> ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.....	20	<i>Л.П. Лепихова</i> ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ.....	47
<i>А.В. Дубовая, Е.В. Бордюгова, К.С. Кошеленко</i> СИНКОПЕ У ПОДРОСТКА: СТРАТЕГИЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	24	<i>М.П. Лимаренко, Е.В. Бордюгова, В.Г. Конов, Л.В. Чупрова</i> СОЧЕТАНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И АНОМАЛИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ: ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	48

И.И. Марусич, С.В. Власенко
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
РОБОТОТЕХНИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА
ЭКЗОСКЕЛЕТА ЕХОАТЛЕТ В КОМПЛЕКСНОЙ
НЕЙРОМИОРЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЦП
НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ.....49

*Р.Ф. Махмутов, О.А. Лихобаба, Ю.В. Пошехонова,
А.И. Бобровицкая, М.В. Повышева*
К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПОСТКОВИДНОГО
СИНДРОМА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ
(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ).....50

О.Н. Москалюк, Л.А. Сухорукова
БОЛЕЗНЬ ВОЛЬМАНА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....51

М.М. Немченко, Е.В. Бордюгова, В.Г. Конов
ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА
СО СЛОЖНЫМ ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ
СЕРДЦА И ФИБРОЭЛАСТОЗОМ ЭНДОКАРДА.....52

Е.В. Пшеничная, Е.В. Астафьева
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА,
АССОЦИИРОВАННОГО С IGA-ВАСКУЛИТОМ
У РЕБЕНКА, СТРАДАЮЩЕГО САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ.....53

Е.В. Пшеничная, Л.П. Лепихова
СЛУЧАЙ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ФОРМЫ
ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА
С ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ
СИСТЕМЫ У РЕБЕНКА.....54

Е.Г. Семеняк, В.П. Татаурова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ТУБИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ
С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
С ИСХОДНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ.....55

Г.Э. Сухарева
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ –
КАЗУИСТИКА? (СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ)...56

Н.Л. Сысоева, Л.В. Чупрова, Е.В. Бордюгова
В23-АССОЦИИРОВАННАЯ ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА
У РЕБЕНКА С НЕКОМПАКТНЫМ МИОКАРДОМ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....57

В.П. Татаурова, Е.Г. Семеняк
ДИНАМИКА ЭКОНОМИЧНОСТИ РАБОТЫ СЕРДЦА
ПО ДАННЫМ ВЭМ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ
ТОНЗИЛЛИТОМ, ПОЛУЧАВШИХ САНАТОРНО-
КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В ГОРОДЕ ЕВПАТОРИЯ
В РАЗНЫЕ СЕЗОНЫ ГОДА.....58

Н.А. Тонких, Н.Н. Конопко
СОЧЕТАНИЕ ДЕБЮТА МИОКАРДИТА
С ДВУСТОРОННЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ
ПНЕВМОНИЕЙ У РЕБЕНКА 2 МЕСЯЦЕВ.....59

Л.Ф. Чепурная, Л.В. Елисеева
ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ
ПЯТОЧНОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ
СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП.....61

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНУСНОГО ГИСТИОЦИТОЗА С МАССИВНОЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИЕЙ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Введение. Болезнь Розаи-Дорфмана или синусный гистиоцитоз с массивной лимфоаденопатией – редкое доброкачественное заболевание неизвестной этиологии, в основе которого лежит пролиферация клеток, принадлежащих к системе фагоцитирующих мононуклеаров моноцитарно-макрофагальной системы и дендритических клеток. Клиническая картина характеризуется увеличением лимфатических узлов, преимущественно в области шеи. В патологический процесс могут вовлекаться кожа, кости, глаза, центральная нервная система. При доброкачественном стабильном течении процесс обычно подвергается спонтанному разрешению.

Цель работы. Ознакомить с редким случаем гистиоцитоза с массивной лимфоаденопатией у мальчика 7 лет.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ истории болезни пациента с болезнью Розаи-Дорфмана.

Результаты и обсуждение. Мальчик поступил с жалобами на наличие опухолевидного образования на шее, длительное повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Заболел остро за пять дней до обращения к участковому врачу. Амбулаторно гематологом исключен инфекционный мононуклеоз, острый лейкоз, выполнена рентгенография органов грудной клетки. Мальчик направлен в хирургическое отделение ОДКБ для выполнения биопсии лимфатического узла. Результат биопсии: «Гистиоцитоз Х». Гистологические препараты параллельно консультированы в Донецком областном противоопухолевом диспансере, где получено заключение: «Лимфогранулематоз, лимфоидное истощение». Для уточнения диагноза и лечения мальчик госпитализирован в отделение детской онкогематологии ИНВХ. Состояние при поступлении средней тяжести. Отмечались субфебрильная лихорадка, вялость, повышенная утомляемость. При объективном обследовании кожа умеренно бледная, чистая. Шея деформирована за счет увеличенных лимфатических узлов с обеих сторон, разме-

ром до 15×8 см, плотных, малоподвижных, безболезненных. Подмышечные и паховые лимфатические узлы не увеличены. Видимые слизистые чистые. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2 см ниже реберной дуги, селезенка – у края. В отделении проведено лабораторно-инструментальное обследование, в результате которого выявлено следующее: клинический анализ крови при поступлении: эритроциты – $3,45 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 109 г/л; ц.п – 0,9; лейкоциты – $15,1 \times 10^9/л$; палочкоядерные – 4%; сегментоядерные – 80%; лимфоциты – 9%; эозинофилы – 2%; моноциты – 5%; тромбоциты – $98 \times 10^9/л$; СОЭ – 36 мм/ч. Циркулирующие иммунные комплексы 54 УЕ/мл (норма 10-50 УЕ/мл). Спиральная компьютерная томография органов грудной клетки, органов брюшной полости и забрюшинного пространства: «Диффузные изменения печени». Иммуногистохимическое исследование: «Гистологические изменения наиболее характерны для синусового гистиоцитоза с массивной лимфоаденопатией (болезнь Розаи-Дорфмана (Rosai-Dorfman))». Лимфогранулематоз и гистиоцитоз Х исключены. Патологогистологическое исследование: «Морфологическая картина соответствует синусному гистиоцитозу с массивной лимфоаденопатией (болезнь Розаи-Дорфмана)». Диагноз подтвержден в РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН: «В готовых препаратах и препаратах, изготовленных с блоков, в лимфатическом узле изменения соответствующие болезни Розаи-Дорфмана». Пациент получил курс преднизолона, интерферон, иммуномодуляторы. Выписан в удовлетворительном состоянии. Рецидива не было.

Заключение. Учитывая редкую встречаемость болезни Розаи-Дорфмана, описание клинического случая может способствовать улучшению знаний практикующих педиатров и семейных врачей о данной патологии с целью своевременной и ранней ее диагностики.

ДЕКОНГЕСТАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ НАЗАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Назальные деконгестанты являются эффективными и наиболее часто применяемыми препаратами при лечении одного из симптомов острого ринита у детей – назальной обструкции. Несмотря на новые подходы к терапии, современные клинические рекомендации по лечению острых ринитов у детей, широкий выбор топических сосудосуживающих препаратов и их доступность создают условия для бесконтрольного применения данных лекарственных средств и определяют актуальность проблемы возникновения побочных эффектов.

Ребенок Дмитрий, 3-х лет, был направлен на прием к детскому кардиологу участковым педиатром с указанием жалоб на выраженную сонливость, заторможенность, брадикардию.

Из анамнеза известно, что за 1,5 недели до обращения мальчик переносил острый ринофарингит. Родители к врачу не обращались, с первого дня заболевания в лечении применяли нафтизин (0,05% раствор нафазолина нитрата) по 1-2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день (согласно официальной инструкции). Сонливость у мальчика появилась на 3-й день заболевания, что было расценено родителями как проявление респираторной инфекции, лечение нафтизином продолжалось. Через неделю при плановом осмотре педиатром старшего брата, врачом было обращено внимание и на патологическое состояние младшего ребенка: выраженная сонливость, заторможенность, брадикардия до 70 ударов в минуту. Мальчик был направлен на консультативный прием к детскому кардиоревматологу, на котором была зафиксирована брадикардия: ЧСС – 70 уд/мин, снижение АД до 80/60 мм рт. ст. Предполагая синдром слабости синусового узла, была рекомендована госпитализация в Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака (ИНВХ), от которой родители отказались. Спустя 2 дня бригадой скорой помощи ребенок в тяжелом состоянии был доставлен в отделение детской кардиологии и кардиохирургии ИНВХ.

Объективно: ребенок спит, при настойчивой попытке разбудить – кратковременное пробуждение с дальнейшим засыпанием. При пробуждении на ответы отвечает

с опозданием, невнятно. Кожные покровы бледные, влажные на ощупь. Температура тела 36,0°C. Слизистая ротоглотки бледно-розовая, без патологических включений. Дыхание через нос свободное. Перкуторно над легкими – ясный легочный звук, аускультативно – везикулярное дыхание, частот дыхания – 24 в минуту. Границы относительной сердечной тупости – в пределах возрастной нормы. При аускультации – деятельность сердца ритмичная, тоны умеренно приглушены, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 55-65 уд/мин, периодически – до 45 в минуту. Артериальное давление (АД) снижено до 70/40 мм рт. ст. Живот при осмотре симметричен, пальпаторно мягкий, безболезненный, петли кишечника обычных пальпаторных свойств. Печень на 2 см ниже края реберной дуги по правой средне-ключичной линии. Стул и мочеиспускание в норме. Ребенок в срочном порядке был обследован. В клиническом и биохимическом анализах крови, анализе мочи – патология не выявлена. На стандартной электрокардиограмме: ритм синусовый, нерегулярный, ЧСС – 45-65 уд/мин, вольтаж не снижен, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Эхокардиография – аберрантная хорда в полости левого желудочка, размеры камер сердца, сократительная способность миокарда, гемодинамика в пределах нормы.

На основании полученных данных был предположен диагноз: отравление нафтизином (Т 48.5). Состояние ребенка расценено как тяжелое, в связи с чем он был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, в условиях которого проводилась инфузионная терапия, выполнено внутривенное введение атропина сульфата. На фоне лечения состояние мальчика улучшилось: стал активным, бодрым, восстановились возрастные показатели ЧСС и АД.

Таким образом, бесконтрольное применение топических деконгестантов может приводить к развитию осложнений, вплоть до жизнеугрожающих состояний. Следует избегать использования препаратов на основе нафазолина по причине их токсичности для ребенка, а практикующим врачам убедительно разъяснять родителям об опасности самолечения.

ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ НАЧАЛЬНОЙ ШКОЛЫ

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» МЗ РФ

Актуальность. Здоровье рассматривается как процесс непрерывного приспособления организма к условиям окружающей среды. В условиях современной жизни большинство людей в той или иной мере подвержены психоэмоциональным или физическим перегрузкам. Особенно это касается детей, которые проживают в экстремальных и социально неблагоприятных условиях. Донозологические состояния характеризуются поддержанием равновесия организма с окружающей средой, которое необходимо для мобилизации функциональных ресурсов, что требует напряжения регуляторных систем. На сегодняшний день плановые профилактические медицинские осмотры школьников не предусматривают оценку уровня здоровья, диагностику физиологического состояния, а направлены на выявление заболеваний. Стабильный рост таких школьниками независимых нозологий, как заболевания опорно-двигательного аппарата, органов зрения и нервной системы делают необходимыми разработку и внедрение новых подходов к донозологической диагностике здоровья обучающихся.

Цель: изучить уровень адаптационного потенциала у обучающихся в течение учебного года. Провести донозологический контроль соматического здоровья детей в динамике. Оценить гармоничность развития (ОГР). Оценить показатели активности регуляторных систем (ПАРС) организма ребёнка. Выявить состояние адаптационного потенциала у детей с нарушением осанки.

Материалы и методы. Обследовано 130 школьников: 73 мальчика (56%) и 57 девочек (44%) в возрасте от 7 до 8 лет. Оценка антропометрических данных проводилась по таблице с формализованными оценками индекса Кетле. Оценка активности регуляторных систем организма давалась программно-аппаратным комплексом «Здоровье-экспресс». Осанка оценивалась при осмотре ребёнка.

Результаты. При оценке вариабельности сердечного ритма при помощи программного комплекса «Здоровье-экспресс» было выявлено, что у мальчиков истощение регуляторных систем (ИРС) наблюдается у 27%, состояние неудовлет-

ворительной адаптации (СНА) у 42%, под функциональным напряжением систем (ФНС) находятся 31%. Среди девочек ИРС отмечается у 14%, СНА у 52%, ФНС у 34%. У мальчиков в 7 летнем возрасте выявлено больше СНА (48%), а в 8 летнем – ФНС (40%). У девочек в 7 и 8 лет преобладают показатели СНА (56% и 50% соответственно).

ОГР показала, что у мальчиков 7 лет гармоничное развитие (ГР) отмечается у 42%, дисгармоничное (ДГР) за счёт дефицита массы тела (МТ) у 3%, ДГР за счёт избытка МТ у 6%, в 8 лет ГР наблюдается у 38%, ДГР за счёт дефицита МТ у 3%, ДГР за счёт избытка МТ у 15%. У девочек 7 лет ГР отмечается у 44%, ДГР за счёт дефицита и избытка МТ по 4%, в 8 лет ГР наблюдается у 28%, ДГР за счёт дефицита МТ у 3%, ДГР за счёт избытка МТ у 14%.

Оценка состояния осанки показала, что нарушения констатированы у 32% обучающихся (у мальчиков 29%, у девочек 35%). Нарушение осанки чаще выявляется у 7-летних мальчиков при ФНС – 16% и при ИМТ 4 (ГР с отставанием возрастных нормативов) – 12%, у 8-летних при ФНС – 15% и при ИМТ 4 – 8%. У девочек 7 лет нарушение чаще встречается при ФНС – 20% и при ИМТ 5 (ГР) – 24%, у 8-летних при ФНС 16% и чаще при ИМТ 4 – 9%.

Выводы. Анализ активности регуляторных систем выявил, что все обучающиеся находятся в состоянии напряжения адаптационных сил организма.

Анализ антропометрических данных выявил, что большинство детей имеют гармоничное развитие, соответствующее их возрасту. Дисгармоничное развитие было характерно для обучающихся с избыточной массой тела.

Нарушение осанки было выявлено у 32% детей. Выявлена корреляция между нарушением осанки, стопы и нарастанием активности регуляторных систем с истощением адаптационного потенциала в течение учебного года.

Полученные данные исследования свидетельствуют о снижении показателей донозологического состояния и об увеличении преморбидности, т.е. эти дети входят в группу риска по срыву адаптации.

СЛОЖНЫЙ ГЕНЕЗ СИНКОПЕ У РЕБЕНКА 11 ЛЕТ

¹ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького» МЗ РФ

²ФГБУ Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака МЗ РФ

Цель работы: представить клинический случай синкопе смешанного генеза у пациента 11 лет в период интенсивного роста.

Материал и методы: клинико-лабораторное обследование и ретроспективный анализ истории развития и болезни ребенка.

Результаты и обсуждение. Неурокардиогенные обмороки возникают в результате патологического рефлекторного влияния вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса (вазодепрессорный тип) и/или сердечного ритма (кардиоингибиторный тип). Цереброваскулярные обмороки связаны с подключично-позвоночным «синдромом обкрадывания».

Ребенок, 11 лет, при поступлении в стационар предъявлял жалобы на головокружение, липотимические состояния, давящую боль в предсердечной области, чувство нехватки воздуха при физической нагрузке, повторные эпизоды потери сознания. Пациент имел высокие показатели физического развития. Рост, окружность грудной клетки, окружность головы превышают 97 перцентиль, масса соответствует 90 перцентилю, индекс массы тела в норме. Считает себя больным с начала 2024 г., когда появились жалобы на головокружение, давящую боль в области сердца. Трижды перенес синкопе: в январе – в душном помещении, через месяц – при длительном ортостазе на школьной линейке, 3 раз – через 4 месяца, на фоне начинающейся респираторной инфекции, в маршрутке, без симптомов предвестников. Синкопе сопровождалось асистолией длительностью 9,5 с, что зафиксировано при суточном мониторинге электрокардиограммы (ЭКГ). В течение этих суток отмечался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) от 54 до 84, минимальная ЧСС 10 уд/мин во сне. После перенесенного бронхита госпитализирован в кардиологический стационар. Для исключения слабости синусового узла проведено электрофизиологическое исследование сердца. При проведении чрезпищеводной электрокардиостимуляции данных за дис-

функцию синусового узла и АВ-соединения не получено, нарушение ритма сердца не индуцировано. Это стало поводом для повторного многосуточного мониторинга ЭКГ. Средняя ЧСС днем 92 уд/мин, ночью – 66 уд/мин. Зарегистрировано 8 эпизодов брадикардии с ЧСС до 53 уд/мин общей длительностью 263 с, группа пауз за счет синусовой аритмии (34 эпизода) с ЧСС до 84 уд/мин общей длительностью 2 мин 5 с. Во время проведения тилт-теста (пассивный ортостаз на поворотном столе) на 12 минуте развилось предсинкопальное состояние, сопровождавшееся выраженной бледностью, головной болью, ощущением нехватки воздуха. Купировалось переводом пациента в клиноположение. В это время на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм со снижением ЧСС до 60 уд/мин от исходной 108 уд/мин, артериального давления (АД) 72/29 мм рт.ст. от исходного 135/80 мм рт.ст., что указывало на вазовагальный синдром смешанного генеза. Во время проведения пробы Ашнера, массажа каротидного синуса, забора крови из вены синкопе не индуцировано.

Учитывая головокружение, быстрый рост ребенка, пациенту была проведена дуплексное сканирование и ультразвуковая доплерография экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и обнаружена экстравазальная компрессия позвоночной артерии в сегменте V2 (костный сегмент), что может вызывать недостаточность вертебробазилярной артериальной системы и способствовать синкопе при неудобном положении головы.

Заключение. Таким образом, возникновению синкопальных состояний могут способствовать одновременно несколько факторов – влияние вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса, ритм сердца и нарушение кровообращения в области позвоночных артерий. Пациент обучен методам предотвращения вазовагальных синкопе. Нуждается в комплексном подходе к лечению и профилактике возникновения обмороков. При повторных синкопе – показана госпитализация для контроля функции синусового узла.

ОДНА ИЗ ПРИЧИН ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТНОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Актуальность. Несмотря на редкую встречаемость, синдром Джервелла-Ланге-Нильсена является одной из ведущих причин внезапной сердечной смерти у детей.

Цель работы: анализ клинического случая Синдрома Джервелла-Ланге-Нильсена у ребенка 8 лет.

Описание. Ребенок поступил с жалобами матери на приступы потери сознания, эпизодически с судорожным синдром, отсутствие слуха.

Приступы регистрировали с 3,5 до 5,5 лет. Во время пароксизма ребенок «обмякал», лежал с «остановившимся взглядом», затем появлялась мышечная дрожь или дрожание подбородка. Провоцировались психоэмоциональным возбуждением, не сопровождались непроизвольным мочеиспусканием, дефекацией, прикусом языка. Неврологом установлен диагноз: симптоматическая эпилепсия, средней частоты полиморфные пароксизмы.

С 3-х-летнего возраста выставлен диагноз: тугоухость II-III ст.

В марте 2023 г при анализе ЭКГ обнаружено удлинение QTс до 0,472 с.

Для уточнения диагноза ребенок направлен в отделение детской кардиологии и кардиохирургии ИНВХ им. В.К. Гусака.

Объективно: активная, подвижная в играх с детьми. Носит слуховой аппарат. На обращенную к ней речь не реагирует, но легко отвечает действием, если видит мамино лицо и подсказку жестами. Дыхательная аритмия, в V точке выслушивается короткий систолический шум.

На стандартных ЭКГ регистрируется QTс 0,472-0,485 с. Суточное мониторирование ЭКГ: ЧСС в течение суток в пределах возрастной нормы. Синусовый ритм. Средний скорректированный интервал QT за сут-

ки свыше 470 мс. (79% времени). Средний скорректированный QT – 476 мс, во время сна – 480 мс, максимальный скорректированный QT – 540 мс.

Увеличение скорректированного интервала QT на стандартной ЭКГ и при суточном мониторировании, приступы потери сознания, провоцируемые эмоциональными возбуждением, нейросенсорная тугоухость II-III ст. позволяет предположить диагноз: Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена (синдром удлиненного интервала QT, первичный, синкопальная форма, врожденная нейросенсорная тугоухость II-III ст.).

После установления диагноза в терапию был включен пропранолол по 15 мг 4 раза в день под контролем самочувствия, ЧСС и АД, калия и магния аспарагинат.

Рекомендовано молекулярно-генетическое обследование ребенка, исключение синдрома удлиненного интервала QT у матери и старшей сестры.

Выводы. В настоящий момент внезапная сердечная смерть остаётся одной из наиболее важных проблем детской кардиологии. Несмотря на редкую встречаемость, синдром Джервелла-Ланге-Нильсена является одной из ведущих причин внезапной сердечной смерти у детей. Что определяет необходимость взаимодействия врачей разных специальностей для выявления внесердечных проявлений синдрома. Детальный анализ ЭКГ с определением интервала QT и QTс необходим для своевременного назначения лечения и предотвращения внезапной сердечной смерти. После установления диагноза такие дети нуждаются в постоянном наблюдении в кардиологическом отделении для динамического наблюдения и коррекции антиаритмической терапии.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕЛОТРЕНАЖЕРА
В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО
НЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП**

*ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии
и медицинской реабилитации». г. Евпатория*

Целью исследования стало оценка эффективности применения специализированного велотренажера в комплексном санаторно-курортном лечении больных с детским церебральным параличом в ранний период после снятия гипсовых повязок (на 5-7 день).

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 36 детей больных детским церебральным параличом, которым проводилось этапное гипсование ног с целью устранения контрактур в суставах нижних конечностей. Занятия на велотренажере осуществлялись ежедневно 2-3 часа в течение 30 дней в виде самостоятельной езды по открытому пространству, на фоне проводимого комплекса традиционной реабилитации. Занятия на тренажере проводились после процедур, направленных на снижение мышечного тонуса (пеллоидо-, талассо-, гидрокинезотерапии в термально-минеральном бассейне, песочных ванн). Контрольную группу составили 14 больных.

Конструктивными особенностями данного велотренажера являются следующие характеристики:

1. Единственный велотренажер, адаптированный для больных с тяжелой неврологической патологией. Учитывает возможность езды по открытому пространству детям, которые не могут самостоятельно передвигаться или передвигаются только на коляске.

2. Велотренажер разработан с учетом различных нейроортопедических синдромов: регулируемое по высоте приспособление для закрепления спины позволяет удерживать туловище детей с наиболее тяжелой степенью поражения, редуцировать патологический стереотип наклона головы вниз, выработать самостоятельный контроль над окружающим пространством, что способствует развитию пространственных представлений, межполушарного взаимодействия, стимулирует затылочные отделы мозга.

3. Конструкция педалей предупреждает надавливание стопой в эквинусном положении. Это способствует снижению спастичности подошвенных сгибателей голени, нормализует реципрокные отношения. Изменение уровня нагрузок на мышцы позволяет разрабатывать индивидуальную программу с учетом настоящего нейроортопедического статуса и корректировать ее по мере развития ребенка. Специально разработанные рукоятки рулевой планки позволяют закрепить руки ребенка, что способствует развитию цилиндрического и щипкового схвата предметов, развитию стереогноза и двумерно-пространственного чувства, стимулируя тем самым теменно-височные отделы мозга.

4. Возможность переоборудовать в стационарный домашний велотренажер, что позволяет продолжить родителям дома целенаправленную работу с ребенком, не связывает их с необходимостью постоянного нахождения в специализированных учреждениях, предотвращает развитие синдрома «госпитализма» у детей, способствует более полноценной социальной адаптации.

Результаты. Клинически, положительная динамика более выражена у больных, занимавшихся на специализированном велотренажере. Дети начали самостоятельно передвигаться раньше на 7-10 дней в сравнении с контрольной группой, что позволило повысить эффективность лечебной физкультуры и переориентировать инструктора на проведение упражнений, вырабатывающих правильный стереотип ходьбы и более сложные движения. Ранний период после снятия гипсовых повязок проходил без болевого синдрома, на психологически позитивном фоне.

Таким образом, положительный результат в биомеханике ходьбы, достигаемый методом этапного гипсования и последующими занятиями на велотренажере, на фоне подавления патологической

афферентации на центральные структуры мозга, уменьшения влияния патологических тонических рефлексов, позволяет значительно оптимизировать весь комплекс реабилитации. Положительная динамика пространственных представлений по результатам нейропсихологических тестирований позволяет сделать вывод, что

происходит постепенное восстановление межполушарного взаимодействия за счет образования новых функциональных связей. Использование на курорте всех возможных реабилитационных комплексов в грамотном, научно доказанном сочетании значительно повышает важность данного этапа реабилитации.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИИ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВОЧЕК ПОСЛЕ АДНЕКСЭКТОМИИ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ

ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации»

Симпатико-адреналовая система (САС) – это сложная многокомпонентная система, регулирующая превращение нервных импульсов в гуморальные, и участвующая в метаболических процессах в организме. Установлена связь экскреции катехоламиновых гормонов, как основного звена САС, и лютеинизирующего гормона в течение менструального цикла, стимулирующая роль в овуляторном выбросе гипоталамического рилизинг-гормона (ГТ РГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ), а также их значение при нарушении репродуктивной функции. Конечная физиологическая реакция, вызываемая катехоламиновыми гормонами, заключается в изменении секреции гормонов и распределении кровотока. Оба этих процесса поддерживают и усиливают прямое действие катехоламинов.

Целью работы явилось изучение содержания катехоламиновых гормонов (КА) в моче (адреналина и норадреналина) в группе девочек с аднексэктомией для установления адаптационных возможностей организма, а также для определения реактивности симпатико-адреналовой системы в исходном состоянии и после санаторно-курортного лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 58 девочек после аднексэктомии. Комплекс санаторно-курортного лечения включал адекватный санаторно-курортный режим (I или II), сбалансированное питание, климатолечение. Проведенные исследования клинико-лабораторных показателей у девочек, перенесших гинекологические операции, определили назначение лечебных методик с учетом сроков после операции и наличия спаечного и воспалительного процесса в малом тазу. Определение функциональной активности симпатико-адреналовой си-

стемы организма проводили методом изучения уровня экскреции катехоламиновых гормонов (адреналина и норадреналина) в порционной моче.

Результаты и обсуждения. До лечения исследования симпатико-адреналовой системы организма по экскреции катехоламинов показали повышенный уровень адреналина (3,3 нг/мин) и сниженное содержание норадреналина (2,1 нг/мин) в общем, по группе. При индивидуальном анализе адреналин оказался повышенным у 64% девочек, а снижение количества норадреналина в моче регистрировалось у 74% при поступлении на санаторно-курортное лечение. Следовательно, данные исследования катехоламиновых гормонов указывают на нарушения в функционировании симпатико-адреналовой системы организма девочек с аднексэктомией, которые проявлялись активацией адренэргического гормонального звена и снижением уровня активности медиаторного надпочечникового звена симпатико-адреналовой системы. После санаторно-курортного лечения отмечалась нормализация содержания адреналина в моче у 100% девочек и норадреналина у 74%, что может свидетельствовать об устранении дисбаланса в функционировании САС.

Выводы. Как известно, катехоламины составляют основное звено симпатико-адреналовой системы и активно участвуют в процессах, обеспечивающих созревание женского организма. Поэтому отмеченная положительная динамика в нормализации содержания адреналина и норадреналина в моче может косвенно свидетельствовать о благоприятном воздействии комплексного санаторно-курортного лечения на организм девочек перенесших аднексэктомию.

ВЛИЯНИЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕВОЧЕК С ДИСМЕНОРЕЕЙ

¹ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации»

²ГБУРК «Клинический санаторий для детей и детей с родителями «Здравница»

Дисменорéя – циклический патологический процесс, при котором в дни менструации появляются выраженные боли внизу живота, который обусловлен нейро-вегетативными, поведенческими и обменными изменениями. Сопровождается выраженной эмоциональной лабильностью – депрессией, бессонницей, изменениями настроения, раздражительностью. По данным литературы распространенность у подростков дисменореальной боли колеблется от 16% до 93%, при этом сильная боль ощущается у 2-29% обследованных девочек. Также возможно возникновение вегетативных расстройств – вздутие живота, гипертермия, тенезмы, рвота и тошнота. Повышение температуры до 37-38°C. Возникают вегетососудистые нарушения – головные боли, отеки, обмороки, изменения сердечного ритма. Эмоциональная лабильность – депрессия, бессонница, изменения настроения, раздражительность. Причем, наиболее выражены симптомы в подростковом возрасте. С сильным болевым синдромом дисменорея протекает у 84% девушек, до 79,5% сочетается с диареей, 80% – со рвотой, 22,7% – с головокружением, 13,6% – с обморочным состоянием. Частота и выраженность симптомов зависит от наследственности, характера физического труда, воздействия инфекционного агента, стресса.

Целью работы: проведение анализа психоэмоционального состояния и жалоб у девочек с дисменореей при поступлении в санаторий и после санаторно-курортного лечения. Под наблюдением находились 50 девочек с дисменореей. Следует отметить, что девочки имели весьма смутное представление о менструальной функции. Только 20% девочек правильно считали цикл с первого дня менструации, у 20% подсчетом цикла занималась мама. Для анализа жалоб при поступлении в санаторий был разработан опросник, который включал характеристику менструации, наличие боли внизу живота, головной боли, головокружения, рвоты, а также оценку слабости, утомляемости, раздражительности, плаксивости, резкой смены настроения.

Проведенные анализ опросника показал, что при поступлении в санаторий обильные менструации отмечали 52% девочек, длительные менструации до 7 дней наблюдались у 40% больных. Нерегулярность цикла отмечали 60 % девочек. Сильные внизу живота до начала менструации наблюдались у 66% девочек, боли во время менструации беспокоила 52% девочек. Вегетативные проявления в виде головной боли были до начала менструации у 6% девочек, во время менструации головные боли отмечали 40% больных. Головокружения до начала месячных наблюдались у 28% девочек, во время менструации 32%, и только у 6 девочек головокружения беспокоили и до начала, и во время менструации (12%). Тошнота беспокоила до начала месячных 13,3%, во время месячных 6,7% девочек. Рвоты не до, не во время менструаций не было. Слабость до начала менструации отмечали 44% девочек, во время менструации те же 44%. Утомляемость до начала менструации была у 40% девочек, во время месячных утомляемость возрастала до 68% больных. Раздражительными до начала менструации были 52% девочек, во время менструации 72%. Плаксивость чаще отмечалась до начала менструации 34%, во время- 28%, на резкую смену настроения до начала менструации жаловались 54%, во время менструации число девочек с резкой сменой настроения увеличилось до 60%.

Изучение психоэмоционального состояния по данным психологического тестирования по тестам Айзенка, СМАС, ТДСФС девочек с дисменореей при поступлении в санаторий показало, что экстравертами являются 56% этой группы детей. Преобладал высокий уровень нейротизма – 64%. Чаще встречались средние показатели тревожности – 50%, средний уровень утомляемости – 52%, также интерес к окружающему миру чаще был на среднем уровне – 44%. Высокие показатели эмоционального тонуса проявили 56% детей, преобладал средний уровень раздражительности 58%, средние значения комфортности более половины детей.

В санатории на фоне климатолечения,

диетотерапии, ЛФК использовались физические методы лечения, направленные на восстановление нейрогуморальной регуляции менструальной функции путем нормализации нервной системы (транскраниальный электрофорез раствора пирацетама или электросон-седативные методы), нормализацию овариальной дисфункции (сидячие ванны с шалфеем).

Во время пребывания в санатории менструации прошли у 17 девочек (34%). Длительность и обильность месячных уменьшилась у 6-х девочек. У одной девочки месячные были более обильными, чем раньше. Уменьшились боли до начала менструации у 2-х девочек. Головную боль во время менструации отмечали только 8 девочек (16%). Жалобы на головокружение, тошноту, рвоту до и после лечения накануне месячных и во время месячных не регистрировались. Слабость накануне месячных во время пребывания в санатории появилась у 4-х девочек; во время месячных наблюдалась у 5-х девочек. Утомляемость, раздражительность и плаксивость во время менструации не наблюдалась.

Значительно уменьшились жалобы на резкую смену настроения. Только у одной девочки настроение резко менялось до начала и у одной девочки во время менструации.

Под влиянием санаторно-курортного лечения высокие показатели нейротизма уменьшились с 64% до 40%, что является положительным моментом и говорит о доверии к проведённому лечению. Также возросли низкие показатели тревожности с 26% до 40%. Утомляемость уменьшилась, несколько вырос интерес к окружающему миру, увеличилась комфортность. Эти показатели также положительно оценивают проведенное санаторно-курортное лечение. Показатели эмоционального тонуса практически не изменились.

Таким образом, положительная динамика жалоб и основных показателей психоэмоционального состояния под влиянием санаторно-курортного лечения свидетельствует о благоприятном эффекте лечения в условиях санатория девочек с дисменореей.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРЦИАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КИСЛОРОДА В ВОЗДУХЕ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ

ГБУЗ РК «НИИ детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации», г. Евпатория

Цель экспериментальной научно-исследовательской работы – изучение влияния парциальной плотности кислорода воздуха Евпаторийского курорта на организм ребёнка в различные сезоны года. На основе ретроспективного изучения многолетних метеорологических предусматривается разработка научно обоснованное дозирование климатических процедур (солнечных, воздушных, морских и песочных ванн) с учетом выявленных климатических особенностей в санаторно-курортном лечении детей с заболеваниями органов дыхания.

Обеспеченность организма человека кислородом находится в прямой зависимости от климатопогодных условий местности. В период 1965-1985 гг. были проведены исследования, позволившие опровергнуть представление о стабильности содержания кислорода в воздухе на равнинах. В связи с относительно малой изменчивостью процентного содержания кислорода в смеси газов атмосферы и парциального давления у земной поверхности, для исследования его влияния на жизнеобеспечивающие функции организма была предложена более изменчивая характеристика – парциальная плотность кислорода - весовое содержание кислорода в воздухе, выраженное в отношении массы к объёму. Парциальная плотность кислорода в воздухе является одним из факторов, влияющих на развитие метеопатических реакций и эффективность санаторно-курортного лечения больных детей.

Необходимо отметить, что, кроме ритмичных (сезонных и суточных) периодических колебаний плотности кислорода в воздухе, наблюдаются её непериодические изменения, связанные с циркуляционными процессами в атмосфере. При прохождении циклона, тёплого фронта или фронта окклюзии по типу тёплого фронта наблюдается снижение парциальной плотности кислорода в воздухе и изменение привычного суточного ритма, что отрицательно отражается на состоянии здоровья взрослых и детей, особенно с кардиальной патологией и заболеваниями органов дыхания.

Падение атмосферного давления на 8 гПа за 24 часа предъявляет повышенные требования к дыхательной системе, работе сердца и сосудов. В такие моменты в атмосфере уменьшается количество кислорода, а у ослабленных и больных людей появляются признаки кислородного голодания. В связи с тем, что мозг, являясь самым энергозатратным органом, практически не располагает запасами кислорода, это делает его чрезвычайно чувствительным к гипоксии и ставит функционирование мозговых структур в прямую зависимость от оптимального режима кровоснабжения. Интенсивность газообмена пропорциональна интенсивности окислительно-восстановительных реакций во всех органах и тканях, что регулируется нервной и эндокринной системами.

Проведены ретроспективные исследования по изучению парциальной плотности кислорода воздуха Евпаторийского курорта на основе архивных данных метеорологических наблюдений биоклиматической станции (БКС) с 1983 года по 2007 год (25 лет) по следующим показателям: ход средней парциальной плотности кислорода в воздухе (в г/м³); сумма и средняя многолетняя плотность кислорода в воздухе (в г/м³); годовая амплитуда парциальной плотности кислорода в воздухе (в г/м³); абсолютные максимумы и минимумы парциальной плотности кислорода в воздухе (в г/м³); средняя суточная амплитуда парциальной плотности кислорода в воздухе (в г/м³).

Многолетний материал периода 1983-2007 гг. позволил выявить особенности суточного и годового хода парциальной плотности кислорода в воздухе Евпаторийского курорта. Это явилось обоснованием комплексного подхода к профилактике метеотропных реакций в санаторно-курортных учреждениях с учётом тенденций сезонных и суточных изменений данной величины. Проведенный анализ архивных материалов позволяет уточнить динамику и сезонные особенности парциальной плотности кислорода в воздухе Евпаторийского курорта, что, несомненно, имеет большое практическое значение.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ХЕЙЛИТОМ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Атопический дерматит (АтД) сопровождается многообразными клиническими проявлениями, что обусловлено мультифакториальностью его патогенеза. Атопический хейлит (АтХ) является одним из симптомов атопического дерматита. Имеются исследования, свидетельствующие об увеличении числа колоний *Staphylococcus aureus* в полости рта у пациентов с АтД. Необходимо отметить, что золотистый стафилококк играет важную роль в патогенезе АтД в целом. Детального исследования особенностей микробиотоза полости рта у пациентов с АтХ не проводилось.

Цель исследования. Изучить особенности микробиотоза полости рта у пациентов с атопическим хейлитом.

Материалы и методы. Были проанализированы результаты микробиологического исследования мазка из полости рта у 41 ребенка с атопическим хейлитом в возрасте 5-7 лет, обратившихся на кафедру стоматологии детского возраста.

Результаты исследования. Микробиологический анализ материала, взятого у 41 пациента с АтХ, позволил установить, что у всех обследованных имелся дисбиоз слизистой оболочки полости рта (СОПР), который характеризовался избыточным ростом следующих условно-патогенных микроорганизмов: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Haemophilus influenzae*, а также *Candida albicans*.

Наиболее часто обнаруживался рост *Staphylococcus aureus*, он был высеян в 28 случаях из всех 41 обследованных, что соответствует $68,29 \pm 7,27\%$. Проведенные исследования показали, что обсемененность *Staphylococcus aureus* была на уровне 105-106 КОЕ. Установленная нами частота встречаемости и количество *Staphylococcus aureus* свидетельствует об его этиологическом значении в развитии патологии полости рта и губ. В условиях сниженного местного иммунитета при АтД поврежденные участки кожи околоушной области и красной каймы губ, а также СОПР (микротравмы довольно частое явление на коже склонной к атопии) могут

служить входными воротами для развития эндогенной стафилококковой инфекции, вызванной золотистым стафилококком и дополнительно поддерживать сенсibilизацию организма.

В 11/41 случаях ($26,83 \pm 6,92\%$) был обнаружен рост дрожжеподобных грибов рода *Candida albicans*. Количество грибов составило 104-105 КОЕ. Выявленное количество грибов рода *Candida albicans*, свидетельствует о дисбактериозе полости рта и может рассматриваться как фактор, способствующий возникновению и поддержанию воспалительных заболеваний СОПР, а также хейлита у пациентов с АтД.

Частота высеивания *Haemophilus influenzae* составила 5 случаев из обследованных 41, что составляет $12,20 \pm 5,11\%$. Рост *Haemophilus influenzae* был диагностирован на уровне 105-106 КОЕ. При снижении общей резистентности на фоне основной патологии *Haemophilus influenzae* может выступать этиологическим фактором ряда заболеваний.

Staphylococcus epidermidis обнаружился у 2 пациентов из 41 обследованного ($4,88 \pm 3,36\%$). При этом рост этого микроорганизма составил 106 КОЕ. Выявленное количество *Staphylococcus epidermidis* является этиологически значимым в развитии дисбиоза у данных пациентов.

Среди обследованных пациентов с АтХ у 15/41 детей ($36,59 \pm 7,52\%$) была обнаружена смешанная флора. При этом бактериально-грибковые ассоциации составили 11/41 случаев ($26,83 \pm 6,92\%$). Избыточный рост нескольких различных видов бактерий (бактериальные ассоциации) обнаружился в 4/41 ($9,76 \pm 4,63\%$) случаях. В остальных случаях выявлен чрезмерный рост монокультур микроорганизмов.

Выводы. Микробиологическое исследование показало, что у пациентов с атопическим хейлитом чаще всего диагностируется рост наиболее патогенного из всех стафилококков – *Staphylococcus aureus* в количестве 105-106 КОЕ. Это необходимо учитывать при разработке комплексной программы лечения и профилактики пациентов с атопическим хейлитом.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МУКОЛИПИДОЗА

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Муколипидоз представляет собой наследственную болезнь обмена веществ. Частота встречаемости этой патологии составляет в среднем около 1:200 тыс. новорожденных. Актуальность и сложность диагностики муколипидоза обусловлена тем, что клинические проявления этого заболевания маскируются под другие, более распространенные метаболические и эндокринные нарушения. При муколипидозе имеется целый ряд стоматологических проявлений, требующих высококвалифицированной комплексной стоматологической помощи.

Цель исследования. Изучить стоматологические проявления в полости рта при муколипидозе у детей на примере конкретных клинических случаев.

Материалы и методы. Были проанализированы результаты клинического стоматологического обследования, анамнез жизни и заболевания ребёнка, анамнез жизни обоих родителей, фотографии лица и полости рта, заключение медико-генетического центра и врача-педиатра.

Результаты исследования. На кафедру стоматологии детского возраста обратились родители девочки 7 лет и мальчика 8 лет (родные брат и сестра) за консультацией. При внешнем осмотре обоих детей отмечается укорочение туловища, верхних и нижних конечностей, искривление нижних конечностей, кифосколиоз, короткая шея. Отмечается тугоподвижность суставов. Черты лица грубые, лобные бугры увеличены, гипертелоризм, широкое запавшее переносье. В анамнезе: установлен диагноз «Муколипидоз (шифр МКБ X-E77.0; OMIM 252600), килевидная деформация грудной клетки».

Девочке 7 лет, рост составляет 87 см. В полости рта – ранний сменный прикус. Отсутствуют зубы: 55, 52, 62, 65, 74, 75, 36, 84, 85, 46. Количество кариозных полостей – 2, пломб – 5. Мальчику 8 лет, рост – 89 см. В полости рта – ранний сменный прикус. Отсутствуют зубы: 55, 64, 65, 36, 74, 84, 85,

46. Количество кариозных полостей – 4, осложнений кариеса – 2, пломб – 4.

У обоих детей выявлена системная гипоплазия эмали временных и постоянных зубов, недоразвитие альвеолярных отростков, особенно на нижней челюсти, мелкое преддверие полости рта, гиперплазия дёсен.

Таким образом, у обоих обследуемых определяется высокий уровень интенсивности кариеса зубов и его осложнений на фоне удовлетворительной гигиены полости рта. Наблюдается системная гипоплазия эмали временных и постоянных зубов, ранняя потеря молочных моляров вследствие осложнённого кариеса, задержка прорезывания первых постоянных моляров на нижней челюсти. Также отмечаются изменения пародонта – гиперплазия дёсен.

Выводы. Учитывая особенности нарушений обмена веществ и характерные изменения в опорно-двигательном аппарате (гипоплазия костей и остеопороз) при муколипидозе, можно предположить, что системная гипоплазия эмали зубов и гиперплазия дёсен являются типичными проявлениями в полости рта при данном заболевании. Нарушение прорезывания зубов требует дополнительного рентгенологического обследования.

Дети с муколипидозом обязательно должны находиться на диспансерном учете у стоматолога. Стоматологическая помощь должна включать реминерализующую терапию, герметизацию фиссур, своевременную санацию, профессиональную гигиену полости рта каждые 3 месяца, протетическое лечение по показаниям. Большое значение имеет нормализация индивидуальной гигиены полости рта и коррекция питания – ограничение легкоферментируемых углеводов. При поддержании хорошего гигиенического состояния полости рта и низком уровне интенсивности кариеса, при нормальном психомоторном развитии – можно рекомендовать изготовить зубные протезы.

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-КЛЮЧИЧНОМ ДИЗОСТОЗЕ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Черепно-ключичный дизостоз (синдром Шейтхауэра-Мари-Сентона) – наследственное заболевание, вызванное мутациями в гене Runx 2, расположенном на коротком плече 6 хромосомы, которое представляет собой генерализованную скелетную дисплазию. Является редким пороком развития с аутосомно-доминантным типом наследования.

Цель исследования. Изучить клинические проявления при черепно-ключичном дизостозе на основании современных литературных данных и собственных наблюдений.

Материалы и методы. Были изучены и обобщены данные современной литературы и собственных исследований (клинический случай девочки 10 лет), посвященные клиническим проявлениям при черепно-ключичном дизостозе. Проанализированы: анамнез заболевания и жизни ребёнка, внутри- и внеротовые фотографии, данные внешнего осмотра тела пациента, клинико-диагностические модели челюстей, данные рентгенологических методов исследования (ортопантомограмма, конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ)).

Результаты исследования. На кафедру стоматологии детского возраста обратилась мама девочки 10 лет с жалобами на задержку смены зубов на верхней и нижней челюсти, неправильное положение зубов. При внешнем осмотре девочки отмечается её отставание в росте по сравнению со сверстниками, диспропорция тела, укорочение средних фаланг пальцев. В анамнезе у ребёнка дисплазия тазобедренных суставов.

Объективно: прогенический профиль за счёт выстояния подбородка кпереди, нижняя треть лица увеличена, лицо асимметрично. Отмечается гипертелоризм, антимонголоидный разрез глаз. В полости рта: зубная формула не соответствует возрасту (задержка смены зубов), преддверие верхней челюсти уменьшено, относительная макроглоссия, во фронтальном участке – обратное резцовое перекрытие. По данным КЛКТ обнаружены множественные сверхкомплектные образования на

обеих челюстях, рассасывание корней временных зубов замедленно.

Девочка похожа на мать, у которой отмечается небольшой рост, диспропорция тела, гипертелоризм, укорочение средних фаланг пальцев. Матери в детстве удаляли несколько сверхкомплектных зубов, но комплектные зубы прорезались не все. Со слов матери у девочки молочные зубы начали прорезываться после года.

Был поставлен ортодонтический диагноз: мезиальный прикус (верхняя микрогнатия), осложнённый двусторонним перекрёстным (буккальная форма), ретрузия 31, 41, относительная макроглоссия, задержка прорезывания 11, 12, 21, 22, 32, 36, 42, 46. На основании данных объективного обследования, анамнеза жизни и заболевания, рентгенологического исследования можно предположить диагноз – черепно-ключичный дизостоз или болезнь Шейтхауэра-Мари-Сентона. Для постановки окончательного диагноза девочка была направлена на консультацию к педиатру, эндокринологу и в медико-генетический центр.

Выводы. Характерными стоматологическими признаками черепно-ключичного дизостоза является позднее прорезывание зубов, системная гипоплазия, множественная ретенция постоянных зубов, наличие большого количества сверхкомплектных зубов.

Нередко врач-стоматолог оказывается первым специалистом, обнаруживающим признаки данного заболевания. Для оказания полноценной эффективной помощи таким пациентам необходим только мультидисциплинарный подход.

Применение современных медицинских технологий для лечения и профилактики врожденных синдромов с проявлениями в челюстно-лицевой области значительно улучшает качество жизни пациентов, а увеличение количества исследовательской информации о данной патологии способствует реабилитации детей, своевременной пренатальной диагностике и профилактике синдромальной патологии в семьях.

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

¹ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького»
МЗ РФ

²Монгольский Национальный Университет Медицинских Наук

Реферат. Пневмония у детей остается одним из частых тяжелых заболеваний; несмотря на интенсивное изучение, ее диагностика и лечение не лишены не всегда благополучно решаемых проблем. Заболеваемость внебольничной пневмонии среди детей до 15 лет более чем в 2 раза превышает заболеваемость для населения в целом. В статье на примере клинического разбора истории болезни ребенка показаны современные подходы к диагностике, дифференциальной диагностике и лечению больных пневмонией.

Ключевые слова: внегоспитальная пневмония, дети, лечение.

Пневмония – воспаление легких – известна с античных времен, ее изучение длится 200 лет, но и сейчас диагностика и лечение не лишены проблем. Об этом свидетельствуют как данные литературы, так и анализ повседневной педиатрической практики [1, 2]. Для «рентген положительных» пневмоний, по данным госпитализации в экономически развитых странах, заболеваемость составляет 1,5-3 на 1000 детей 0-15 лет и 3,4-6,8 у детей 0-5 лет. В России, по данным госпитализации, заболеваемость пневмонией составляет 5,3 на 1000 детей в возрасте 6 мес. – 5 лет [3]. О сходном уровне рентген положительных пневмоний сообщают и в США (4,3 на 1000 детей 0-5 лет) [4]. При расширении критериев пневмонии в США заболеваемость (на 1000) составила 74-92 у детей. Максимум заболеваемости приходится на возраст 1-3 лет, данные о более высокой заболеваемости детей 0-1 года включают новорожденных с привычной аспирацией пищи, врожденными дефектами, респираторно-синцитиальным вирусным бронхолитом [6, 7]. Летальность при внебольничных пневмониях у детей до 5 лет в развивающихся странах может превышать 10%, в экономически развитых она во много раз ниже, не достигая 1% [5].

Цель. Показать на примере клинического разбора клинического случая современные подходы к диагностике, дифференциальной диагностике и лечению больных

пневмонией.

Материалы и методы

Анализ литературных данных, ретроспективный анализ истории болезни ребенка 2-х лет.

Результаты

Девочка в возрасте 2 лет поступила в отделение для детей с респираторной патологией ЦГКБ № 3 на 6-й день заболевания. При поступлении жалобы на повышение температуры тела до фебрильных цифр в течение 5 дней, сухой кашель приступообразного характера, беспокойство, рвоту, разжижение стула. Из анамнеза заболевания известно, что ребенок лечился на дому участковым педиатром с диагнозом «ОРВИ, подозрение на левостороннюю пневмонию». Пневмония заподозрена в связи с асимметрией перкуторных и аускультативных звуков – ослабление дыхательных шумов (преимущественно слева), укорочение перкуторного звука. Со 2-го дня болезни получала макролиды, муколитики, при этом продолжала кашлять, температура тела увеличилась до 39,5°C. Доставлена в стационар на 5-й день болезни в связи с отсутствием эффекта от терапии. Из анамнеза жизни известно, что девочка родилась доношенной, антенатальный и постнатальный анамнез не отягощены, искусственное вскармливание с 3-го месяца жизни, вакцинирована согласно календаря прививок, контакта с инфекционными больными не было. На момент первичного осмотра температура тела 39,2°C, частота сердечных сокращений 146 уд/мин, частота дыхания – 56 в минуту, артериальное давление – 100/65 mm.Hg. Отмечается одышка смешанного характера с участием вспомогательной мускулатуры. Аускультативно определяется ослабленное дыхание в нижних отделах, больше слева, там же выслушивались мелкопузырчатые влажные хрипы. В общем анализе крови: лейко-

циты – 15,5·Г/л палочкоядерные нейтрофилы – 20%, сегментоядерные нейтрофилы – 56%, лимфоциты – 19% тромбоциты – 260·Г/л, СОЭ – 41 мм/ч. На основании жалоб, данных анамнеза заболевания, объективных данных, ребенку выставлен предварительный диагноз «внебольничная левосторонняя пневмония. ДН1». Рентгенография органов грудной клетки: первое исследование (при поступлении в стационар): сливная инфильтрация легочной ткани с более интенсивной тенью слева в нижнем медиальном отделе; второе исследование (через 2 дня) затемнение усилилось – тотальная левосторонняя пневмония, плащевидный плеврит. Комментарии по ведению пациента на догоспитальном этапе. В данном случае имело место острое респираторное заболевание у ребенка раннего возраста с признаками поражения нижних дыхательных путей, а не элементарная острая респираторная вирусная инфекция (высокая температура в течение нескольких дней, интоксикационный синдром, кашель, асимметрия физикальных данных в легких). Учитывая ранний возраст ребенка, была необходима госпитализация в стационар, а при несогласии родителей – организация соответствующего обследования (рентгенологического и лабораторного) для уточнения диагноза. В отношении терапии: если врач предполагал наличие у ребенка ОРВИ, то не стоило назначать антибактериальную терапию, если же – пневмонию, то стартовый антибиотик с точки зрения как международных рекомендаций, так и протокола лечения пневмонии у детей выбран неправильно: макролиды не являются стартовым антибиотиком для лечения пневмонии у детей раннего возраста. В данной ситуации наиболее целесообразным было бы назначение в качестве стартового антибиотика группы защищенных пенициллинов (амоксциллин/клавуланат). Насколько информативны клинические признаки для постановки диагноза пневмонии? По данным Американской академии семейной медицины строгими предикторами пневмонии являются лихорадка и цианоз, а также более чем один из следующих признаков респираторного дистресса: тахипноэ, кашель, расширение крыльев носа, втяжение участков грудной клетки, ослабление дыхательных шумов. Пневмония должна предполагаться, если тахипноэ возникает у пациента младше 2 лет с температурой выше 38°C. При отсутствии лихорадки наличие пневмонии у детей сомнительно. Оценивая клинические

симптомы пациента при поступлении в стационар, можно сделать следующий комментарий по трактовке диагноза в стационаре. Ребенку справедливо был выставлен клинический диагноз внебольничной пневмонии, так как при оценке анамнеза, клинической картины и физикальных данных были правильно оценены и учтены клинические критерии постановки диагноза пневмонии. Вместе с тем следует отметить, что клинических данных для диагностики пневмонии недостаточно, обязательным компонентом диагностического процесса является рентгенологическое и лабораторно-диагностическое обследования. Краеугольный камень проблемы пневмонии у детей – это вопрос этиологии – определение наиболее вероятных возбудителей пневмонии. По данным В.К. Таточенко, у детей в возрасте от 6 месяцев до 4 лет при внебольничных бактериальных пневмониях наиболее частым возбудителем является пневмококк. Пневмококк лидирует и у детей старшего возраста. В начале лечения возбудитель пневмонии почти всегда не известен. Решение о назначении антибиотика определяется известной распространенностью патогенов у детей различных возрастных категорий, клиническими признаками, характерными для специфических патогенов. Возвращаясь к разбору данного клинического случая в отношении предполагаемой этиологии пневмонии, можно сделать следующий комментарий: анализируя ситуацию данного случая (ребенок был здоров до начала болезни, заболел в домашних условиях), можно полагать, что возбудителями пневмонии могут быть как вирусы, так и бактерии, среди которых наиболее распространенными в этой возрастной группе являются группа респираторных вирусов и бактерий (пневмококк, гемофильная палочка, моракселла и др.). Однако, поскольку ребенок входит в возрастную группу 1-5 лет и не имел серьезных отягощающих преморбидных факторов риска, пневмония возникла в домашних условиях, выявленные изменения в общем анализе крови, можно предположить, что у ребенка внебольничная пневмония, вызванная бактериальной группой возбудителей, среди которых лидируют пневмококк и гемофильная палочка. Таким образом, рентгенологические и лабораторные данные не только подтвердили клинический диагноз пневмонии, но и указали на ее форму, локализацию и характер. Заболевание трактовалось как крупозная левосторонняя лобарная пневмония,

осложненная левосторонним плащевидным плевритом. Поскольку лобарное поражение легких чаще всего ассоциируется с пневмококковой инфекцией, то, даже несмотря на отрицательный результат бактериологического посева крови, можно с большой степенью уверенности предполагать, что данная пневмония имеет пневмококковую этиологию. Вместе с тем, принимая во внимание ранний возраст ребенка, нельзя игнорировать возможность гемофильной инфекции, хотя для нее менее характерно развитие лобарной пневмонии. Кроме того, пневмония осложнилась плащевидным плевритом, что свидетельствует о ее тяжелом течении, но не противоречит пневмококковой природе пневмонии. Где должен лечиться ребенок с такой пневмонией? В данном случае ребенок был госпитализирован по причине осложненного течения пневмонии (развитие плащевидного плеврита) вследствие неадекватной стартовой антибиотикотерапии. Плащевидный плеврит – чаще встречается у детей раннего возраста при неспецифических тяжелых формах пневмонии. Рентгенологически определяется как лентовидная полоса на фоне снижения прозрачности легочной ткани. При благоприятном исходе болезни фибринозные массы полностью рассасываются, прозрачность легочного поля восстанавливается, однако при обострениях воспалительного процесса возможны рецидивы плеврита. Целью назначения антибиотиков является эрадикация возбудителей инфекционного процесса. Лечение, которое не ведет к эрадикации возбудителя, приводит к развитию осложнений, хронизации процесса, селекции и распространению резистентных штаммов. Согласно протоколу лечения внебольничной пневмонии, стартовая терапия внебольничной неосложненной пневмонии должна начинаться с золотого стандарта – полусинтетических пенициллинов (амоксциллин) или защищенных пенициллинов (амоксциллин/клавулат). В стационаре ребенку проводилась антибактериальная терапия (амоксциллин + клавулановая кислота внутривенно каждые 6 ч, кларитромицин), внутривенное введение иммуноглобулина, оксигенотерапия, инфузионная дезинтоксикационная терапия, назначались препараты муколитического и отхаркивающего действия, симптоматическое лечение.

Результаты проведенной терапии. В состоянии ребенка отмечалась положительная динамика, сопровождавшаяся процессом рассасывания пневмонического очага

и плеврита. Через 18 дней ребенок был выписан из стационара в реабилитационное отделение.

Выводы. Внебольничная пневмония остается серьезным заболеванием, которое может протекать не только в виде легких форм, но и как тяжелое, угрожающее жизни заболевание, особенно в раннем детском возрасте. Этиология современной пневмонии чаще всего имеет бактериальный характер и вызывается широким спектром возбудителей, среди которых лидируют пневмококк и гемофильная палочка. Исход пневмонии зависит от ранней диагностики и стартовой эмпирической антибактериальной терапии. Стандартизация современных протоколов по диагностике и лечению внебольничной пневмонии позволяет минимизировать ошибки на поликлиническом и стационарном этапах ведения больных, добиться сокращения сроков лечения, уменьшения летальных исходов и тяжелых осложнений.

A.V. Dubovaya, B.Ariunsanaa, Yu.V. Naumenko

THE MAIN PROBLEMS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PNEUMONIA IN CHILDREN

Abstract. *Pneumonia in children remains one of the most serious diseases. Despite intensive study, the diagnosis and treatment still present a variety of problems. The incidence of community-acquired pneumonia among children under 15 years of age is more than 2 times higher than the incidence in the general population. The article shows modern approaches to diagnosis, differential diagnosis and treatment of patients with pneumonia using the example of a clinical analysis of a child's medical history.*

Key words: *community-acquired pneumonia, children, treatment.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Домбровская Ю.Ф., Студеникин М.Я., Рачинский С.В. и др. Проект классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний неспецифической этиологии у детей // Педиатрия. – 1973; – № 9. – С. 3-7.
2. Tatochenko V., Cherkasova E., Kuznetsova T. Acute tonsillitis and bronchitis in Russian primary pediatric care: Prevailing antibacterial treatment tactics and their optimization // Am J Pediatr. – 2018; – № 4 (3). – С. 46-51.
3. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей // Педиатрическая фармакология – 2015. – № 12 (3). – С.71-

- 76.
4. Куличенко Т.В., Байбарина Е.Н., Баранов А.А. Оценка качества стационарной помощи детям в регионах Российской Федерации // Вестник РАМН –2016. – №. 71 (3) – С. 214- 223.
 5. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. М.: Боргес; – 2019. –С. 300.
 6. Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К., Полякова А.С. Низкая эффективность антибиотиков, назначаемых амбулаторно детям с пневмонией и острым средним отитом, как следствие несоблюдения клинических рекомендаций // Педиатрическая фармакология – 2016. – № 13 (5) – С. 425- 431.
 7. Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. Иммунопрофилактика – 2200. 14-е изд. М.: Педиатръ, 2020. – 300 с.

СИНКОПЕ У ПОДРОСТКА: СТРАТЕГИЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Цель работы: обсудить диагностический поиск при синкопе у ребенка 13 лет на фоне интенсивного роста.

Материалы и методы. Амбулаторная карта развития ребенка, собственное наблюдение (опрос, сбор анамнеза, физические и лабораторные обследования), медицинская литература за последние 5 лет.

Результат и обсуждение. На консультативный прием обратились родители девочки 13 лет с жалобами на однократную потерю сознания, предобморочные состояния в анамнезе, головокружение при смене положения тела или резком повороте головы, мелькание мушек перед глазами, частую головную боль в лобной области, общую слабость, периодически колющую боль в области сердца. Указанные жалобы беспокоят в течение последних 2 лет. Ухудшение состояния развилось за 2 недели до обращения, когда во время игры в мяч возникло головокружение и потеря сознания.

Перинатальный анамнез не отягощен. Респираторными заболеваниями болеет редко. Имеет медикаментозную аллергию на цефалоспорины. В семейном анамнезе синкопе у родственников не отмечались, два инфаркта миокарда у бабушки по линии матери.

На приеме у участкового педиатра выявлена артериальная гипотензия. На электрокардиограмме (ЭКГ) – нарушение процессов ранней реполяризации миокарда. Рекомендована консультация кардиолога и невролога.

Кардиологом установлен диагноз: «Артериальная гипотензия, вторичная кардиопатия». При эхокардиографии (ЭхоКГ) – аберрантная хорда в левом желудочке. Во время обследования сохранялось повышенная тревожность, головокружение, мелькание мушек перед глазами при резкой перемене положения тела. Для уточнения диагноза направлена в стационар. В отделении обнаружен субфебрилитет (37,2-37,4°C). Повышение температуры было асимметричным и не имело суточной закономерности, что при отсутствии других клиничко-лабораторных признаков

воспаления расценено как термоневроз. При объективном осмотре у ребенка нарушение осанки, гипермобильный суставной синдром, диспластический рост зубов, поверхностное расположение вен, повышенная ломкость сосудов и др. По данным инструментального обследования, на рентгенограмме шейного отдела позвоночника с функциональными пробами выявлена нестабильность шейного отдела позвоночника, антилистез 0,3 см в С3-С5. Аномалия Киммерли.

Заключительный клинический диагноз: (М35.9) дисплазия соединительной ткани (гипермобильный суставной синдром, диспластический рост зубов, нестабильность шейного отдела позвоночника, нарушение осанки, аномалия Киммерли). Сопутствующий диагноз: (G90) «Вегетативная дисфункция по гипотензивному типу с цефалгическими, липотимическими состояниями на фоне вертебробазиллярной артериальной недостаточности. Артериальная гипотензия». Неврологом назначен фенибут по 250 мг 3 раза в сутки. В результате лечения тревожный синдром и субфебрилитет регрессировали. Пациентка получила курс массажа спины и шеи, лечебной физкультуры. Обучена приемам противодействия обмороку. Рекомендовано ношение удобной одежды и ортопедические шейные упоры. От проведения тилт-теста родители временно воздержались.

Выводы. Синкопальные состояния – актуальная проблема педиатрии, которая носит мультидисциплинарный характер. Сходные клинические проявления синкопе и др. патологических состояний требуют проведения дифференциального диагноза. Аномалия Киммерли одна из них. Аномалия Киммерли может приводить к транзиторным ишемическим атакам, двигательным нарушениям в конечностях, а в наиболее тяжелых случаях – ишемическому инсульту. Верная стратегия обследования позволит своевременно поставить диагноз и предупредить возможные осложнения.

ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ: 15-ЛЕТНИЙ КАТАМНЕЗ

¹ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького» МЗ РФ

²ФГБУ Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака МЗ РФ

Цель работы: анализ клинического случая транспозиции магистральных сосудов (ТМС) у пациента 15 лет.

Материал и методы: клинико-лабораторное обследование и ретроспективный анализ истории развития и болезни ребенка.

Актуальность: ТМС – группа врожденных пороков сердца (ВПС), характеризующихся аномальным положением восходящей аорты и ствола легочной артерии. Среди всех ВПС встречается с частотой от 4,2 до 9,9% по клиническим данным, и от 15,7 до 20,8% – по патологоанатомическим. При ТМС большой и малый круги кровообращения не сообщаются между собой. Такое состояние не совместимо с жизнью. Обнаружить ТМС можно при ультразвуковом исследовании пренатально по расположению сосудов относительно друг друга, при ТМС они выходят из желудочков параллельно.

Результат исследования. Ребёнок с ТМС с первых месяцев жизни находится под нашим наблюдением. ТМС с интактной межжелудочковой перегородкой установлен пренатально. Родоразрешение проведено в г. Киев. После рождения диагноз подтвержден: «D-транспозиция магистральных сосудов с интактной межжелудочковой перегородкой. Открытый артериальный проток. Открытое овальное окно. Фракция выброса 62%. На вторые сутки жизни выполнена процедура Рашкинда, на 6-е – операция артериального переключения. Послеоперационный период протекал без осложнений. Получал фуросемид, дигоксин, верошпирон в течение 1 месяца. Результаты операции удовлетворительные. Ежегодно наблюдался кардиохирургом и кардиологом. В лечении получал: верошпирон, карведилол и метаболическую терапию.

В динамике наблюдения при эхокардиографии (ЭхоКГ) к 5 годам жизни появилась умеренная дилатация левого желудочка, недостаточность аортального

клапана 1-2 степени, недостаточность трикуспидального клапана 1-2 степени. К 9 годам сохранялась дилатация левых камер сердца, недостаточность аортального клапана 1-2 степени, недостаточность трикуспидального клапана 1-2 степени. Появился фиброз аортального клапана. Давление в легочной артерии 24,5 мм. рт. ст., фракция выброса левого желудочка 72%. С 12 лет при суточном мониторингировании электрокардиограммы (ЭКГ) и артериального давления (АД): частота сердечных сокращений в течение суток в пределах возрастной нормы, ишемического смещения сегмента ST не зарегистрировано, нарушения ритма и проводимости не обнаружено, динамика АД в течение суток в пределах возрастной нормы. К 15 годам жизни у пациента на ЭхоКГ сократимость миокарда желудочков и их систолическая функция нормальные, размеры камер сердца не увеличены, градиенты на клапанах не нарастают. Сохраняется недостаточность аортального клапана 1-2 степени, расширены синусы аорты. Пролапс передней створки митрального клапана, митральная недостаточность 1 степени. Получает кардиометаболическую терапию.

Пациент при осмотре имеет физическое развитие выше среднего, гармоничное, кожные покровы телесного цвета. Отеков нет. Видимые слизистые розового цвета. Состояние подкожножировой клетчатки нормальное. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Перкуторно границы сердца не расширены. Деятельность сердца ритмичная, тоны сердца ясные. Выслушивается систолический шум 1 степени по Левину на верхушке сердца. Ведет активный образ жизни, много гуляет пешком, ездит на велосипеде, занимается на уроках физической культуры.

Выводы. Таким образом, при своевременной диагностике, тщательном наблюдении и правильной реабилитации пациента с ТМС удастся достичь высокого уровня качества жизни.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ (ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ) АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Актуальность. Диагноз реноваскулярной гипертензии у ребенка может оставаться неустановленным длительное время, что чаще всего обусловлено отсутствием настороженности врачей педиатрических специальностей в отношении артериальной гипертензии у детей младшего возраста и, как следствие, не распространенностью измерения артериального давления данной категории пациентов при осмотре, а также поздними клиническими проявлениями.

Цель работы: оценить особенности клиники, диагностики вазоренальной артериальной гипертензии у подростка.

Материалы и методы: анализ литературных данных, ретроспективный анализ истории болезни подростка.

Результаты. Пациент Д., 16 лет, при поступлении предъявлял жалобы на повышение АД до 150/90 мм рт.ст., головную боль в лобно-височных областях. Из анамнеза заболевания известно, что повышение артериального давления (АД) наблюдалось в течение года. В связи с чем ребенок находился в стационаре по месту жительства с диагнозом: вегетативная дисфункция пубертатного возраста по смешанному типу. Обследование: дуплексное исследование сосудов почек: выявлены значимые нарушения кровотока в бассейнах почечных артерий: повышение индекса резистентности на всех уровнях; повышение скоростей кровотока в сегментарных ветвях с обеих сторон и в основном стволе правой почки. Эхопризнаки добавочного сосуда правой почки. Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) без особенностей. Получал ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. В связи сохраняющейся артериальной гипертензией, отсутствием эффекта от терапии ребенок госпитализирован в отделение детской кардиологии и к/х ИНВХ им. В.К. Гусака. Из анамнеза жизни обращает внимание отягощенный перинатальный анамнез: угроза прерывания в течение всей беременности; роды преждевременные (срок гестации 36 недель); асфиксия средней степени (оценка по шкале Апгар 6-7 баллов). После рождения состояние ребенка тяжелое, за счет респираторных расстройств. Наблюдался неврологом: перинатальное гипоксиче-

ски-ишемическое поражение ЦНС. Семейный анамнез отягощен: у отца и бабушек по отцовской и материнской линии артериальная гипертензия. При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, повышенного питания. Физическое развитие очень высокое, гармоничное: превышение в росте и массе тела, размерах окружности грудной клетки. На плечах, спине стрии белого и розового цвета. В легких аускультативно – везикулярное дыхание. Частота дыхания – 18/мин. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены, короткий систолический шум на верхушки, в V точке. ЧСС – 78 уд/мин., АД 130/90 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный. В отделении ребенок обследован: в клиническом анализе крови – синдром сгущения (эр. – 5,79Т/л, Нв – 172 г/л, Нт – 55%). Результаты биохимического исследования – без особенностей. Тиреоидная панель в пределах нормы. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства: желчный пузырь: извитой, деформирован, стенка 2,1 мм. Почки: обычной формы, размеров, положения. Паренхима однородная. УЗИ надпочечников: в проекции надпочечников без видимых патологических образований. УЗДГ: аномалия входа позвоночной артерии (ПА) слева в костный канал шейных позвонков на уровне С4. Выраженная экстравазальная компрессия ПА справа. Перегруженность в бассейне внутренней яремной вены справа. Дуплексное сканирование сосудов почек: в брюшной аорте и магистральных сосудах почек не выявлены гемодинамически значимые нарушения кровотока, однако сохраняются повышенные индексы сопротивления. ЭхоКГ: начальная гипертрофия миокарда левого желудочка (межжелудочковая перегородка 1,15 см). Суточное мониторирование артериального давления: Динамика АД характерна для стабильной изолированной диастолической артериальной гипотензии в дневные часы и стабильной изолированной систолической артериальной гипертензии в течение суток. Для уточнения генеза артериальной гипертензии принято решение о необходимости проведения

селективной ангиографии почечных артерий, где выявлена аномалия кровоснабжения, добавочная нижнеполярная почечная артерия справа. Относительное снижение выделительной функции почки справа. Консультирован ангиохирургом: диагноз: добавочная нижнеполярная почечная артерия справа. В хирургическом лечении ребенок не нуждается. На основании полученных клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследований пациенту был установлен клинический диагноз: вторичная вазоренальная артериальная гипертензия

2 степени, высокий риск. ХСН0. Подросток выписан из стационара с рекомендациями продолжить прием антигипертензивных препаратов.

Выводы: у данного ребенка имеет место несколько причин, приводящие к повышению артериального давления: 1. аномалия развития сосудов почек; 2. нестабильность шейного отдела позвоночника. Длительный диагностический поиск генеза артериальной гипертензии со временем может привести к поражению органов-мишеней, ухудшению качества жизни пациента и неблагоприятным исходам.

РАЗРАБОТКА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ КОМПЛЕКСОВ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ГБУЗ РК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации», г. Евпатория

В ГБУЗ РК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации» в разные годы выполнялись научно-исследовательские работы по санаторно-курортному лечению детей с кардиальной патологией. Целью проводимой работы явилась разработка и научное обоснование применения различных комплексов санаторно-курортного лечения детей с сердечно-сосудистой патологией.

Исследования проводились в сравнительном аспекте: основной и контрольной групп, сопоставимых по диагнозу и клинико-функциональным показателям. Под нашим наблюдением находились дети с: врождёнными септальными пороками сердца (ВПС, 1237 детей), малыми аномалиями сердца (МАС, 325 детей). Для оценки динамики клинико-функционального состояния, адаптационно-компенсаторных возможностей организма и эффективности воздействия лечебных комплексов проводился анализ данных клиническо-анамнестического осмотра, результатов исследования сердечно-сосудистой, вегетативной нервной, симпатoadреналовой систем, состояния церебральной гемодинамики, иммунобиохимического анализа крови, показателей психоэмоционального статуса и качества жизни.

Санаторно-курортное лечение (СКЛ) началось с учётом синдромно-патогенетического подхода и включало природные факторы (климатолечение, водо-, грязелечение), аппаратную физиотерапию, применяемую в комплексном либо комбинированном лечении, лечебную физическую культуру и массаж. Базовый комплекс санаторно-курортного лечения включал: санаторный режим, лечебное питание (диета №15), климатолечение по общепринятым методикам и с учётом специальных дозиметрических таблиц, УГГ, малогрупповую ЛФК (группа с заболеваниями сердечно-сосудистой системы), дозированную лечебную ходьбу (дозированные прогулки), массаж воротниковой области. По показаниям дети получали процедуры для санации очагов хронической инфекции. Учитывая исходное состояние сократительной способности миокарда, кардио-

гемодинамики, вегетативной регуляции сердечной деятельности и механизма действия природных лечебных факторов, детям нозологических групп в комплексы санаторно-курортного лечения включали лечебные факторы: хлоридные натриевые ванны слабой минерализации (ХНВ, 10 г/л), сухие углекислые ванны (СУВ, комплекс «Реабокс»), электросон по глазнично-затылочной методике.

На основании полученных результатов исследования были разработаны дифференцированные показания к назначению лечебных комплексов детям с сердечно-сосудистой патологией в зависимости от исходного состояния.

Комплекс СКЛ с применением ХНВ у детей с МАС и ВПС обладает тонизирующим действием и может быть рекомендован при гипотонии артериальных сосудов, дисфункции вегетативной нервной системы, снижении пульсового полушарного кровенаполнения, затруднении венозного оттока.

Комплекс СКЛ с применением СУВ у детей с МАС и ВПС может быть рекомендован при повышении артериального давления, нарушении процессов проводимости, снижении уровня резервов сердечно-сосудистой системы, преобладании симпатикотонии, повышении тонуса артериальных сосудов и осторожно назначать больным с гипотонией и ваготонией.

Комплекс СКЛ с применением электросна по глазнично-затылочной методике у детей с ВПС, обладающий регулирующим, спазмолитическим эффектами, может быть рекомендован при повышении артериального давления, повышении тонуса артериальных сосудов, нарушении функции автоматизма и проводимости, снижении показателей систолической функции левого желудочка, дисфункции вегетативной нервной системы.

Базовый комплекс СКЛ (без бальнеолечения) у детей с МАС и ВПС обладает тонизирующим, регулирующим действием и может быть рекомендован детям при снижении сократительной способности миокарда, нарушении микроциркуляции, снижении уровня резервов сердечно-сосудистой системы, преобладании симпати-

ческого отдела вегетативной нервной системы, повышении тонуса артериальных сосудов, снижении физической работоспособности.

ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА КАК МАРКЕР СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

Тверской государственный медицинский университет

Актуальность. Щелочная фосфатаза – это группа цинк-содержащих ферментов, находящихся в большинстве тканей организма. Их активность связана с клеточными мембранами. Поступление щелочной фосфатазы в кровь происходит преимущественно из печени и костной ткани, обуславливая разные фракции данного фермента. Повышение щелочной фосфатазы в крови чаще всего связывают с активизацией обменных процессов в костной ткани или холестазом. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – состояние, при котором у большинства детей встречаются изменения со стороны костной системы, что может отражаться на уровне щелочной фосфатазы в крови.

Цель: оценить уровень общей щелочной фосфатазы и ее костной фракции у детей с ДСТ.

Материалы и методы. В исследование включено 90 детей и подростков школьного возраста. По наличию ДСТ они разделены на 2 группы: 1 группа – 51 человек с ДСТ, 2 группа – 39 человек без ДСТ. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. У всех детей оценены уровни общей щелочной фосфатазы и ее костной фракции в крови. Референтные значения для общей щелочной фосфатазы составляли 100-645 Ед/л, для ее костной фракции – 2,7-14,3 мкг/л. Признаки ДСТ определялись по методике, предложенной Т.И. Кадуриной.

Результаты и их обсуждение. Средние значения общей щелочной фосфатазы в группах детей с ДСТ и без ДСТ мало отличались и составляли 478,2 Ед/л и 460,7

Ед/л соответственно ($p>0,05$). У 68,3% детей с ДСТ и 97,5% детей без ДСТ общая щелочная фосфатаза находилась в пределах референтного коридора, у остальных – незначительно превышала верхнюю границу нормы.

Костная щелочная фосфатаза (остаза) синтезируется остеобластами в костной ткани. У всех детей без ДСТ костная щелочная фосфатаза находилась в пределах от 6,15 мкг/л до 14,25 мкг/л, что в среднем составило 11,12 мкг/л. У детей с ДСТ костная щелочная фосфатаза была выше, колеблясь от 10,16 мкг/л до 29,18 мкг/л, что в 2 раза превышало норму, и составляя в среднем 15,89 мкг/л ($p<0,05$). Уровень костной щелочной фосфатазы превышал верхнюю границу нормы у 59% пациентов с ДСТ. По нашим данным он не зависел от степени выраженности ДСТ, составляя 14,86 мкг/л при выраженной ДСТ и 16,15 мкг/л при умеренно выраженной ДСТ ($p>0,05$).

Все клинические и лабораторные данные свидетельствовали об отсутствии холестаза у наших пациентов, поэтому различия в показателях были расценены как результат наличия ДСТ и сопровождающих ее особенностей обмена веществ.

Выводы. Костная фракция щелочной фосфатазы повышена у половины пациентов с ДСТ, печеночная фракция в большинстве случаев остается в пределах нормы. Для оценки состояния обмена веществ в костной ткани следует обязательно определять наряду с общей щелочной фосфатазой уровень ее костного изофермента как маркер состояния костной ткани.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Гипоксическая тренировка – методика повышения работоспособности, улучшения функционального состояния и качества жизни человека путем дозированной подачи «горного воздуха» с пониженным содержанием кислорода в обычных условиях. Использование данной методики лежит в основе профилактических и лечебно-реабилитационных программ.

Цель: изучить особенности применения интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНГТ) у детей с артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 16 пациентов (4 мальчика и 12 девочек) в возрасте от 12 до 17 лет. 15 пациентов с диагнозом эссенциальная лабильная артериальная гипертензия (АГ) и 1 подросток с гипертензией вторичной по отношению к эндокринным нарушениям. Комплекс немедикаментозного лечения эссенциальной лабильной АГ был дополнен курсом ИНГТ. Для проведения сеанса нормобарической гипокситерапии использовали установку «Био-Нова-204», которая обеспечивала подачу пациенту гипоксической азотно-кислородной газовой смеси с содержанием кислорода от 10 до 16%. Сеансы ИНГТ проводились в циклично-фракционном режиме с использованием масочного вида дыхания: дыхание гипоксической газовой смесью, согласно установленной стандартной программе, продолжалось 2-5 мин, затем следовал интервал длительностью 5 мин, в течение которого пациент дышал атмосферным воздухом (1 цикл). Общая продолжительность сеанса составляла 60 мин. Курс – 10 ежедневных сеансов.

Результаты. Повышение артериального давления (АД) перед курсом ИНГТ наблюдалось у всех подростков. После 10

дневного курса ИНГТ по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД) средние показатели систолического артериального давления (САД) за сутки составили $121 \pm 1,3$ мм рт.ст., средние показатели диастолического артериального давления (ДАД) в течение суток – $81 \pm 2,1$ мм рт.ст.

Непосредственно во время проведения сеанса ИНГТ 2 (12,5%) пациентам с АГ проводилось СМАД. У 1 ребенка с эссенциальной лабильной АГ во время 3 сеанса ИНГТ зафиксированы следующие данные: в начале сеанса (12:00) САД составило 137 мм рт.ст., ДАД – 80 мм.рт.ст., ЧСС – 69 уд/мин. После завершения сеанса (13:00) цифры АД нормализовались: САД – 113 мм рт.ст., ДАД – 84 мм рт.ст. У пациента с гипертензией вторичной по отношению к эндокринным нарушениям во время проведения СМАД отпущался 5 сеанс ИНГТ, где зафиксированы следующие изменения: в начале сеанса (11:00) САД составило 136 мм рт.ст., ДАД – 60 мм рт.ст., ЧСС – 89 уд/мин. После завершения сеанса (12:00) АД нормализовались: САД – 125 мм рт.ст., ДАД – 65 мм рт.ст., ЧСС – 77 уд/мин.

Все подростки после проведения 10 сеансов ИНГТ отмечали нормализацию эмоционального фона в виде снижения уровня тревожности, улучшения сна, настроения, увеличения двигательной активности.

Всем пациентам было рекомендовано пройти повторный курс ИНГТ через 3-6 месяцев.

Выводы. Таким образом, включение курса интервальной нормобарической гипокситерапии в комплекс лечения подростков с АГ позволяет нормализовать артериальное давление, улучшить показатели психоэмоционального статуса и качество жизни пациентов.

ОБРАТИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С КАРДИТОМ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ АРИТМИИ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького» МЗ РФ

Реферат. В статье представлены результаты катamnестического наблюдения двух детей в возрасте 11-ти месяцев и 3-х лет, которые в дебюте миокардита имели наджелудочковую тахикардию. Длительность наблюдения составила 12 и 14 лет соответственно. Показано, что воспаление в миокарде может являться не только этиологическим, но и триггерным фактором для реализации суправентрикулярных нарушений ритма, что необходимо учитывать при выборе тактики лечения таких пациентов, следуя разработанным рекомендациям по ведению детей с данной патологией. Результаты наблюдения показали, что, несмотря на тяжелое течение заболевания, на фоне лечения возможно полное восстановление гемодинамики и купирование аритмии.

Ключевые слова: миокардит, дети, суправентрикулярные нарушения ритма.

Актуальность. Изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), несмотря на их неспецифичность, входят в группу «маркеров первой линии» у пациентов с клиническими проявлениями миокардита [1]. Исход миокардита и прогноз во многом определяются тяжестью, сроком диагностики заболевания и начала патогенетической терапии, а также качеством мониторинга нарушений ритма и проводимости [2, 3, 4].

Нарушения ритма и проводимости в дебюте миокардита являются одним из важных прогностических критериев [2, 3, 4, 5, 6]. Кроме того, для прогноза заболевания имеют значение такие факторы, как распространенность воспалительного процесса в миокарде (очаговый или диффузный), степень тяжести воспалительного и/или аутоиммунного процесса, наличие сопутствующих заболеваний. Симптомами подострого миокардита также могут быть признаки сердечной недостаточности, нарушения ритма и проводимости сердца, синкопе [5]. Миокардит выявляется у 47,4% детей с прогрессирующими нарушениями ритма сердца [7]. Изучение возможных причин идиопатической экстрасистолии, связь аритмии с перенесенным кардитом очевидна лишь в случае ее возникновения в остром периоде заболевания и исчезновения на фоне проведенного

лечения [2, 10]. Вместе с тем, воспаление в миокарде может являться не только этиологическим, но и триггерным фактором для реализации нарушений ритма, имеющих электрофизиологическую основу врожденного генеза. Это необходимо учитывать при выборе тактики лечения таких пациентов, в том числе в ситуациях, требующих неотложной помощи [8, 9, 10].

Цель. Оценить результаты катamnестического наблюдения детей с миокардитом, у которых в дебюте заболевания отмечались суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии.

Материалы и методы. Представлены истории заболевания двоих детей в возрасте 11-ти мес. и 3-х лет, которые в дебюте миокардита имели суправентрикулярную тахикардию. Длительность наблюдения составила 12 и 14 лет соответственно. В дебюте заболевания пациенты обследовались и получали лечение в отделении детской кардиохирургии и кардиологии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака г. Донецка в период 2007-2009 гг., конечная точка наблюдения – октябрь 2021 г. Применялись следующие методы исследования: сбор жалоб, анамнеза жизни; общеклинические, клинико-лабораторные, биохимические анализы с определением уровня С-реактивного белка, серомукоида, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), плазменной концентрации мозгового натрийуретического пептида (МНУП), тропонина I, креатинфосфокиназы МВ; серологические, включавшие определение специфических иммуноглобулинов к вирусам, внутриклеточным возбудителям; инструментальные: стандартная ЭКГ; холтеровское мониторирование ЭКГ в 12-ти отведениях; эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование сердца по стандартной методике с оценкой глобальной и локальной сократительной, диастолической функций миокарда.

Результаты. Пример №1. Ребенок Анатолий Б., 11 мес., рост 77 см (SD+1), вес 10 кг (SD +1), площадь поверхности тела (BSA) по «Хейкок» 0,481. Жалобы при поступлении: отечность лица, нижних конечностей, пастозность передней брюшной стенки,

бледность, раздражительность, снижение аппетита. Из анамнеза известно, что ребенок от 2-й беременности, протекавшей на фоне гестоза, плеврита на 8-м месяце, пиелонефрита, ожирения. Вес ребенка при рождении 3470 г, оценка по шкале Апгар (ОША) 7-8 баллов. На 3-и сутки появилась конъюгационная желтуха. Выписан из родильного дома в удовлетворительном состоянии. Привит по возрасту. По данным ЭКГ в 3 мес. выявлена миграция водителя ритма по предсердиям, ЧСС в пределах возрастной нормы. В возрасте 9-ти мес. впервые в жизни ребенок перенес острое респираторное заболевание, сопровождающееся гипертермией, дыхательной недостаточностью, тахикардией в покое с ЧСС до 169 в мин., получал амбулаторно симптоматическое лечение. Через 7 дней был госпитализирован по месту жительства. В периферической крови был выявлен лейкоцитоз 15 Г/л, лимфоцитоз 74%, увеличение СОЭ до 17 мм/час. На ЭКГ регистрировалась предсердная тахикардия с ЧСС 150-200 в мин., блокада правой ножки пучка Гиса. По данным ЭхоКГ: фракция выброса (ФВ) – 63%, открытое овальное окно (ООО) 0,4 см с лево-правым сбросом; указаний на увеличение полостей сердца, нарушение глобальной, локальной сократимости не было. Выставлен диагноз: ревматический миокардит, непароксизмальная предсердная тахикардия, острое

течение. ООО 0,4 см. НК0. Острый бронхит. Получал антибактериальную, противовирусную терапию. Выписан по настоянию матери на шестые сутки пребывания в стационаре, в дальнейшем в течение двух месяцев терапию не получал, не наблюдался. Состояние прогрессивно ухудшалось, нарастали явления сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, отечный синдром), в связи с тяжестью состояния был госпитализирован в отделение интенсивной терапии и реанимации. Состояние при поступлении тяжелое, обусловлено сердечно-сосудистой недостаточностью, выраженным отечным синдромом. Обследование: клинический, биохимический анализ крови, коагулограмма без особенностей, С-реактивный белок, серомукоид, ЛДГ, тропонин Т в норме, увеличение креатинфосфокиназы МВ до 36 Е/л (N 0-24 Е/л). По данным ХМ ЭКГ доминировал правопредсердный ритм с ЧСС от 140 до 220 в мин., регистрировались эпизоды трепетания предсердий (рис. 1).

По данным ЭхоКГ – выраженная дилатация всех камер сердца: конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ) 52 мл (Z-score +6,09) с недостаточностью атриовентрикулярных (АВ) клапанов III степени, снижение ФВ до 43%, ООО 0,4 см, гипокинез задней, боковой стенки левого желудочка. Был диагностирован острый миокардит инфекционного ге-

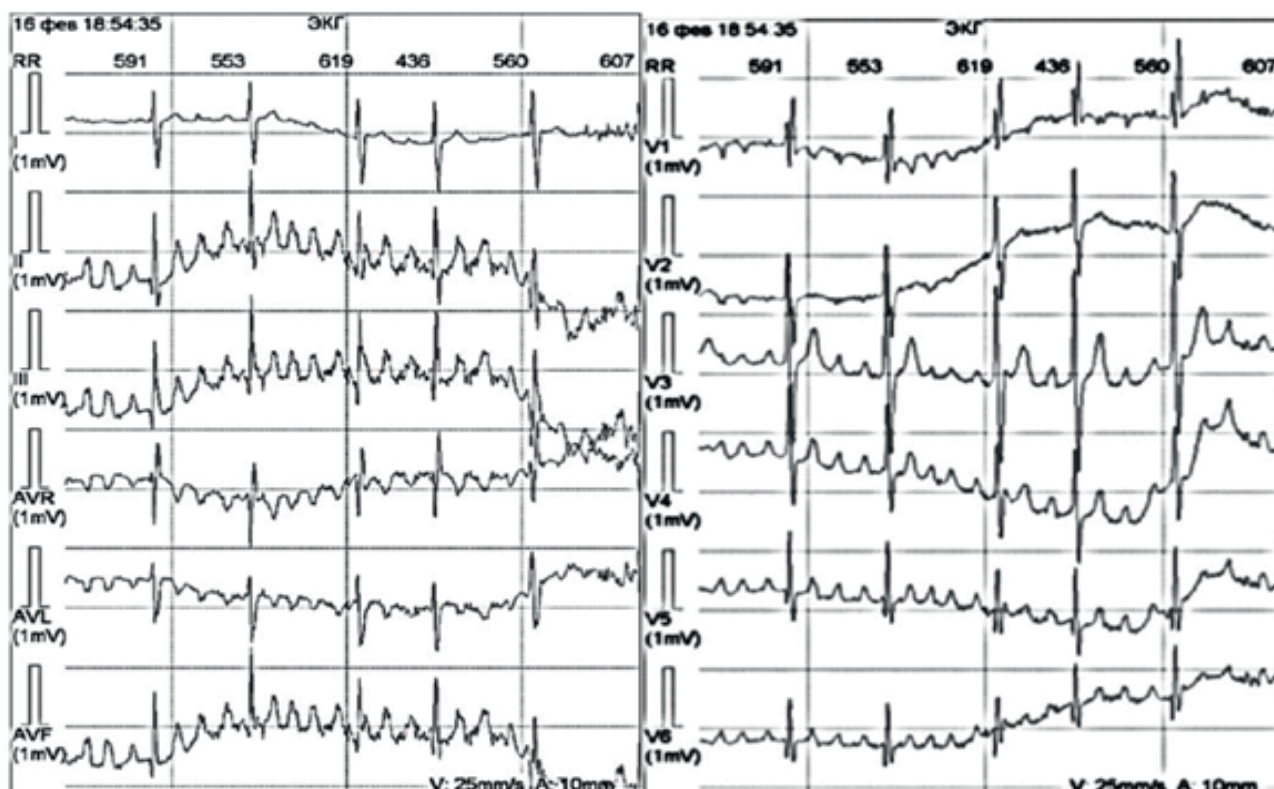


Рис. 1. ЭКГ ребенка 11 мес. Трепетание предсердий.

неза, тяжелое течение, с дилатацией полостей сердца, нарушение ритма сердца (непрерывно рецидивирующая эктопическая предсердная тахикардия, трепетание предсердий), функционирующее ООО. НК IIВ. III ФК по ROSS. По данным ЭхоКГ на третьи сутки после поступления в полостях обоих предсердий были выявлены гиперэхогенные гомогенные образования (тромбы?), ФВ снизилась до 38-36%. Проводилась терапия: каптоприл 1 мг/кг/сут, верошпирон 3 мг/кг/сут, лазикс 1 мг/кг х 2 раза/сут, дигоксин 3 мкг/кг/сут, гепарин подкожно в дозе 100-150 ЕД/кг/сут каждые 12 часов в течение 2 недель, виферон, антибиотики в дозировках, соответствующих возрасту, весу и тяжести состояния. С целью купирования аритмии применялись последовательно антиаритмические препараты (ААП): пропафенон 6 мг/кг/сут, пропранолол с титрованием от 1 до 2 мг/кг/сут в 2 приема – без эффекта. Восстановление синусового ритма с чередованием предсердного (представленность синусового ритма по данным ХМ ЭКГ 60%) произошло на 17-й день заболевания на фоне перорального приема амиодарона в дозе насыщения 15 мг/кг, затем перорально в поддерживающей дозе 7 мг/кг. Через 3 недели была получена положительная динамика в состоянии ребенка: уменьшилась выраженность сердечной недостаточности до НК I, купирована тахикардия, снизилась ЧСС до 100-120 в мин. на фоне сохранения чередования синусового ритма (представленность на ХМ ЭКГ около 60%) с правопредсердным. После выписки получал амиодарон в суточной дозе 5 мг/кг в течение 1 месяца с постепенной отменой, в дальнейшем ААП не назначались. Через 1 месяц после выписки по данным ЭхоКГ улучшилась глобальная систолическая функция миокарда (ФВ 73%), локальная сократительная функция миокарда нормализовалась, уменьшился КДО ЛЖ до 30,0 мл (Z-score +1,32), сохранялась недостаточность трикуспидального клапана 2 ст. Через 6 месяцев после выписки, в возрасте 1,5 года у ребенка наблюдалась НК I ст., синусовый ритм с миграцией по предсердиям с ЧСС 114-120 в мин. В возрасте 3 лет на основании отсутствия прогрессирующей дилатации камер сердца, нормализации систолической функции миокарда, диагностирована ремиссия миокардита. В возрасте 12-ти лет на ЭКГ был синусовый ритм с ЧСС 88 в мин., по данным ЭхоКГ – ООО не определялся, ФВ ЛЖ – 66%, полости сердца в пределах нормы, локальная сократимость миокарда не нарушена.

Пример №2. Давид М., возраст 3 года, рост 99 см (SD+1), вес 16 кг (SD+1), BSA по «Хейкок» 0,666. Жалобы при поступлении: утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, сердцебиение. Анамнез: ребенок от 1-й беременности на фоне персистирующей цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ) матери, роды в срок, самостоятельные, с весом 4150 г, ростом 56 см, ОША 7-8 баллов. Впервые в возрасте 2,5 лет выявлена пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (ПНТ) с ЧСС до 260 в мин. Приступы были с частотой 3-4 раза в неделю, провоцировались волнением, длительностью до 30 минут, сопровождались бледностью, тахипноэ, ЧСС в пароксизмах замедлялась вагусными приемами. Учитывая выявление высокого титра IgG и АТ к ЦМВ в крови, слюне, снижение ФВ левого желудочка по данным ЭхоКГ до 54% во внеприступном периоде, по месту жительства был диагностирован миокардит цитомегаловирусного генеза. Ребенок получал иммуноглобулины, виферон, финлепсин 10 мг/кг/сут. В клинику поступил для уточнения диагноза, определения тактики антиаритмической терапии. Обследование: клинический, биохимический анализ крови, коагулограмма, С-реактивный белок, серомукоид, ЛДГ, креатинфосфокиназа МВ, тропонин Т – в норме. Было выявлено повышение титра IgG к ЦМВ в крови с высокой avidностью, отрицательный анализ ДНК в крови к ЦМВ, положительный к вирусу Epstein-Barr. По данным ЭхоКГ была выявлена умеренная дилатация полости левого желудочка (КДО ЛЖ 62 мл (Z-score +3,61), умеренное снижение ФВ ЛЖ до 56%, ООО 0,35 см, гипокинез боковой стенки левого желудочка. ЧСС во время исследования – 160-170 в мин. По данным ХМ ЭКГ регистрировалась непрерывно-рецидивирующая предсердная тахикардия с ЧСС до 257 в мин. (рис. 2).

Диагноз: хронический миокардит, инфекционного генеза, средней тяжести. НК IIА, II ФК по ROSS. Эктопическая предсердная непрерывно-рецидивирующая тахикардия. Хроническая персистирующая цитомегаловирусная инфекция, репликативная фаза вируса Epstein-Barr. Проведенное лечение: амиодарон внутрь с титрованием дозы от 15 до 5 мг/кг, пропафенон 6 мг/кг/сут, виферон 150 тыс. МЕ х 2 раза в сут per rectum, ноофен 125 мг х 2 раза в сут. В процессе динамического наблюдения через 2 недели состояние ребенка улучшилось, однако по данным ХМ ЭКГ сохранялась выраженная синусовая аритмия, не связанная с дыханием с ЧСС 80-120 уда-

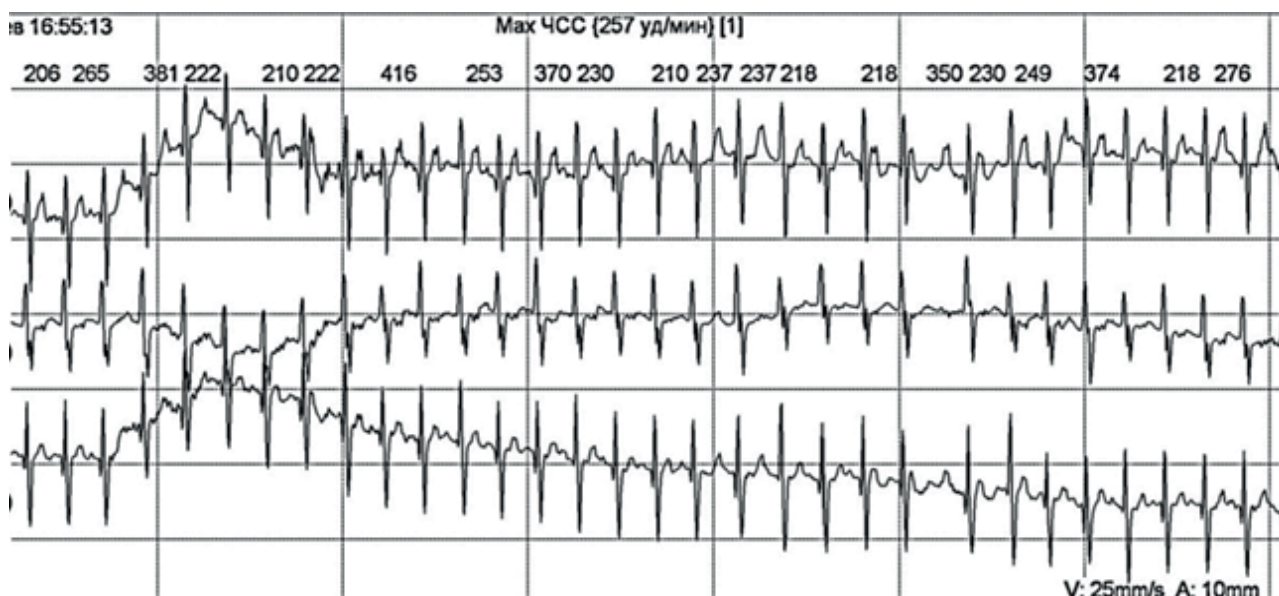


Рис. 2. ЭКГ ребенка 3 лет. Эктопическая предсердная непрерывно-рецидивирующая тахикардия.

ров в мин. Через 3 месяца после выписки констатирована нормализация эхокардиографических показателей: увеличение ФВ ЛЖ до 60 %, нормализация размеров ЛЖ. В дальнейшем у ребенка сохранялась миграция ритма по предсердиям, склонность к тахикардии, ААП не получал. В настоящее время мальчику 17 лет. Наблюдается по поводу вегетососудистой дистонии по гипертензивному типу (по данным суточного мониторингирования артериального давления регистрируется лабильная, преимущественно систолическая артериальная гипертензия). Периодически беспокоит учащение сердцебиения до 150 уд/мин. на фоне психического напряжения, ритм синусовый. По данным ЭхоКГ размеры полостей сердца, показатели систолической функции миокарда левого желудочка в пределах нормы.

Обсуждение. Таким образом, у представленных детей клинический сценарий дебюта миокардита протекал под маской жизнеугрожающих нарушений ритма, хронической сердечной недостаточности (снижение систолической функции миокарда, НК IIА-Б ст., II-IV ФК по Ross. Данные клинические случаи демонстрируют положительную динамику аритмического синдрома и нормализацию показателей глобальной и локальной сократительной функции миокарда по данным ЭхоКГ.

Выводы: результаты катамнестического наблюдения детей в течение 12 и 14 лет, у которых дебют миокардита пришелся на ранний возраст (11 месяцев и 3 года) показали, что, несмотря на тяжелое течение заболевания, на фоне лечения возможно полное восстановление систолической функции миокарда левого желудочка, ку-

пирование нарушений ритма и проводимости.

N.N. Konopko, N.A. Tonkikh, A.V. Dubovaya

THE RESULTS FOLLOW-UP FOUR CHILDREN AFTER MYOCARDITIS WITH RHYTHM DISTURBANCES

Abstract. The article presents the results follow-up 12 and 14 years four children aged 11 months and 3 years who had supraventricular tachycardia at the beginning of myocarditis. Our results show that inflammation of the myocardium may not only be of etiological nature, but also trigger factor for supraventricular rhythm disturbances, which should influence the decision for therapy alongside the approved treatment protocols for the children with this pathology. The outcome of patient monitoring indicated that, despite severe cases of the disease, complete recovery of hemodynamic disorders and arrhythmias is possible.

Key words: myocarditis, children, supraventricular rhythm disturbance.

ЛИТЕРАТУРА

1. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // Eur Heart J. – 2013. – Sep;34(33). – P. 2636-48, 2648a-2648d. doi: 10.1093/eurheartj/eh210. Epub 2013 Jul 3. PMID: 23824828.
2. Конопко Н.Н., Тонких Н.А., Дубовая А.В., Усенко Н.А. К вопросу о диагностике и лечению кардитов у детей // Уни-

- верситетская наука: взгляд в будущее. Под ред. В.А. Лазаренко. Курск.: КГМУ. – 2022. – С. 433-439. [Konopko NN, Tonkih NA, Dubovaja AV, Usenko NA. K voprosu o diagnostike i lecheniju karditov u detej. Universitetskaja nauka: vzgljad v budushhee. Pod red. V.A. Lazarenko. Kursk.: KGMU, 2022:433-439 (in Russ)].
3. Пшеничная Е.В., Тонких Н.А., Конопко Н.Н. Экстрасистолия у детей: современные взгляды на этиопатогенез // Забайкальский медицинский вестник. – 2016. – № 4. – С. 135-141. [Pshenichnaja EV, Tonkih NA, Konopko NN. Jekstrasistolija u detej: sovremennye vzgljady na jetiopatogenez. Zabajkal'skij medicinskij vestnik. 2016;4:135-141 (in Russ)] EDN XVAIVL.
 4. Клинические рекомендации – Миокардиты – 2020-2021-2022 (03.06.2021.) – Утверждены МЗ РФ [Klinicheskie rekomendacii – Miokardity – 2020-2021-2022 (03.06.2021) – Utverzhdeny MZ RF (in Russ)].
 5. Басаргина Е.Н. Миокардит у детей: трудности диагностики и лечения // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2015. – № 94(2). – С. 152-160. [Basargina E.N. Miokardit u detej: Trudnosti diagnostiki i lechenija. /Pediatrija im. G.N. Speranskogo. 2015;94 (2):152-160 (in Russ)] EDN TUFXJD.
 6. Govind R., Mrunmayee D., Zeeshan M. et al. Arrhythmia spectrum and outcome in children with myocarditis // Ann Pediatr Cardiol. – 2021. – Vol. 14(3). – P. 366-371. DOI: 10.4103/арс.арс_207_20.
 7. Васичкина Е.С., Митрофанова Л.Б., Татарский Р.Б., Лебедев Д.С. Эндомиокардиальная биопсия из правых камер сердца у детей с нарушениями ритма сердца // Вестник аритмологии. – 2014. – №76. – С. 17-23. [Vasichkina ES., Mitrofanova LB., Tatarskij RB., Lebedev DS. Jendomiokardial'naja biopsija iz pravyh kamer serdca u detej s narushenijami ritma serdca. Vestnik aritmologii. 2014;76:17-23 (in Russ)]. EDN TJSBLB.
 8. Конопко Н.Н., Тонких Н.А., Дубовая А.В., Усенко Н.А. Кардиты у детей: многообразие причин и сложность выбора терапии // Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. – 2021. – № 4(166). – С. 65-72. [Konopko NN, Tonkih NA, Dubovaja AV, Usenko NA. Kardity u detej: mnogoobrazie prichin i slozhnost' vybora terapii. Problemy jekologicheskoy i medicinskoj genetiki i klinicheskoy immunologii. 2021;4(166): 65-72 (in Russ)].
 9. Guerrier K., Shamszad P., Czosek R.J. et al. Variation in Antiarrhythmic Management of Infants Hospitalized with Supraventricular Tachycardia: A Multi-Institutional Analysis // Pediatr Cardiol. – 2016. – Vol. 37(5). – P. 946-52. DOI: 10.1007/s00246-016-1375-x.
 10. Tunca Sahin G, Ozturk E, Kasar T. et al. Sustained tachyarrhythmia in children younger than 1 year of age: Six year single-center experience // Pediatr Int. P. – 2018. – Vol. 60(2). – P. 115-121. DOI: 10.1111/ped.13445.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой или какой-либо другой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

ДИАГНОСТИЧЕСКИ СЛОЖНЫЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ГРУДНОГО РЕБЕНКА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Цель работы. Обратить внимание педиатров и фтизиатров на возможность и особенности течения туберкулеза в раннем грудном возрасте.

Мальчик Женя Ц. 6 месяцев поступил в клинику с жалобами матери на частую рвоту, отказ от еды, повышение температуры тела, приступы судорог, увеличение размеров головы, бледность, дефицит массы тела. Из анамнеза: Ребенок здоровых родителей от 1 нормально протекавшей беременности, преждевременных (в сроке 34 недели) родов с массой 2700 г, осложненных обвитием пуповины вокруг шеи. К груди приложен на 3 сутки, с 4 месяцев искусственное вскармливание.

В течение первых 2 месяцев жизни был беспокойным, срыгивал, трижды перенес пневмонию. В 2,5 мес. обнаружена воспалительная инфильтрация в верхней доле левого легкого, которая не исчезала после лечения. После выписки продолжал лихорадить, часто рвал, кашлял с большим количеством мокроты, отставал в развитии. В 5,5 мес. вновь госпитализирован с бронхопневмонией и подозрением на муковисцидоз. При поступлении Т тела 38,5-38,9°C, капризный, беспокойный, съедает по 60 мл смеси каждые 3 часа, частая рвота, дефицит массы 15%, мышечная гипотония. Бледность кожи с сероватым оттенком, большой родничок 2×2 см, выбухает, увеличена мозговая часть черепа, расширены вены на коже головы, одышка 50-80 в 1 мин. Над легкими перкуторно коробочный оттенок звука с притуплением в межлопаточной зоне и над верхними долями, дыхание жесткое без хрипов. Тахикардия, приглушенность тонов, систолический шум у верхушки. Живот вздут, печень на 3 см, селезенка на 2 см ниже реберной дуги. Стул до 3 раз в сутки, жидкий, непереваренный, желтый, со слизью. Менингеальные знаки не определялись. Обследован: нарастающая нормохромная анемия (Гб=108-100-90 Г/л), СОЭ – 38-49 мм/час, нейтрофилез (45-63%), гипоальбуминемия (48%), гиперальфа2-глобулинемия (12%), повышение С-реактивного белка (12 г/л). Хлориды пота – 27 ммоль/л, активность трипсина в кале – 1:128. Посевы крови и ликвора роста не дали, гемокультура отрицательна. На

серии Ro-грамм слева в верхней доле инфильтрация легочной ткани, нарастающая в динамике в течение 4 месяцев (буллезно-дистрофические изменения). Справа во 2-3 сегментах верхней доли – склеротические изменения. ЭхоЭС: М-эхо не смещено, III желудочек - 6,5 мм, повышена пульсация, МД=MS=56 мм, множество эхо-сигналов с обеих сторон. ЭЭГ: пароксизмальная активность из всех отделов мозга. НСГ: структура соответствует анатомической, боковые желудочки расширены (до 8 мм). КТ головного мозга: расширение желудочков и субарахноидальных пространств, агенезия мозолистого тела. Ликвор (вытекать под давлением): цитоз – 20 лимфоцитов в 1 мл, белок – 0,37‰ (р-ция Панди «+»), туберкулезная пленка через 24 ч. не выпала. Титр IgG к цитомегаловирусу повышен. Получал лечение по поводу внутриутробной генерализованной CMV-инфекции с менингоэнцефалитом, поражением легких, анемией, гипотрофией, гидроцефалией и дисбактериоза кишечника: амоксиклав, цефотаксим, амикацин, метрогил, ацикловир, инфузии глюкозо-солевых растворов, дексаметазон, церукал, гепарин, пробиотики, противосудорожные и мочегонные средства. Интенсивная терапия была безуспешной: фебрильно лихорадил, отказался от еды и питья, нарастали адинамия, дыхательная аритмия, явления гипотрофии и внутричерепной гипертензии, участились приступы клонических судорог. В ликворе: цитоз – 26 клеток (55% нейтрофилов) в 1 мл, белок – 1,73‰ (р-ция Панди «+++»), сахар – 1,5 ммоль/л, Cl+ - 5,7 ммоль/л, туберкулезная пленка через 24 ч. не выпала. Дважды консультирован фтизиатром: данных за специфический процесс не найдено. На 32-е сутки пребывания в клинике ребенок умер при явлениях падения сердечной и дыхательной деятельности. При аутопсии диагностирован первичный туберкулезный комплекс с лимфогенным и бронхогенным путями прогрессирования, туберкулезные лимфаденит, менингит, милиарный туберкулез легких. Осложнения: Первичная каверна в верхней доле левого легкого, внутренняя гидроцефалия. В слюнных железах обнаружены цитомегалы.

Вывод. Трудность диагностики туберкулеза у грудного ребенка объяснялась его сочетанием с генерализованной формой цитомегаловирусной инфекции при отсутствии сведений о контакте с больным туберкулезом, неубедительных дан-

ных обследования и длительным течением болезни без специфического лечения. Положительный результат пробы Манту может быть в 30-50% случаев обусловлен поствакцинальной аллергией.

ПЕРВИЧНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У РЕБЕНКА С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ ИЕРСИНИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Цель. Заострить внимание специалистов педиатрического профиля на полиэтиологичности и особенностях течения инфекционного эндокардита у детей.

Рома Т. 10 лет поступил в клинику с жалобами на лихорадку до высоких цифр судорожные приступы, головную боль, асимметрию лица, вялость, адинамию, слабость в левых конечностях, гнусавость голоса, жидкий стул. Заболел 17 дней назад: фебрильная лихорадка, цефалгия. На 10-й день болезни врач диагностировал ОРВИ, назначил амоксициллин, но спустя 3 дня на фоне температуры 39,7°C возникли тонико-клонические судороги. Госпитализирован в отделение реанимации клиники детских инфекций с предположением о вирусном менингоэнцефалите.

При поступлении состояние тяжелое: фебрильная лихорадка, вялость, адинамия, цефалгия, боль в области шеи, дисфагия, гнусавость голоса, положительные менингеальные знаки, сглаженность левой носогубной складки, опущение левого угла рта, девиация языка влево, парез мягкого неба, глазные щели S>D, спонтанный мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм, плегия левых конечностей, мышечный гипертонус, сухожильные рефлексы повышены S>D. Бледен, язык сухой, обложен белым налетом, пульсация шейных вен, в легких жесткое дыхание, ЧСС 126 в 1 мин., тоны приглушены, дующий систолический шум над предсердечной областью, АД 95/30 мм рт.ст. Урчание при пальпации кишечника, печень и селезенка не увеличены, стул 1 раз в сутки жидкий, желто-коричневый, зловонный, мочеиспускания урежены. Ликвор: мутный, окрашенный, реакция Панди ++, белок 500 мкг/л, цитоз – 373: свежие эритроциты 25-30, лейкоциты – 35-40 (95% нейтрофилов), хлориды – 130 ммоль/л, глюкоза – 2,9 ммоль/л. В гемограмме: нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, токсигенная зернистость нейтрофилов. КТ головного мозга: ишемический инсульт в правой гемисфере мозга за счет тромбоза средней мозговой артерии. Данных за вирусный менингоэнцефалит не получено, и ребенок переведен в областную педиатрическую клинику, где получал антибиотики,

дексаметазон, актовегин, пирацетам, диуретики, дезагреганты, витамины группы В. Наметилась положительная динамика в неврологическом статусе, нормализовалась температура тела. Однако на второй неделе пребывания в клинике вновь стал лихорадить, усилилась тахикардия, расширились в поперечнике перкуторная проекция и рентгенологическая тень сердца, появились признаки сердечной недостаточности по левожелудочковому типу. ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 135 в 1 минуту, диффузные изменения в миокарде. При ЭхоКГ выявлены признаки бактериального эндокардита с поражением створок аортального клапана: почти полностью расплавлена левая коронарная створка, мелкие вегетации до 5 мм на правой коронарной и до 8-10 мм на некоронарной створке (аортальная недостаточность IV степени). Для уточнения этиологии процесса были произведены неоднократные посевы крови, кала, мочи, ликвора, отделяемого из носа и зева на стрептококк, стафилококк и другую патогенную флору с отрицательными результатами. Реакция пассивной гемагглютинации с иерсиниозными диагностикумами положительная в разведении 1:200 (++++) в сочетании с анамнезом (проживание в сельской местности, в доме мыши и крысы) позволили диагностировать у ребенка кишечный иерсиниоз, генерализованную форму с явлениями инфекционного эндокардита с преимущественным поражением аортального клапана, Н26, тромбозом средней мозговой артерии, левосторонний гемипарез. Этиотропная терапия (левомецетин, норбактин), нестероидные противовоспалительные средства, гепарин позволили стабилизировать состояние ребенка. Через 1,5 месяца ребенок был прооперирован – произведена пластика аортального клапана участком легочной артерии. Катамнестическое наблюдение в течение 6 месяцев (получал поддерживающую дозу дигоксина) свидетельствовало об отсутствии гемодинамических нарушений.

Вывод. Приведенное наблюдение свидетельствует о полиэтиологичности первичного инфекционного эндокардита. Иерсиниозная этиология этого заболе-

вания является достаточно редкой. Тем не менее, педиатрам, инфекционистам и кардиологам следует иметь в виду веро-

ятность грамм-отрицательных возбудителей в качестве этиологического фактора этого заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОГО ГЕЛЬМИНТОЗА

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

В педиатрической практике проблема профилактики и диагностики гельминтозов сохраняет большую медико-социальную значимость. Дети являются категорией, наиболее подверженной инвазии гельминтами, поскольку именно детскому организму свойственна напряженность процессов адаптации и уменьшение резервов защиты наряду с интенсивным влиянием окружающей среды. Актуальность данной проблемы обуславливает и тот факт, что гельминтозы у детей могут маскироваться под различные заболевания, обуславливая трудности диагностики, отягощение уже имеющейся патологии и ее хронизацию.

Вашему вниманию предоставляется случай сочетанного гельминтоза у мальчика К. в возрасте 1 год 9 месяцев, который находился в инфекционном отделении КУ ГДКБ №5 г. Донецка. Ребенок поступил с жалобами матери на бледность и вялость на фоне острой респираторной инфекции. В анализе крови отмечено снижение гемоглобина до 102 г/л, эритроцитов до 3,0 Т/л; лейкоцитоз – 20,2 Г/л, эозинофилия – 55%. Ранний, семейный, аллергологический и эпидемиологический анамнезы не отягощены. Материально-бытовые условия: проживание в собственном доме, родители разводят свиней, имеют домашних животных (собака, кошка), доступ ребенка к которым не ограничен. При поступлении: общее состояние средней степени тяжести, температура тела 37,2°C. На осмотр реагирует адекватно, голос не изменен, менингеальные знаки и реакция на tragus отрицательные. Физическое развитие соответствует средневозрастным показателям, гармоничное. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту. На коже туловища, лица, нижних конечностей полиморфная и полихромная сыпь, с четкими контурами, возвышающаяся над уровнем кожи, исчезающая после надавливания, эпизодически зудящая. Умеренная гиперемия слизистой оболочки небных дужек, задней стенки глотки, стекание слизи по задней стенке глотки. Язык влажный, обложен белым налетом, ангулярный стоматит. Периферические лимфатические узлы

не увеличены. ЧД – 26 в минуту. Перкуторно над легкими – ясный легочной звук, аускультативно – дыхание пузырьное, хрипов нет. ЧСС – 112 в Минуту. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы, тоны сердца ясные, ритмичные, короткий систолический шум на верхушке без зоны проведения. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические опавления в норме. В процессе полного клинко-инструментального и биохимического обследования в общем анализе крови наблюдалось снижение гемоглобина до 95 г/л, лейкоцитоз до 13,6 Г/л, эозинофилия – 42%. Учитывая данные объективного и дополнительного обследования, диагноз «Глистная (паразитарная) инвазия» практически не вызывал сомнений. Поэтому ребенку было назначено серологическое исследование на гельминтоз, которое выявило резко положительные значения IgG к токсокарам (12,83 S/CO) и аскаридам (6,40 S/CO). Положительный результат – выше 1,10 S/CO. Клинический диагноз: Острая респираторная инфекция верхних дыхательных путей, неуточненная. Сопутствующий: Токсокароз. Аскаридоз. Анемия легкой степени тяжести. В качестве терапии в план лечения ребенку были включены препараты: вормил, бетаргин, максилак. На фоне вышеуказанной терапии к концу вторых суток наблюдалось значительное угасание проявлений токсикоаллергической сыпи. На 5-е сутки при объективном обследовании кожные покровы характеризовались отсутствием сыпи. При повторном серологическом исследовании IgG к аскаридам и токсокарам через 1 месяц были снижены до нормального значения. Таким образом, данный клинический случай демонстрирует актуальность гельминтозов у детей, особенно проживающих в собственных домах. Поэтому особое внимание необходимо уделять скрупулезному обследованию детей на наличие паразитарных инвазий, особенно при неблагоприятной эпидемиологической ситуации, эозинофилии и клинических аллергических проявлениях.

ФИТОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

¹ГБУЗ РК «НИИ детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации», г. Евпатория

²ФГБУН «Никитский ботанический сад - Национальный научный центр», г. Ялта.

Целью данной работы явилось изучение влияния комплексного санаторно-курортного лечения с применением фитосбора, чая успокоительный детский, «Успокоительный-Д» на состояние вегетативной нервной системы.

Материалы и методы. Для оценки влияния комплексного санаторно-курортного лечения детей с применением фитокомпозиции, были изучены клиническо-функциональные показатели вегетативной нервной системы, адаптационно-компенсаторных возможностей организма 62 детей с вегетативной дисфункцией (ВД), 40(64,5%) девочек и 22(35,5%) мальчиков в возрасте 10-15 лет, средний возраст составлял $12,8 \pm 0,32$ лет. Основная группа – 40 детей, на фоне санаторно-курортного лечения, получали чай «Успокоительный-Д» из сбора трав (фитосбор). Фитосбор включал компоненты в состав, которого входят корневища с корнями валерианы лекарственной, лист мяты перечной, трава пустырника пятилопастного, трава душицы обыкновенной, трава Melissa лекарственной. Фитосбор приготовлен, сертифицирован и предоставлен ФГБУН «Никитский ботанический сад - Национальный научный центр», г. Ялта. Сравнительная группа 22 ребенка – получали комплексное санаторно-курортное лечение без применения чая. Водный настой фитокомпозиции применяли на фоне комплекса лечения, включающего лечебно-двигательный режим, сбалансированное питание, климатолечение, ЛФК в группе сердечно-сосудистых заболеваний, массаж воротниковой области № 8-10, бальнеолечение - хлоридные натриевые ванны слабой минерализации.

Результаты и их обсуждение. При первичном обследовании у детей преобладали жалобы астено-невротического характера, которые проявлялись в виде головных болей (32,1%), утомляемости (17,9%). По данным кардиоинтервалографии (КИГ) до лечения показатель индекса напряжения (ИН) составил $61,52 \pm 6,5$ усл. ед. Спектральный анализ исходного состояния детей с вегетативными дисфункциями показал, что у большинства детей

с вегетативными дисфункциями (65,0%) в спектре преобладали высокие (HF) частоты, свидетельствующие о повышенном влиянии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, сбалансированное состояние ВНС регистрировалось у 20,0% детей. Преобладание низкочастотного и сверх низкочастотного (LF и VLF) компонентов в спектральной мощности регистрировалось у 24,0%, свидетельствующее о преобладании центральных гуморально-метаболических эрготропных влияний на состояние ВСР. Процессы адаптации оценивались по показателям вегетативной реактивности (ВР). Нормотонический тип ВР выявлен лишь у 15,8% детей. У большинства обследуемых детей (73,7%) определялся гиперсимпатикотонический тип ВР (свидетельствующий о напряжении процессов адаптации). Снижение процессов адаптации (асимпатикотонический тип ВР) выявлен у 10,5%. Вегетативное обеспечение оценивали по данным клиноортостатической пробы. У 54,0% детей определялся асимпатикотонический тип реакций, недостаточное вегетативное обеспечение. После санаторно-курортного лечения у детей количество предъявляемых жалоб астеновегетативного характера (на головные боли, повышенную утомляемость) уменьшилось в 1,2 раза ($2,73 \pm 0,5$ и $1,99 \pm 0,3$ соответственно до и после лечения), уменьшилось количество детей с преобладанием в спектре (VLF) сверх низкочастотной составляющей, характеризующей активацию центрального контура регуляции, вазомоторных влияний (24,0% и 11,0% соответственно). Наблюдается положительная динамика вагосимпатического баланса LF/HF, свидетельствующая об улучшении равновесия влияния симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы ($0,69 \pm 0,10$ до $0,78 \pm 0,14$) соответственно до и после лечения. В группе сравнения сохраняется преобладание симпатического отдела вегетативной нервной системы до лечения – 18,2%, после лечения – 28,6%.

Выводы. Клиническо-функциональные показатели состояния здоровья детей с веге-

тативной дисфункцией, при поступлении на санаторно-курортное лечение, характеризуется наличием, более чем у половины детей, нарушений вегетативной регуляции сердечной деятельности. Предложенная методика применения отвара сбора

трав, чая «Успокоительный-Д», хорошо переносится больными, проста в исполнении, доступна для комплексного применения в сочетании с другими физическими и преформированными лечебными факторами.

КАТАМНЕЗ СИНДРОМА МАРФАНА У КРЫМСКИХ ДЕТЕЙ (СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ). ВОЗМОЖНОСТИ ДЭХОКГ В ОЦЕНКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

*Студентка 5 курса группы П.С.О.-195(2) 2-го медицинского факультета, Ордена
Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», кафедра педиатрии с курсом детских
инфекционных болезней, кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии
Научные руководители: проф. Сухарева Г.Э., проф. Крадинова Е.А.*

Введение. Синдром Марфана – ауто-сомно-доминантное заболевание с поли-органными нарушениями, вызванное изменением свойств белка фибриллина-1. Клинический полиморфизм проявляется в различных степенях, а до постановки окончательного диагноза может пройти несколько лет. При тяжёлых и трудно диагностируемых случаях кратно возрастает риск летального исхода и инвалидизации пациента. Несмотря на то, что синдром был описан более 128 лет назад, он по-прежнему остается сложной и актуальной медицинской проблемой.

Цель исследования. Привлечь внимание педиатров, семейных врачей, генетиков, детских кардиологов к возможным осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы при синдроме Марфана. Задачи: проследить катамнез детей, находящихся на диспансерном учете в республиканском медико-генетическом центре в Республике Крым; обозначить роль Допплер-эхокардиографии в мониторинге состояния сердечно-сосудистой системы пациентов с синдромом Марфана.

Материалы и методы. Сбор данных за 2014 и 2024 гг. в реестре республиканского медико-генетического центра. Анализ производился по данным клинического наблюдения и эхокардиографии с доплерографией. Диагностика синдрома базировалась на составлении и исследовании родословных, оценки морфофенотипа, с изучением физического и нервно-психического развития детей. Состояние и тяжесть сердечно-сосудистых заболеваний оценивали на основе инструментальных методов, включая рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию, электрокардиографию, мониторингирование по Холтеру.

Результаты и их обсуждения. Данные за 2014 год: в реестре республиканского медико-генетического центра по данным за 2014 год на диспансерном учете состояли 15 детей с синдромом Марфана. В двух случаях выявлена семейная форма: 2 сестры,

13 и 14 лет и трое детей в одной семье (2 мальчика и девочка). У 4 (27%) детей выявлена аневризма аорты: один подросток (17 лет) умер от разрыва аневризмы. Двум детям выполнена кардиохирургическая операция по методу Бенталла. По данным ЭхоКГ толщина миокарда и размеры полостей сердца не превышали величины $-2,0 + 2,0$ по Z Score. У 2 (13%) детей визуализировали пролапс митрального клапана 1-2 степени с признаками миксоматозной дегенерации створок. У 4 (27%) детей размеры синуса Вальсальвы и восходящей части грудного отдела аорты находились в верхних границах контрольного диапазона ($0 + 2$ по Z Score).

Собственные наблюдения. Пациент, поступил в 2014 году в соматическое отделение Евпаторийской детской клинической больницы с жалобами на жгучую боль за грудиной. Для определения причины кардиалгии использовали диагностическую ультразвуковую систему ULTRASOUND ACUSON "ASPEN" и GE vivid E9: при Допплер ЭХОКГ визуализировали аневризматическое расширение синуса Вальсальвы и восходящей части грудного отдела аорты с эхографическими признаками диссекции. Пациент был направлен в научно-исследовательский институт Сердечно-сосудистой хирургии им Н.А. Амосова, в экстренном порядке ему была проведена операция по методу Бенталла (хирургическое вмешательство с заменой аортального клапана и реконструкцию аорты с последующей имплантацией протеза в аорту). Катамнез составил 10 лет. Процесс диссекции аорты со временем продолжил развиваться, что привело к дальнейшему поэтапному протезированию аорты в грудном и брюшном отделе (2016, 2018, 2020). На данный момент состояние пациента стабильное, удовлетворительное. Он состоит на учёте у взрослого кардиолога.

Данные за 2024 год: на диспансерном учёте состоят 4 пациента: 3 мальчика и 1 девочка. У двух детей выявлен врождённый порок сердца, недостаточность аортально-

го клапана, у одного (отец с уточненным синдром Марфана) – расширение синуса Вальсальвы, недостаточность митрального клапана. Семейная форма наблюдается у двух детей от разных отцов (мама – гетерозиготный носитель). Самому старшему из группы наблюдения заключительный диагноз был поставлен спустя 6 лет от обращения: в 2015 году, при оказании специализированной медицинской помощи в Республиканской детской клинической больнице, был установлен недифференцированный синдром дисплазии соединительной ткани. Пациент был направлен в Московский национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей. По данным ЭхоКГ: врожденный порок сердца, аортальная недостаточность 3-4 стадии, на фоне двухстворчатого аортального клапана. Направлен на плановую хирургическую операцию (эндопротезирование аортального клапана механическим протезом Мэдинж№23 субкоронарно) в Национальном медицинском исследовательском центре сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева. Заключительный диагноз (синдром Марфана) был установлен в 2021 году. Последние резуль-

таты ЭхоКГ на 2021год: механический протез функционирует.

Результаты исследований подтверждают сердечно-сосудистые патологии, диагностированные при помощи эхокардиографии с цветным доплеровским картированием (врожденный порок сердца, митральная, аортальная недостаточность, расширение корня аорты в области синусов Вальсальвы), совместно с клиническими проявлениями являются определяющими для дальнейшего направления в медико-генетический центр для уточнения диагноза.

Выводы. Своевременная диагностика синдрома Марфана позволяет родителям получить информацию о прогнозе жизни своего ребенка, принять обоснованное решение в плане воспитания и выбора спортивных нагрузок, а также достоверно понимать генетический риск при планировании последующих беременностей. Для медицинских специалистов учет генетических особенностей пациентов позволяет определить тактику лечения, а также при осложненном течении синдрома Марфана возможность своевременного проведения кардиохирургической коррекции.

ЛИМФАДЕНОПАТИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ДЕТСКОГО ИНФЕКЦИОНИСТА

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Любой местный инфекционный процесс сопровождается реакцией регионарных лимфоузлов. При неполноценности барьерных механизмов защиты организма инфекционный агент с током крови проникает в лимфатические узлы органов и тканей, приводя к развитию генерализованной лимфаденопатии. У детей зачастую развитие лимфаденопатии связано с развитием местного острого воспалительного процесса – лимфоузлы увеличиваются в размере, преимущественно за счет клеточной инфильтрации и отека.

Цель. Представить сведения об основных причинах возникновения лимфаденопатий у детей, вызывающих существенные затруднения при постановке диагноза.

Материалы и методы. Анализ особенностей клинических проявлений инфекционной этиологии процесса.

Результаты. В зависимости от места локализации инфекционного процесса лимфаденопатию у детей подразделяют на локализованную, обусловленную анатомической принадлежностью групп лимфоузлов; генерализованную, обусловленную лимфогематогенным диссеминированием вирусов и бактерий. Локализованная лимфаденопатия у детей наиболее часто встречается при инфекционных заболеваниях в виде шейной, подмышечной, бедренной и паховой локализации. Лимфаденопатия затылочной области наблюдается чаще при краснухе, кори, начальной стадии ВИЧ. В начальной стадии ВИЧ-инфекции частым и единственным проявлением болезни может быть полиадения, иногда, наблюдается их асимметричное расположение, то есть характерна «лабиальная лимфаденопатия» (поочередное увеличение лимфатических узлов различных групп). Увеличение передне- и за-

днешейных лимфоузлов сопровождает и многие бактериальные инфекции, в частности, ангины, фарингиты, назофарингиты, вызываемые стрептококком. Причем лимфоузлы увеличиваются одновременно с развитием всего симптомокомплекса болезни. Регионарный поствакцинальный лимфаденит (0,2%) наблюдается при введении БЦЖ-вакцины, чаще в левой подмышечной области. Паховый лимфаденит может появиться при тяжелой форме лимфаденита, БЦЖ-вакцинации, при введении вакцины в бедренную мышцу. Лимфаденопатия паховой области у детей встречается часто при инфекционном мононуклеозе вирусной этиологии – это первичная форма Эпштейна-Барр вирусной инфекции. При данной форме болезни паховый лимфаденит развивается одновременно с увеличением и других групп лимфоузлов без определенной последовательности.

Боррелиоз протекает с развитием пахового лимфаденита в том случае, если укус клеща обнаруживается в области бедра или нижней части туловища. Воспаление мезентериальных лимфоузлов у детей встречается довольно редко, в основном, при аденовирусной и энтеровирусной инфекции, брюшном тифе, псевдотуберкулезе.

Выводы. Для своевременной постановки диагноза детям с лимфаденопатией врачи должны быть информированы по обширному спектру нозологических форм, обращать внимание на каждую деталь анамнеза, оценивать клиническую картину, данные лабораторно-инструментальных методов обследования, так как от этого зависит не только эффективность комплексного лечения, но и прогноз по осложнениям и качеству жизни пациентов.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Актуальность изучения вопросов диагностики патологии желчного пузыря (ЖП) у детей с инфекционным мононуклеозом (ИМ) обусловлен недостаточной изученностью данного вопроса. Важно отметить, что в диагностике осложнений ИМ помимо общепринятых клинических и лабораторных критериев, необходимы обязательные данные дополнительных методов обследования. Прежде всего, имеет значение ультразвуковой метод исследования (УЗИ).

Целью исследования явилось повышение эффективности диагностики патологии ЖП у детей с ИМ.

Материалы и методы. Обследовано 64 ребенка с ИМ. Мальчиков было 32 (50,0%), девочек – 32 (50,0%). В возрасте от 3 до 5 лет под наблюдением находилось 19 (29,6%) детей, от 6 до 8 лет – 13 (20,3%), от 10 до 12 лет – 13 (20,3%), старше 12 лет – 19 (29,6%) больных. Контрольную группу составляли 35 практически здоровых сверстников. УЗИ проводилось на аппарате Sono Scape S 8exp.

Результаты. При УЗИ ЖП в 54 (84,4%)

случаях отмечены признаки воспаления стенки в виде повышения эхоплотности, утолщения и слоистости. Данные изменения у 17 (31,4%) пациентов наблюдались на фоне аномалий развития органа, таких как перегибы, перетяжки и S-образная деформация, а у 37 (68,5%) без каких-либо других нарушений. У каждого десятого ребенка (9,4%) при затяжном течении средней тяжести формы ИМ в просвете ЖП определялись экзогенные включения, интимно прилежащие к стенкам пузыря по типу холестериновых полипов. Изолированное поражение стенки желчного пузыря преобладало у детей старше 10 лет.

Выводы. С нашей точки зрения с учетом характера клинических проявлений обнаруженные изменения стенки ЖП можно трактовать как реактивные, возникшие на фоне острого инфекционного процесса, не исключая возможности воздействия самого вируса. Использование УЗИ увеличивает процент выявления разнообразных аномалий, связанных с нарушением формы ЖП, как одного из предрасполагающих факторов вероятного воспаления органа.

СОЧЕТАНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И АНОМАЛИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ: ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

¹ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

²ФГБУ «ИНВХ им. В.К. Гусака» Минздрава России, г. Донецк

Цель работы: изучить данные литературы на предмет сочетания врожденных пороков сердца (ВПС) и врожденных аномалий мочевой системы и представить собственное клиническое наблюдение подростка.

Материал и методы. ВПС – это анатомические дефекты в структуре сердца, его клапанного аппарата или крупных сосудов, которые присутствуют с рождения. ВПС могут сочетаться с врожденными пороками развития других органов и систем. Распространенность множественных пороков развития составляет 0,9-2,4 на 1000 новорожденных. У детей с ВПС отмечена более высокая частота аномалий мочевой системы – 3-6% новорожденных с ВПС в сравнении с 1,4% в общей популяции. Чаще всего выявляются такие аномалии, как гидронефроз, удвоение мочеточников, агенезия одной почки, аномалии расположения, почечная дисплазия. Приводим собственное клиническое наблюдение. Больной М., 17 лет, находился в отделении детской кардиологии и кардиохирургии ФГБУ «ИНВХ им. В.К. Гусака» МЗ РФ с 27.03.2024 г. по 04.04.2024 г. Поступил с жалобами на подъемы артериального давления (АД) до 150/160 мм рт.ст. на фоне гипотензивной терапии. Из анамнеза заболевания известно, что в трехлетнем возрасте был диагностирован ВПС (коарктация аорты), и выполнена эндоваскулярно баллонная дилатация порока, а затем резекция коарктации аорты с анастомозом «конец в конец». В последующем жалоб не предъявлял. В 12 лет госпитализирован в отделение детской кардиологии и кардиохирургии ИНВХ им. В.К. Гусака в связи с эпизодами повышения АД. По результатам суточного мониторинга, динамика АД характерна для стабильной изолированной артериальной гипертензии. На протяжении пяти лет получал различные комбинации гипотензивных препаратов: эналаприл, метопролол, гипотиазид, амлодипин, рамиприл, моксинидин с незначительным положительным эффектом.

Результаты и обсуждение. При поступлении состояние подростка средней тяжести за счет артериальной гипертензии. Рост – 168 см, масса тела – 73,5 кг. При аускультации тоны сердца ритмичные, приглушены. Выслушивается систолический шум во втором межреберье слева от грудины средней интенсивности. На бедренных артериях пульс сниженной амплитуды. Суточное мониторирование АД: среднее систолическое АД днем 150 мм рт.ст., ночью – 141 мм рт.ст. Среднее диастолическое АД днем 66 мм рт.ст., ночью – 48 мм рт.ст. ЭХОКГ: устранение коарктации аорты в 2010 г. Гипоплазия дуги аорты. Размеры камер сердца, сократимость миокарда желудочков, систолическая функция нормальная. Спиральная компьютерная томография выявила стеноз левой почечной артерии. Проведена телемедицинская конференция совместно с ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» г. Москвы. Рекомендовано проведение аорто- и реноартиографии с контролем показателей АД и градиентов давления в аорте и почечных артериях в условиях данного центра для решения вопроса об оперативной коррекции порока развития аорты и левой почечной артерии. Особенностью клинического случая является сочетание врожденного порока сердечно-сосудистой системы (коарктации аорты) и врожденной аномалии мочевой системы (стеноза левой почечной артерии). На фоне сосудистых аномалий у больного развилось осложнение – вторичная артериальная гипертензия, плохо поддающаяся терапевтической коррекции. Также обращает внимание поздняя диагностика врожденного порока левой почечной артерии.

Выводы. Дети с врожденными пороками сердца требуют углубленного обследования как можно в более раннем возрасте на предмет выявления возможных врожденных аномалий других органов и систем, в частности, мочевой системы, а в последующем – динамического наблюдения.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РОБОТОТЕХНИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА ЭКЗОСКЕЛЕТА ЕХОАТЛЕТ В КОМПЛЕКСНОЙ НЕЙРОМИОРЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЦП НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ

*ГБУЗ РК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и
медицинской реабилитации», г. Евпатория*

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности ЭКЗОСКЕЛЕТА ЕХОАТЛЕТ в комплексной санаторно-курортной реабилитации пациентов с ДЦП. Под наблюдением находилось 19 детей с ДЦП форма спастическая диплегия в возрасте от 12 до 18 ($13,15 \pm 0,42$) лет в специализированном психоневрологическом отделении ФГБУ «Евпаторийский военный детский клинический санаторий им. Е.П. Глинки» МО РФ. В комплекс санаторно-курортного лечения включали курс робототерапии в виде модели роботизированная активно-пассивная (ЭкзоАтлет – экзоскелет) для формирования двигательного стереотипа. Курс ходьбы в аппарате в среднем составлял $7,13 \pm 0,13$ дней. Длительность ходьбы на одну процедуру – $25,34 \pm 0,02$ мин. Параметры движений подбирались индивидуально, в зависимости от нейроортопедического статуса пациента. Каждый сеанс происходило постепенное увеличение длительности ходьбы.

Были использованы следующие методы исследования: клиническое по общепринятой схеме педиатрического и специального осмотра узкими специалистами с анализом анамнестических данных и медицинской документации; нейропсихологическое тестирование: оценка тяжести двигательных расстройств (ДЦП) с использованием шкалы Ашворда, GMFCS, EDSS; функциональные методы: ультразвуковое исследование мышц нижних конечностей, биомеханика ходьбы с оценкой подографических параметров – длительность двойного шага, соотношение фазы опоры и переноса, продолжительность интервалов опоры на пятку, стопу и носок, а также длительность фазы двойной опоры; электромиограмма в границах двойного шага, определенных во время обработки подограммы. В процессе ходьбы определялся

интегральный показатель, характеризующий интенсивность работы мышц и оценивался электромиографический профиль каждой мышцы соответственно фазам локomotorного цикла, с отметкой в которую из фаз был зарегистрирован максимум активности.

В результате проведенного исследования доказано, что комплексное санаторно-курортное лечение с включением роботизированной ходьбы в ЭкзоАтлете, способствует выработке шагового движения, приближающегося к физиологической норме: отмечена тенденция к снижению продолжительности двойного шага, нормализуется соотношение длительностей опорной и переносной фаз, снижается длительность фазы двойной опоры. Биоэлектрическая активность мышц четко обозначена высокой волной, после которой следует интервал расслабления в фазе переноса, в конце которой появляется дополнительная невысокая волна активности. Амплитуда пиков и время их возникновения приблизились к показателям нормального распределения биоэлектрической активности мышц во время осуществления двойного шага.

Применение аппаратно-программного комплекса (АПК) – экзоскелет в комплексной реабилитации детей с детским церебральным параличом, дополненное функциональным мониторингом, позволяет добиться более эффективного восстановления двигательных возможностей пациента, а также поддержать положительную динамику и повысить клиническую эффективность лечения больных с данной нозологией, улучшить нервно-психическое развитие ребенка, его социальную адаптацию, повысить экономическую эффективность санаторно-курортного этапа восстановительного лечения вышеуказанного контингента.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Цель работы. Изучить влияние постковидного синдрома на качество жизни детей.

Материал и методы. Проведено рутинное лабораторно-инструментальное обследование (клинический анализ крови и мочи; биохимический анализ крови (СРБ, ревмофактор, прокальцитонин, ферритин, интерлейкин6, АЛТ, АСТ, ЛДГ, билирубин, глюкоза, холестерин, α -амилаза, креатинин, общий белок, Са, Na, K); коагулограмма (фибриноген, D-димер, протромбиновое и тромбиновое время, АЧТВ, МНО); ПЦР к SARS-CoV-2; ЭКГ; ЭхоКГ; УЗИ внутренних органов; ЭЭГ; ТДС сосудов основания мозга, УДС сосудов шеи; рентгенография позвоночника с функциональными пробами); исследование исходного вегетативного тонуса (методика А.М. Вейна, 1981 в модификации Н.А. Болоконь, 1987), вычисление индекса Кердо, изучение вегетативной обеспеченности методом клиноортостатической пробы. Оценку качества жизни (КЖ) при постковидном синдроме (ПКС) проводили по методике «Качество жизни детей и подростков с постковидным синдромом» (свидетельство о рационализаторском предложении № 6607 от 24.03.2023).

Результаты и обсуждение. Пациент Г., 13 лет поступил с жалобами на частые цефалгии в лобно-височной области после эмоциональной и физической нагрузки, слабость, повышение АД до 160/90 мм рт ст, одышку после незначительной физической нагрузки, ортостатические головокружения, эмоциональную лабильность. Появление жалоб подросток связывал с перенесенной в ноябре 2021 года новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в легкой форме (лабораторно подтверждена). Оценивание КЖ выявило неудовлетворительную степень (47 баллов). В процессе рутинного лабораторно-инструментального обследования выявлено изменение хода левой позвоночной артерии на фоне нестабильности шейного отдела позвоночника. Вероятно, в данном случае вирус COVID-19 спровоцировал возникновение неврологических расстройств, значительно ухудшив КЖ подростка. Исходный вегетативный тонус (ИВТ) характеризовался ваготонией, вегетативная обеспеченность (ВО) име-

ла гиперсимпатикотонический вариант. Психологическое тестирование определило хорошую способность запоминания (методика А.Р. Лурия), снижение психической устойчивости внимания (методика Шульте), умеренные уровни ситуативной и личностной тревожности (методика Спилберга-Ханин), неудовлетворительные результаты цветового теста Люшера. На фоне проведенного лечения наблюдалось улучшение КЖ (41 балл). Пациент П., 17 лет поступил с жалобами на ежедневные постоянные цефалгии в лобно-височной области, головокружения, перепады АД, снижение физической выносливости, боли в поясничной области. Анамнез заболевания: с 2016 года состоит на учете у невролога по поводу ВСД по гипотензивному типу, цефалгии, вестибулопатии. КЖ подростка также было неудовлетворительным (48 баллов). В ходе дополнительного обследования выявлено: умеренные неспецифические диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, повышение ИВТ симпатического и парасимпатического отделов с превалированием симпатикотонии на фоне асимпатикотонической ВО, снижение способности запоминания, значительное снижение устойчивости внимания, средний уровень личностной и низкий уровень ситуативной тревожности, удовлетворительный результат цветового теста Люшера. На фоне проводимого лечения наблюдалась тенденция к улучшению КЖ (46 баллов).

Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует способность SARS-CoV-2 провоцировать отдаленные поражения у детей в виде нарушений функционирования вегетативной нервной системы, повышения уровня тревожности и эмоциональной лабильности, некоторые изменения когнитивной сферы при отсутствии патологических изменений в лабораторно-инструментальных исследованиях, но отрицательно влияющего на КЖ. Предложенная методика оценки КЖ у детей с ПКС позволит дополнительно объяснить клинические проявления ПКС, персонифицировать терапевтическую и профилактическую тактику ведения таких пациентов.

БОЛЕЗНЬ ВОЛЬМАНА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Болезнь Вольмана (дефицит лизосомной кислой липазы (ДЛКЛ)) – это редкое хроническое прогрессирующее аутосомно-рецессивное заболевание лизосомального накопления, в основе которого лежит дефект гена LIPA, расположенного на длинном плече 10-й хромосомы.

Цель исследования: изучить клинические проявления заболевания на примере конкретного пациента с наследственным заболеванием лизосомального накопления – болезнью Вольмана.

Материалы и методы: приводим случай наблюдения пациента с болезнью Вольмана.

Результаты. Мальчик Е. 12 лет, поступил в инфекционное отделение КУ «ГДКБ №5 г. Донецка» с двусторонним воспалительным заболеванием легочной ткани, выявленным при проведении рентгенографии органов грудной клетки. Из анамнеза: в возрасте 2 лет 8 месяцев выявлены расширение венозной сети на животе, гепатомегалия, замазкообразный стул желто-серого цвета, повышение уровня щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, гипергаммаглобулинемия. В возрасте 7 лет ребенок был обследован в Центре Орфанных заболеваний Национальной Детской Специализированной Больницы «ОХМАТ-ДЕТ». На основании анамнеза, результатов клинико-лабораторного обследования (гиперхолестеринемия, гепатоспленомегалия, снижение уровня кислой липазы в крови), а также молекулярно-генетическо-

го исследования крови, которое выявило мутацию гена LIPA, был установлен диагноз: наследственное заболевание обмена веществ из группы болезней лизосомного накопления эфиров холестерина: дефицит кислой липазы, аутосомно-рецессивный тип наследования (болезнь Вольмана). В 11 лет в липидограмме выявлено повышение уровня холестерина, триглицеридов. При осмотре обращает на себя внимание расширенная подкожная венозная сеть на коже живота, гепатолиенальный синдром: печень вступает из-под края реберной дуги на 8 см, плотная, болезненная, край ровный, селезенка – на 2 см, край мягкий, ровный. Биохимический анализ крови: повышение общего билирубина за счет прямой фракции, появление признаков синдрома цитолиза: значительно повышены уровни трансаминаз. УЗИ ЖКТ: эхопризнаки уплотнения ткани печени, увеличения печени за счет левой доли, наличие диффузных изменений поджелудочной железы, увеличение селезенки.

Выводы. Особенностью данного клинического случая является позднее развитие у пациента синдрома цитолиза. Данный клинический случай указывает на необходимость определения пациентам с гепатоспленомегалией содержания кислой липазы для своевременной диагностики болезни Вольмана и углубленного обследования детей с ДЛКЛ для своевременной коррекции выявленных нарушений.

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА СО СЛОЖНЫМ ВРОЖДЕННЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА И ФИБРОЭЛАСТОЗОМ ЭНДОКАРДА

¹ФГБУ Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака МЗ РФ

²ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Синдром гипоплазии левых отделов сердца (СГЛОС) – порок, характеризующийся недоразвитием левых камер сердца в сочетании с критическим стенозом/атрезией аортального или митрального клапана. Комбинация СГЛОС с формирующимся или врожденным фиброэластозом эндокардаотягощает прогноз заболевания и увеличивает риск внезапной сердечной смерти.

Цель: представить клинический случай динамического наблюдения ребенка с врожденным пороком сердца (ВПС): гипоплазия левых отделов сердца с критическим аортальным стенозом в комплексе с эндокардиальным фиброэластозом левого желудочка.

Материалы и методы. Мальчик И., 1 год. ВПС диагностирован пренатально: синдром гипоплазии левых отделов сердца с критическим стенозом аортального клапана, гипоплазия дистального сегмента дуги аорты с признаками коарктации, фиброэластоз миокарда левого желудочка, снижение глобальной сократительной способности, рестриктивный дефект межпредсердной перегородки. Учитывая наличие у плода ВПС с дуктус-зависимым системным кровотоком, родоразрешение проведено в условиях перинатального центра Института перинатологии и педиатрии ФГБУ «НМИЦ им В.А.Алмазова», г. Санкт-Петербург. После рождения ребенок был обследован, выполнена мультиспиральная компьютерная томография: признаки гипоплазии дуги аорты, коарктации аорты в зоне перешейка, сужения выводного отдела левого желудочка, ремоделирования левого желудочка, малый гидроторакс с обеих сторон. На 6 сутки жизни выполнен первый этап паллиативной коррекции ВПС (процедура Норвуда) – открытая аортальная комиссуротомия, реконструкция дуги аорты, лигирование открытого артериального протока. На контрольной эхокардиограмме в возрасте 9 месяцев – фиброэластоз эндокарда, умеренный фиброз митрального клапана, умеренная гипоплазия дуги и перешейка аорты, определяется

клапанный стеноз аорты с пиковым градиентом 33 мм.рт.ст., камеры сердца не увеличены, сократительная способность левого желудочка в норме (63%). В течение года наблюдения состояние ребенка стабильно, в массе прибавляет, однако в физическом развитии отстает от сверстников. Сохраняется одышка до 40 в покое, до 60 при нагрузке, сатурация удерживается на 93-95%. В лечении получает гипотиазид, верошпирон, каптоприл, карведилол. Вторым этапом гемодинамической коррекции в возрасте 1 года планируется выполнение операции Гленна – наложения двунаправленного кава-пульмонального анастомоза между верхней поллой веной и правой ветвью легочной артерии.

Результаты. Известно, что гипоксия влияет на фибропродукцию в миокарде. Экспрессия внеклеточного белка матрикса (фибронектин, коллаген I, коллаген IV и ламинин) увеличивается в условиях гипоксии, начиная с внутриутробного периода, т.е. наличие гипоксии определяет усиление выработки коллагена, в том числе в миокарде. К хронической гипоксии приводят сложные пороки сердца и магистральных сосудов, что может являться непосредственной причиной развития фиброэласто́за, или оба независимо друг от друга развившихся состояния отягощают течение друг друга. Ребенок И., наблюдающийся по поводу СГЛОС, на первом году жизни перенес процедуру Норвуда и подготовлен к операции Гленна. Динамическое наблюдение продолжается.

Выводы. Прогноз сложного ВПС, такого как гипоплазия левых отделов сердца, любого из его вариантов, серьезный. Неблагоприятный прогноз и при эндокардиальном фиброэластозе. Четырехлетняя выживаемость составляет 77%. Дети пожизненно и регулярно должны находиться под наблюдением кардиолога и кардиохирурга, получая специфическую терапию для уменьшения признаков сердечной недостаточности и улучшения качества жизни.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С IgA-ВАСКУЛИТОМ У РЕБЕНКА, СТРАДАЮЩЕГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Ввиду редкой встречаемости и недостаточной осведомленности педиатров, целью исследования явилось проанализировать особенности клинического случая гломерулонефрита, ассоциированного с IgA-васкулитом у ребенка, страдающего сахарным диабетом I типа (СД).

Материалы и методы: анамнестические сведения и данные, касающиеся клинико-лабораторных проявлений поражения почек у пациента.

Результаты: ребенок Ильмира П-ва, 11 лет (история болезни №4775), поступила в нефрологическое отделение РДКБ 09.07.2019 г. с жалобами на изменения в анализах мочи. У ребенка на 3-и сутки ОРВИ, по поводу которой получала симптоматическую терапию, появились типичные для геморрагического васкулита (ГВ), высыпания, которые рецидивировали. Ребенок переведен в РДКБ.

Страдает пищевой аллергией. В течение последних двух лет болеет СД, получает комбинированную заместительную инсулинотерапию (0,7 Ед/кг/сут.). У бабушки по линии матери СД.

На 9-й день заболевания с учетом клинических проявлений и выполненной ФГДС диагностировали дуоденит; включен омепразол.

На фоне терапии констатировали клиническую регрессию всех синдромов ГВ.

Однако на 22 день заболевания зарегистрирована протеинурия – 0,9 г/л с колебаниями уровня (от 1,6 до 2,1 г/сутки), неселективного характера. С целью ренопротекции включены берлиприл и кардосал, а также омега 3 и дипиридамо. Несмотря на проводимую терапию в течение 3-х месяцев удерживалась протеинурия до 1,6 г/сут., отмечена артериальная гипертензия. Ввиду ациклического характера течения гломерулонефрита (ГН), с целью уточнения гистоморфологических изменений и коррекции тактики терапии больной произведена нефробиопсия (протокол №2785 от 14.08.2019 г.). Установлены признаки диффузного, преимущественно мезангио-пролиферативного, ГН. Выбор препарата «Микофенолат мофетил» (ММФ) определило наличие у больного СД, который, как известно, характеризуется высоким риском поражения почек. После предварительного суточного мониторирования артериального давления терапия дополнена лозартаном и моксонидином, что позволило контролировать артериальную гипертензию. Через 3 года от начала терапии полная регрессия симптомов ГН.

Вывод. Представлены характеристика и особенности клинико-лабораторных проявлений вторичного ГН, подчеркнута значимость нефробиопсии и эффективность ММФ у ребенка с СД.

СЛУЧАЙ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА С ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У РЕБЕНКА

ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Основным проявлением настоящего клинического случая явилось тяжелое течение инфекционного мононуклеоза (ИМ), с поражением печени, сопровождавшееся умеренной гепатомегалией, однако со значительными нарушениями функции органа, развитием паренхиматозного гепатита и поражением желчного пузыря (ЖП).

Цель: проанализировать особенности течения висцеральной формы ИМ.

Материалы и методы: сведения о наблюдении пациента с висцеральной формой ИМ, поражением гепатобилиарной системы.

Результаты. Ребенок К. 12 лет поступила в детское инфекционное отделение 07.12.18 г. с жалобами на повышение температуры до 39,0°C, слабость, боль в горле, тошноту, субиктеричность склер, потемнение мочи. Согласно анамнестическим сведениям ребенок страдает частыми респираторными инфекциями, в т.ч. с осложненной пневмонией.

При поступлении в детское инфекционное отделение общее состояние ребенка тяжелое, обусловленное интоксикацией, субиктеричность склер, гиперемия слизистой ротоглотки, миндалины гипертрофированы, II степени, покрыты белым налетом; шейные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены до 2 см в диаметре, умеренно болезненны при пальпации; гепатоспленомегалия.

В клиническом анализе крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ, атипичные мононуклеары не выявлены, в остальном отклонений от возрастной нормы не выявлено. Зарегистрировано повышение билирубина

крови, гиперферментемия. Для уточнения возможной причины поражения печени было проведено дополнительное этиологическое обследование методом ПЦР, ИФА. При этом маркеры вирусных гепатитов А, В и С – с отрицательным результатом. Выполнение ИФА показало наличие антител IgM к капсидному антигену EBV.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости подтверждена гепатоспленомегалия, обнаружены утолщение стенок ЖП, перегиб и перетяжка в его нижней трети, а также диффузные изменения печени в виде повышения эхоплотности.

Установлен диагноз: инфекционный мононуклеоз, ЭБВ этиологии, типичная висцеральная форма, тяжелое течение, паренхиматозный гепатит.

Учитывая наличие признаков гепатита, отсутствие атипичных мононуклеаров, не исключалось наличие мононуклеозоподобного синдрома.

На фоне патогенетической и симптоматической терапии (антибактериальная, дезинтоксикационная), на 12 сутки у пациента наступило наряду с клиническим улучшением с сопутствующей нормализацией лабораторных показателей, отражающих функциональное состояние печени. Ребенок выписан под амбулаторное наблюдение.

Вывод: описание настоящего клинического случая рассматриваются как весьма полезное для практикующих детских врачей, так как демонстрирует ряд особенностей поражения гепатобилиарной системы у ребенка с ИМ, ассоциированным с ЭБВ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ С ИСХОДНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

ГБУЗРК «НИИ детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации», г. Евпатория

Цель работы. Проведение сравнительного анализа ответных реакций организма у детей рецидивирующим бронхитом (РБ), 15 детей с исходными нарушениями ЭКГ (I группа) и 15 детей без нарушений ЭКГ (II группа), мальчиков 16, девочек 14. средний возраст $12,7 \pm 2,2$ лет.

Материалы и методы. Комплекс обследования включал клинический осмотр, электрокардиографическое обследование (ЭКГ), показатели расчетного ударного объема крови (УОК), кардиоинтервалографии, величины «двойного произведения» (ДП). Комплексное санаторно-курортное лечение включало: I или II санаторный режим, климатолечение по II режиму, полноценное сбалансированное питание, гальваногрязелечение межлопаточной области, ЛФК, ручной массаж мышц грудной клетки, ингаляционную терапию.

Результаты и обсуждение. У детей I группы, по данным ЭКГ, наиболее частыми отклонениями ЭКГ были нарушения внутрижелудочковой проводимости (66,7%) и повышение активности миокарда левого желудочка (33,3%). Синусовая тахи- и брадикардия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса встречалась с одинаковой частотой (по 13,3% случаев). Нарушения процессов реполяризации отмечены в 6,6% случаев, в 80,0% случаев выше указанные изменения ЭКГ были сочетанными. По величине УОК у детей I группы определяли гипокINETический тип кровообращения, у детей II группы - эукинетический тип. Величина ДП у детей I и II групп, характеризовала средний уровень функционирования сердечно-сосудистой системы. Наибольшая степень напряженности механизмов центральной регуляции выявлена у детей I группы (индекс напряжения - ИН- $92,0 \pm 4,5$ усл. ед). Показатель вегетативной реактивности (ВР) в сравниваемых группах детей

соответствовал нормотоническому типу реактивности. После лечения количество субъективных нарушений уменьшилось у детей I группы в 2,6 раза, у детей II группы в 2,7 раза. У детей I группы, по данным ЭКГ, отмечалось снижение частоты нарушений внутрижелудочковой проводимости, снижение повышенной активности левого желудочка. Частота неполной блокады правой ножки пучка Гиса у детей I группы не изменилась (13,3%). Уровень УОК после лечения соответствовал у всех детей эукинетическому типу кровообращения, отмечена нормализация ИН у детей I группы, у детей сравниваемых групп сохранялся нормотонический тонус ВР. Величина ДП после лечения у детей I группы не изменилась, во II группе достоверно снизилась (на 5,7%) и соответствовала среднему уровню функциональных резервов. Эффективность ближайших результатов санаторно-курортного лечения (по разработанной нами 5-балльной шкале оценки) составила в I группе $1,20 \pm 0,04$ (с градацией «незначительное улучшение»), во II группе $1,28 \pm 0,03$ (с градацией «улучшение»).

Выводы: у детей с рецидивирующим бронхитом I группы (с исходными нарушениями ЭКГ) выявлена наибольшая частота вегетативных нарушений. Под влиянием санаторно-курортного лечения у них отмечено снижение частоты нарушений внутрижелудочковой проводимости в 1,6 раза, случаев синусовой тахи- и брадикардии в 2 раза, снижение повышенной электрической активности миокарда левого желудочка в 2,5 раза и нормализация процессов реполяризации. Эффективность ближайших результатов санаторно-курортного лечения у детей I группы оценена как «незначительное улучшение», у детей II группы - «улучшение».

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ – КАЗУИСТИКА? (собственные наблюдения)

ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского
г. Симферополь

Учитывая редкую встречаемость и трудность диагностики для педиатров и детских кардиологов острого коронарного синдрома (ОКС) с развитием инфаркта миокарда (ИМ) приводим собственные наблюдения этой патологии у детей. Наиболее частой причиной развития ОКС у детей являются врожденные аномалии коронарных артерий (КА), а также их приобретенная патология (коронариты). Врожденная патология КА (аномалия Бланда-Уайта-Гарленда) – это аномальное отхождение левой КА от легочной артерии (АОЛКА от ЛА), которая составляет от 0,5% в детской популяции. Коронаритами наиболее часто осложняются системные васкулиты, а также некоторые инфекционные заболевания. У детей также встречаются посттравматические ИМ.

Цель. Привлечь внимание педиатров, детских кардиологов и семейных врачей к проблеме ОКС у детей.

Материалы

Под нашим наблюдением в РДКБ (г. Симферополь) находились 9 детей с ИМ, из которых 4 – с аномальным отхождением левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА или синдром Бланда-Уайта-Гарленда), 2 – с системным васкулитом (синдромом Кавасаки и неспецифическим аортоартериитом – синдромом Такаясу), один ребенок с посттравматическим ИМ, а также 1 больной с тромбофилией и 1 ребенок с ИМ при опухоли сердца.

Результаты и их обсуждение

Ребенок М., 4 месяцев с АОЛКА умер вследствие развившегося ИМ, второй ребенок К. в 10 месяцев был направлен в «НПМЦ детской кардиологии и кардиохирургии» (г. Киев), где ему после проведения зондирования полостей сердца и коронарогра-

фии был подтвержден диагноз – АОЛКА от ЛА и была успешно проведена операция аорто-коронарного шунтирования. Девочка В., 12 лет с болезнью Такаясу была экстренно транспортирована в «НИИССХ им. Н.М. Амосова», где у нее развился инфаркт папиллярной мышцы с отрывом створки МК, что потребовало протезирования МК. Произведена ревизия АК и наложен бандаж восходящей аорты. В препарате МК обнаружена миксоматозная дегенерация с поверхностной пролиферацией. При патологогистологическом исследовании в препарате, полученном из стенки аорты были найдены изменения, характерные для НАА (болезнь Такаясу). Мальчик М., 2 года 7 мес., был направлен в «НПМЦ детской кардиологии и кардиохирургии» с диагнозом: болезнь Кавасаки. Множественные аневризмы КА. Постинфарктный кардиосклероз. Аневризма передне-верхушечной зоны левого желудочка. Ребенку было проведено хирургическое вмешательство: аневризма ЛЖ вскрыта, произведена резекция аневризмы, эндовентрикулопластика и маммарно-коронарное шунтирование (LIMA – LAD). У ребенка В., 7 лет, после ушиба грудной клетки развился посттравматический ИМ в средней трети межжелудочковой перегородки, который был успешно прооперирован – выполнено аорто-коронарное шунтирование. В настоящее время ребенку 20 лет, состояние его удовлетворительное. У больного С., 16 лет с тромбофилией, тромбофлебитом нижних конечностей остро развилась тромбоэмболия ветвей легочной артерии, а через год он умер от острого ИМ.

Заключение. Таким образом, ИМ у детей встречается чаще, чем диагностируется. Настороженность практических врачей и своевременная диагностика данной патологии позволят улучшить прогноз заболевания, снизить риск летального исхода и уменьшить инвалидизацию.

В23-АССОЦИИРОВАННАЯ ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА У РЕБЕНКА С НЕКОМПАКТНЫМ МИОКАРДОМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

¹ФГБУ «ИНВХ им. В.К. Гусака» МЗ РФ, г. Донецк

²ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

Цель работы. Ознакомить врачей разного профиля с редким случаем сочетания некомпактного миокарда левого желудочка у ребенка с врожденной В23.

Материал и методы. Клинико-лабораторное обследование и ретроспективный анализ истории развития и болезни ребенка.

Результаты и обсуждение. В23-инфекция является фактором риска сердечно-сосудистой патологии, проявляющейся миокардитом с развитием значительной дилатации полостей, изменениями перикарда, сердечной недостаточностью, легочной гипертензией, эндокардитом и др. Поражение сердечно-сосудистой системы может быть обусловлено не только наличием В23-инфекции, но и приемом антиретровирусной терапии (АРТ). Некомпактная кардиомиопатия – редкая генетически обусловленная первичная кардиомиопатия, при которой у ребенка после рождения сохраняется эмбриональный миокард вместе с трабекулами и глубокими межтрабекулярными карманами, которые выстланы эндотелием. В патогенетическом отношении некомпактный миокард сохраняет полостность эмбрионального миокарда. Проявляется сердечной недостаточностью.

Подросток, 16 лет, при поступлении в стационар предъявлял жалобы на быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке; сердцебиение, боль в области сердца, не связанные с физической нагрузкой и психоэмоциональным перенапряжением. Считает себя больным с 13 лет, когда появилась слабость, одышка, боль в животе, рвота, снижение массы тела, анемия на фоне АРТ. На электрокардиограмме (ЭКГ) выявлены признаки диффузных изменений миокарда, перегрузки левого желудочка (ЛЖ). Проведена эхокардиография (ЭхоКГ): в ЛЖ хордальность апикального отдела, трабекулярность верхушки и заднее-бокового отдела, дилатация ЛЖ (конечный систолический объем (КСО) 73 мл, конечный диастолический объем (КДО) 124 мл), диффузный гипокинез миокарда, аневризма межпредсердной перего-

родки в средней трети 2,0 см. Недостаточность трикуспидального и митрального клапана 3 степени. Фракция выброса (ФВ) 40%. В терапии – милдронат, рибоксин, коргликон, каптоприл, верошпирон, карведилол, фуросемид, аспаркам. В результате лечения снизилась утомляемость и улучшилась переносимость нагрузки. Через полгода проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца: ЛЖ умеренно дилатирован (КСО 122 мл, КДО 181 мл), признаки слабо выраженного кардиофиброза ЛЖ. От уровня средних сегментов до верхушки ЛЖ и задне-боковым стенкам ЛЖ повышена трабекулярность. Максимальная толщина некомпактного слоя до 1,2 см, соотношение некомпактного миокарда к компактному $\leq 2,3$ (пограничное значение). Глобальная сократимость ЛЖ умеренно снижена за счет диффузного гипокинеза стенок ЛЖ, ФВ 32%. Правый желудочек умеренно дилатирован. Умеренный гидроперикард. Минимальная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Проведена коррекция дозы карведилола, верошпирона, каптоприла. Девочка наблюдалась кардиологом по месту жительства, терапию получала. На ЭхоКГ через полгода положительная динамика: исчезновение дилатации ЛЖ (снижение КДО до 74 мл и КСО до 33 мл), повышение сократительной способности миокарда, ФВ 55%. Свободная жидкость в перикарде не визуализировалась. В дальнейшем при ультразвуковом исследовании сердца без значительной динамики. После достижения ФВ 62% в течение последних полутора лет получает верошпирон с целью предупреждения прогрессирования фиброза.

Заключение. В23-ассоциированная сердечно-сосудистая патология – новый раздел кардиологии. Лечение ребенка с редким сочетанием некомпактного миокарда левого желудочка с врожденной В23 требует мультидисциплинарного подхода с учетом лекарственных взаимодействий с АРТ. Важно регулярное динамическое наблюдение пациента.

ДИНАМИКА ЭКОНОМИЧНОСТИ РАБОТЫ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ВЭМ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ, ПОЛУЧАВШИХ САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В ГОРОДЕ ЕВПАТОРИЯ В РАЗНЫЕ СЕЗОНЫ ГОДА

ГБУЗРК «НИИ детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации», г. Евпатория

Цель работы: изучение влияния климато-погодных особенностей сезонов года на функциональные резервы миокарда у детей с хроническим тонзиллитом во время выполнения физической нагрузки для оценки экономичности работы сердца.

Материалы и методы. Проводилась велоэргометрия (ВЭМ) ножная со ступенчатой нагрузкой (первая нагрузка- 1 Вт/кг, вторая нагрузка-1,5 Вт/кг), с определением показателей физической работоспособности (PWC170), коэффициента расходования резервов миокарда (КРРМ) и экономичности работы сердца (ЭРС). Обследовано 97 детей с хроническим тонзиллитом (54 девочек и 43 мальчика). Средний возраст детей $12,4 \pm 0,5$ лет. На фоне климатолечения, соответствующего сезону года, дети получали базовое санаторно-курортное лечение.

Результаты и обсуждения. При поступлении в санаторий физическая работоспособность (PWC170), по данным ВЭМ, находилась в диапазоне: зима - $91,0 \pm 6,6$ Вт, весна - $117,6 \pm 9,9$ Вт, лето - $94,1 \pm 6,0$ Вт, осень - $112,9 \pm 9,8$ Вт. Коэффициент расходования резервов миокарда (КРРМ) был следующий: зима - $1,75 \pm 0,14$ усл.ед., весна - $1,53 \pm 0,09$ усл.ед., лето - $1,49 \pm 0,08$ усл.ед., осень - $1,56 \pm 0,17$ усл.ед., что свидетельствовало о повышенном расходовании резервов миокарда при выполнении физической нагрузки во все сезоны года (норма- 1,21 усл.ед.). Работа сердца была не экономичной, что подтверждает и показатель ЭРС: зима - $3,06 \pm 0,20$ усл.ед., весна - $2,96 \pm 0,14$ усл.ед., лето - $3,01 \pm 0,12$ усл.ед., осень - $2,99 \pm 0,20$ усл.ед. (норма -1,48 усл.

ед.). Под влиянием санаторно-курортного лечения наблюдалась благоприятная динамика в виде увеличения физической работоспособности в зимний период ($91,0 \pm 6,6$ Вт и $99,7 \pm 9,5$ Вт, соответственно до и после лечения) и летом ($94,1 \pm 6,0$ Вт и $97,8 \pm 6,6$ Вт, соответственно). В зимний период, весной и летом отмечалась экономичное расходование резервов миокарда при выполнении физической нагрузки. Исходно повышенный показатель КРРМ после лечения снизился в зимний период с $1,75 \pm 0,14$ усл.ед. до $1,48 \pm 0,15$ усл.ед., весной с $1,53 \pm 0,09$ усл.ед. до $1,41 \pm 0,10$ усл.ед. и в летний период с $1,49 \pm 0,08$ усл.ед. до $1,28 \pm 0,07$ усл.ед. Отмечалась тенденция к снижению исходно повышенного показателя ЭРС после лечения весной ($2,96 \pm 0,14$ усл.ед. и $2,61 \pm 0,16$ усл.ед., соответственно) и в летний период ($3,01 \pm 0,12$ усл.ед. и $2,69 \pm 0,11$ усл.ед., соответственно). Зимой и осенью не выявлено динамики показателя ЭРС.

Выводы. Выше проведенный анализ, данных ВЭМ (КРРМ, ЭРС и PWC170) подтверждает улучшение работы сердца (экономное расходование резервов миокарда) при выполнении физической нагрузки у детей с хроническим тонзиллитом после санаторно-курортного лечения. Наиболее благоприятная динамика наблюдалась в летний период и весной, менее выраженная в зимний период. Санаторно-курортное лечение способствует повышению физической работоспособности в условиях экономизации расходования резервов системы кровообращения, но в данном случае не достигает должных величин.

СОЧЕТАНИЕ ДЕБЮТА МИОКАРДИТА С ДВУСТОРОННЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ У РЕБЕНКА 2 МЕСЯЦЕВ

¹ФГБОУ ВО ДонГМУ имени М. Горького МЗ РФ

²ФГБУ «ИНВХ им. В.К. Гусака» МЗ РФ, г. Донецк

Миокардит, как воспалительное заболевание миокарда при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях, чаще всего протекает без выраженных кардиальных симптомов, а нередко и бессимптомно. Однако в небольшом числе случаев миокардит может сопровождаться выраженными клиническими симптомами.

Цель работы: изучить особенности клинических проявлений миокардита и двусторонней внебольничной пневмонии у ребёнка 2 мес., оценить результаты его лечения.

Материалы и методы: анализ амбулаторной карты, истории болезни мальчика 2 мес., у которого признаки недостаточности кровообращения и кардиомегалии были выявлены на фоне перенесённой двусторонней пневмонии. Длительность катамнеза составила 3 года.

Результаты и обсуждение. Дмитрий Б., 2 мес., поступил с жалобами матери на вялость, срыгивание, плохой аппетит, недостаточную прибавку в весе (дефицит массы тела 17%). Анамнез заболевания: состояние ухудшилось на 14 день жизни, через 4 дня после контакта с ОРВИ. Госпитализирован в стационар по месту жительства с диагнозом: ОРВИ, острый ринофарингит. В периферической крови: лейкоцитоз до 10,8 Г/л, в формуле - нейтрофилез 56 %. На рентгенограмме ОГК – инфильтрация лёгочной ткани. Диагностирована двусторонняя внебольничная пневмония. На 5-й день состояние ухудшилось, присоединились дыхательные расстройства, отсутствовало глотание. Находился на аппарате ИВЛ в течение 4-х дней. Получил курсами цефтриаксон, фортум, амикацин, тиенам, эмоксипим, метрогил, дексаметазон, виферон в течение 10 дней. В динамике состояние стабилизировалось, однако оставалось тяжёлым за счёт явлений сердечной недостаточности. Для дальнейшего лечения, уточнения характера кардиальной патологии переведён в клинику ИНВХ им. В.К. Гусака.

Ребёнок от II-й беременности, протекавшей на фоне гриппа в сроке гестации 5-6 недель. Роды в срок, самостоятельные, в лицевом предлежании плода, вес при рождении 2800 г, рост – 49 см, оценка по шка-

ле Апгар 7-7 баллов. К груди приложен на 2-е сутки, выписан домой на 7-е сутки. Не привит.

При поступлении в отделение детской кардиологии и кардиохирургии ИНВХ им. В.К. Гусака состояние мальчика тяжёлое за счёт интоксикации, явлений дыхательной и сердечной недостаточности. Вялый, гипорефлексия, повышен тонус в верхних конечностях. На коже лица аллергическая папулезная сыпь. В лёгких пуэрильное дыхание. ЧД – 60-65 в мин. Границы сердца смещены вверх и влево. Деятельность сердца аритмичная, 3-х членный ритм в 5-й точке, тоны значительно приглушены, систолический шум с максимум на верхушке. ЧСС – 160-170 уд/мин. Живот доступен глубокой пальпации, безболезненный. Печень выступает из-под края рёберной дуги на 3,5 см, край острый, селезёнка не пальпируется. Стул регулярный, мочеиспускание не нарушено. Оёков нет.

На искусственном вскармливании (смесь «Нан» кисломолочный). За последние двое суток резко ухудшился аппетит: съедает по 40,0 мл, срыгивает, при кормлении одышка до 70/мин.

В клиническом анализе крови сохранялся умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, анемия средней степени тяжести; повышение уровня тропонина Т до 0,03 нг/мл (при норме до 0,01 нг/мл), МВ-фракции креатинкиназы (42 Е/л при норме 0-24). Обнаружены АТ (IgG) к ЦМВ в 3 раза выше нормы. На рентгенограмме органов грудной клетки – кардиомегалия, венозный застой в лёгких. На ЭКГ – желудочковые экстрасистолы, элевация сегмента ST. По данным ЭхоКГ – снижение ФВ до 44% (по Teichholz), расширение полостей сердца. Выставлен диагноз: острый инфекционный миокардит с поражением проводящей системы сердца (мономорфная желудочковая экстрасистолия), тяжёлое течение. ХСН II А. ФК III по ROSS. Реконвалесцент внебольничной двусторонней пневмонии. Анемия средней степени тяжести. Перинатальное поражение ЦНС, синдром угнетения. В терапии получал: преднизолон, дигоксин, верошпирон, каптоприл, элькар, хепель в дозах, соответствующих возрасту, весу и тяжести состояния ребёнка. В стац-

онаре мальчик находился в течение трех недель, выписан с улучшением (уменьшилась выраженность СН до НК 1 ст., выросла фракция выброса до 56%). Через 2 недели после выписки состояние ребёнка постепенно улучшалось, набирал в весе, улучшался аппетит, увеличивалась общая активность. Проявлений сердечной недостаточности в покое нет, рекомендовано постепенное снижение дозы преднизолона вплоть до полной отмены. Однако сохранялась умеренная дилатация левого желудочка, определялись участки миокардиофиброза. Рекомендовано продолжить назначенную терапию до 6 мес. с последующим осмотром в клинике. В возрасте 9 мес. терапия была отменена. При плановом осмотре в возрасте 1 года и 3 лет по данным ЭхоКГ патологии не выявлено.

Остаётся спорным характер кардита: врождённый? (учитывая возраст ребенка, наличие перинатальной патологии, выявление участков миокардиофиброза по данным ЭхоКГ, свидетельствующее о хроническом тяжёлом диффузном поражении мышцы сердца с исходом в кардиосклероз); приобретённый? (связь жалоб с ОРИ, выявленные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы на фоне пе-

реносимой пневмонии).

Учитывая наличие лейкоцитоза, нейтрофиллеза, двусторонней пневмонии, эффективность антибактериальной терапии, можно думать о бактериальной этиологии кардита. Однако, учитывая наличие герпетической рецидивирующей инфекции у матери, выявление в высоком титре АТ к ЦМВ у ребёнка, нельзя исключить роль внутриклеточной инфекции в развитии кардита.

Выводы. Представленный случай демонстрирует клинический сценарий дебюта миокардита на фоне тяжёлой двусторонней пневмонии. Миокардит у детей раннего возраста нередко характеризуется длительным течением с медленной обратной динамикой клинической симптоматики, что вызывает необходимость постоянного применения лекарственных препаратов до полного выздоровления или достижения максимального терапевтического эффекта. Прогнозировать особенности течения болезни, результаты лечения и исходы на основании тяжести состояния и стадии застойной сердечной недостаточности в начале заболевания не представляется возможным.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП

ГБУЗРК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и
медицинской реабилитации», г. Евпатория

Целью исследования явилось изучение состояния костной ткани пяточной кости у детей со спастическими формами ДЦП, в зависимости от формы заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 35 больных детским церебральным параличом (ДЦП), прибывших на санаторно-курортную реабилитацию в санаторий для детей и детей с родителями «Искра». Со спастическим гемипарезом было 17 человек и со спастической диплегией 18 детей. Средний возраст по группе составил $11,4 \pm 0,46$ лет. Уровень двигательных нарушений у детей с церебральным параличом оценивался по шкале больших моторных функций (GMFCS), у данной группы детей отмечены все 5 уровней. Для изучения состояния костной ткани у детей с церебральным параличом использован метод ультразвуковой денситометрии с помощью аппарата «SONOST-3000» (OsteoSys Co., Ltd, Южная Корея). Ультразвуковой костный денситометр имеет встроенный дисплей и термопринтер. «SONOST-3000» позволяет определить изменения костного метаболизма на ранних доклинических стадиях, измерить с высокой степенью достоверности и воспроизводимости скорость прохождения ультразвука (SOS) м/с, коэффициент широкополосного затухания (BUA) дБ/МГц и (BQI) % индекс качества кости. Указанные параметры отражают эластичность, плотность и жесткость костной ткани. УЗ-денситометрия пяточной кости чаще используется для скрининг-диагностики патологии костной ткани и оценки эффективности терапии, ввиду того, что на пяточную кость приходится наибольшее количество метаболической активной трабекулярной ткани. При проведении исследования используется УЗИ-гель. На основании этих данных автоматически рассчитываются Т-индекс и Z-индекс для различных возрастных и этнических групп. Результат исследования выводится в виде цветной диаграммы, не требующей сложной интерпретации. Z-критерий, в соответствии с рекомендациями рабочей группы ВОЗ, используется для диагностики остеопороза: значения в пределах 1 стандартной девиации (SD) трактовались

как норма; от -1,0 до -2,5 SD расценивались как остеопения, в пределах -2,5 SD и ниже – остеопороз. Термины «osteoporosis» и «osteopenia», применяемые при интерпретации данных УЗ-денситометрии пяточной кости, не являются клиническими диагнозами, они лишь отражают степень снижения структурной прочности (хрупкость) и степень снижения минеральной плотности костной ткани.

Статистический анализ проводили с использованием методов вариационной статистики и параметрического критерия Стьюдента. Вычисления выполнялись при помощи программного продукта STATISTICA for WINDOWS 6.0. Данные представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки ($M \pm m$).

Результаты. При оценке денситометрических показателей у 35 детей по Z-критерию было отмечено преобладание остеопенического синдрома у 18 детей (51,4%), остеопороз выявлен у 12 человек (34,3%) и 5 детей (14,3%) имели нормальный диапазон.

Анализ количественных показателей у 17 детей со спастическим гемипарезом выявил остеопенический синдром у 12 (70,6%) детей, остеопороз у 2 (11,8%) детей и у 3 (17,6%) детей показатели соответствовали норме. В группе 18 детей со спастической диплегией у 10 детей (55,6%) преобладал диапазон остеопороза, остеопенический синдром был у 6 (33,3%) детей и у 2 (11,1%) детей показатели были в диапазоне нормы.

Проведенный анализ денситометрических показателей по форме заболевания ДЦП, выявил, что в большем проценте случаев (70,6%) у детей со спастическим гемипарезом преобладал остеопенический синдром $M \pm m$ ($1,81 \pm 0,19$), а у 55,6% детей со спастической диплегией $M \pm m$ ($2,67 \pm 0,25$) выявлен остеопороз с достоверностью $p < 0,01$. Анализ ультразвуковых показателей (BQI, BUA и SOS) между группами отметил, что почти все количественные показатели у детей со спастической диплегией были достоверно ($p < 0,05$) ниже в сравнении со спастическим гемипарезом.

Выводы. Отмечено, что проведение

денситометрических исследований пяточной кости выявило у 85,7% детей с церебральным параличом различные степени изменения структуры костной ткани. Дети со спастической диплегией имели более выраженные нарушения состояния кост-

ной ткани, по сравнению с детьми со спастическим гемипарезом, что может быть обусловлено тяжестью поражения ЦНС и более выраженными двигательными расстройствами.