

# **СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПОДРОСТКОВОЙ МЕДИЦИНЫ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ МОЛОДЕЖИ**

**Сборник трудов Всероссийской  
научно-практической конференции**

Министерство здравоохранения РФ

Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга  
ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский медицинский  
университет им. акад. И.П. Павлова»

Министерства здравоохранения РФ  
ГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский  
университет им. И.И. Мечникова»

ГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный  
педиатрический медицинский университет»  
Ассоциация врачей Санкт-Петербурга  
СПб ГБУЗ «Городской консультативно-  
диагностический центр «Ювента» (репродуктивное здоровье)»  
Общественная организация «Лига врачей Северо-Запада»  
Общественная организация «Некоммерческое партнерство  
медицинско-социальной помощи “Объединение  
молодежных консультаций”»

**Под редакцией А.С. Симаходского, В.П. Новиковой,  
М.Ф. Ипполитовой**

30 ноября – 1 декабря 2017 года  
(К 70-летию со дня рождения  
профессора П.Н. Кротина)

Санкт-Петербург  
2017

УДК 616

Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья молодежи / Под ред. А.С. Симаходского, В.П. Новиковой, М.Ф. Ипполитовой. СПб.: Санкт-Петербургский общественный фонд «Поддержка медицины», 2017. – 406 с.; вклейка 3 с.

Научные редакторы:

Симаходский А.С. – заведующий кафедрой детских болезней с курсом неонатологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, главный внештатный специалист – педиатр Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, д.м.н., профессор;

Новикова В.П. – профессор кафедры детских болезней СЗФМИЦ, с.н.с. НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста СЗФМИЦ, профессор кафедры детских болезней с курсом неонатологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, д.м.н., профессор, академик МАНЭБ;

Ипполитова М.Ф. – главный врач СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей “Ювента”», к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии им. С.Н. Давыдова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» МЗ РФ.

Все оригинальные статьи представлены в авторском варианте.

Тематика сборника: репродуктивное здоровье подростков, школьная медицина, медико-педагогические аспекты школьного и подросткового возраста, медико-социальные проблемы социализации детей с инвалидизирующей патологией, подростковая педиатрия, терапия, дерматология, оториноларингология, пульмонология, аллергология, иммунология, эндокринология, кардиология, неврология, гастроэнтерология, урология. Представлен 24-летний опыт работы СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей “Ювента”» и его первого главного врача, основателя учреждения проф. П.Н. Кротина.



Павел Наумович Кротин  
(1947–2016)

## К ЧИТАТЕЛЯМ

Городской консультативно-диагностический центр для детей «Ювента» более 20 лет стоит на страже репродуктивного здоровья молодежи Санкт-Петербурга. Многолетняя деятельность, направленная на нравственное воспитание и профилактику последствий рискованного поведения подростков, стала возможной благодаря основателю Центра, выдающемуся медицинскому деятелю Павлу Наумовичу Кротину.

В течение 24 лет должность главного врача первого в России Центра охраны репродуктивного здоровья занимал профессор, заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, опытный организатор здравоохранения, врач высшей квалификационной категории по специальности «Общественное здоровье и здравоохранение», «акушерство и гинекология» Павел Наумович Кротин.

Павел Наумович родился 24 ноября 1947 года в Ленинграде. В 1965 году поступил в Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт, где с 1978 по 1991 годы являлся ассистентом кафедры акушерства и гинекологии. В 1980 году Павел Наумович защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему «Лечение ювенальных кровотечений

методом электропунктуры». В 1991–1992 годах был доцентом кафедры детской гинекологии Ленинградского педиатрического медицинского института.

С 1990-х годов начала формироваться система охраны репродуктивного здоровья подростков и молодежи Санкт-Петербурга. Профессор П.Н. Кротин стал главным вдохновителем этой системы, основателем первого центра охраны репродуктивного здоровья для детей «Ювента». Это был первый случай в истории отечественной медицины: до него ни в одном городе нашей страны не существовало подобной медицинской организации. Впоследствии этот опыт стали использовать многие города России (Казань, Уфа, Улан-Удэ, Сургут, Нефтеюганск, Ижевск, Калининград, Новосибирск, Владивосток, Братск, Хабаровск и др.).

В 1992 году Павел Наумович занял должность главного врача Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городской консультативно-диагностический центр для детей «Ювента». Профессор П.Н. Кротин разработал с коллегами систему оказания комплексной помощи подросткам и молодежи на различных этапах становления репродуктивной системы. Сегодня в семнадцати районах города под методическим руководством Центра «Ювента» осуществляют деятельность двадцать две молодежные консультации. Кроме того, создана уникальная служба кризисной помощи подросткам, оказавшимся в трудной жизненной ситуации. Обладая уникальным опытом, Павел Наумович создал эффективную систему, результатом которой стало значительное снижение среди подростков уровня абортов и инфекций, передающихся половым путем. Бесценный опыт клинической и организационной работы П.Н. Кротина отражен более чем в ста печатных работах.

В 1998 году Павел Наумович защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук по теме «Научное обоснование организации службы охраны репродуктивного здоровья девушек-подростков». В 2005 году ему было присвоено ученое звание профессора подростковой медицины и валеологии и вручена медаль «В память 300-летия Санкт-Петербурга».

Павел Наумович был настоящим подвижником, даже в трудные 1990-е годы он осознавал необходимость заботы о здоровье подрастающих поколений, сражался с косностью, невежеством и равнодушием, пытался донести до чиновников и коллег главное: если мы потеряем наших детей, то потеряем внуков, страну, будущее.

Павел Наумович проводил большую учебно-методическую работу с районными детскими и подростковыми гинекологами,

специалистами молодежных клиник не только Санкт-Петербурга, но и Российской Федерации, стран СНГ. Регулярно участвовал в работе международных, всероссийских и городских конференций, симпозиумов, семинаров, посвященных вопросам охраны репродуктивного здоровья подрастающего поколения, являясь президентом Ассоциации «Планирование семьи в Санкт-Петербурге» и директором Северо-Западного центра РАПС.

Колоссальный опыт службы охраны репродуктивного здоровья детей и подростков Санкт-Петербурга Павел Наумович передавал специалистам – организаторам здравоохранения в регионах Российской Федерации, не забывая о профессиональном росте сотрудников Центра «Ювента» и специалистов молодежных консультаций.

В 2010 году Павлу Наумовичу было присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации». Он также являлся главным подростковым и детским гинекологом Северо-Западного федерального округа. Павел Наумович был членом президиума Всемирной федерации акушеров-гинекологов, председателем правления Всесоюзного общества акушеров-гинекологов, заслуженным деятелем науки.

Павел Наумович активно сотрудничал со средствами массовой информации, с отечественными и зарубежными благотворительными организациями. Кроме того, основатель Центра «Ювента» участвовал в реализации международных проектов по охране репродуктивного здоровья детей и подростков.

В сердцах коллег и пациентов Павел Наумович был и остается необычайно добрым, неравнодушным ни к чему и ни к кому, принимающим близко к сердцу боль и проблемы каждого, кто обращался к нему за советом и помощью.

Он всегда был чрезвычайно открытым, контактным человеком, его любили за ум, честность, ироничность и трезвый взгляд на жизнь. Его фразы из многочисленных интервью разошлись на цитаты, а идеи Павла Наумовича до сих пор вдохновляют его соратников, помогая им растить образованные, умные, здоровые поколения.

Павел Наумович был лидером и яркой личностью, оставаясь оптимистом даже в самых трудных жизненных ситуациях.

Он был не только талантливым врачом и организатором, но и заботливым отцом, любящим мужем, мудрым наставником внука.

Светлая память о Человеке с большой буквы навсегда сохранится в сердцах тех, кому посчастливилось дружить и работать с Павлом Наумовичем.

*Коллеги, ученики и друзья*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В 1761 году М.В. Ломоносов обратился к графу И.И. Шувалову с официальным письмом «О размножении и сохранении российского народа», где высказал обеспокоенность демографической ситуацией: превышением смертности над рождаемостью, высоким уровнем общей и младенческой смертности. В последующем многие ученые и общественные деятели возвращались к данному вопросу, а в 1886 году под председательством С.П. Боткина была создана комиссия по изучению младенческой смертности в Российской империи.

В конце XX века Россия встретилась с феноменом, именуемым в последующем «русский крест», когда смертность стала равна рождаемости, а дальнейшие годы отмечены превалированием общей смертности в 2,5 раза. Отрицательная демографическая динамика негативно сказалась на экономическом и оборонном потенциалах страны. Проводимые экономические реформы 1990-х годов, приведшие к обнищанию населения, резко ухудшили состояние здоровья подрастающего поколения. Ослабление воспитательной работы, пренебрежение моральными ценностями, проникновение в молодежную среду наркомании, сексуальной распущенности, заболеваний, передающихся половым путем, поставили под угрозу репродуктивное здоровье подрастающего поколения. Указанные негативные явления сопровождались ростом нежелательной беременности и абортов. Проблема здоровья нации явилась приоритетной задачей государственной политики [А.А. Баранов, 1998]. Сложившиеся демографические условия в России потребовали принятия действенных мер по сохранению репродуктивного потенциала населения, особенно подростков и молодежи.

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, «репродуктивное здоровье – это состояние полного физического, умственного и социального благополучия, а не просто отсутствие болезней и недугов во всех вопросах, касающихся репродуктивной системы, ее функций и процессов».

Репродуктивное здоровье является важнейшей частью общего здоровья и занимает центральное место в развитии человека. Репродуктивное здоровье касается личных и в высшей степени ценных аспектов жизни и подразумевает способность к зачатию и рождению детей, возможность сексуальных отношений без угрозы заболеваний, передающихся половым путем, гарантию безопасности беременности и родов, возможность планирования беременностей, в том числе предупреждения нежелательной. Таким

образом, репродуктивное здоровье – это важнейшая составляющая общего здоровья каждого конкретного человека.

Исходя из сложившейся ситуации, Комитет по здравоохранению в 1993 году принял правильное решение о создании специализированного детского диагностического центра по охране репродуктивного здоровья, финансируемого из бюджета Санкт-Петербурга и реализующего принципы доступности, доброжелательности, доверия и добровольности.

Главным врачом амбулаторного центра был назначен Павел Наумович Кротин, в будущем доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач России, человек беспокойный, влюбленный в свою специальность, сформировавший профессиональный, творческий коллектив и знающий проблемы подросткового возраста. Центр стал известным не только в России, но и в среде зарубежных специалистов, участвовал в ряде международных программ.

Создание амбулаторного центра и стационарного отделения детской и подростковой гинекологии в СПб ГУЗ «Детская городская клиническая больница № 5 им. Н.Ф. Филатова» определяло высшие структуры в оказании лечебной и организационно-методической помощи. Основная работа по профилактике нежелательной беременности, заболеваний, передающихся половым путем, рискованного поведения должна была проводиться районными учреждениями в контакте с органами образования и социальной защиты. И в этом вопросе Павлом Наумовичем совместно с органами управления здравоохранением было найдено решение. За основу взята шведская модель развития молодежных консультаций, в функции которых входили профилактическая работа и образовательные программы.

За период создания всей системы охраны репродуктивного здоровья подростков на семинарах, конференциях, лекционных курсах прошли обучение более 150 педагогов и социальных работников из всех районов города. Медицинские работники обучались в Швеции на базе молодежных консультаций.

На сегодняшний день в 17 административных районах города открыты 22 молодежные консультации, входящие в состав детских поликлиник или женских консультаций.

Таким образом, в Санкт-Петербурге создана и эффективно функционирует комплексная система охраны репродуктивного здоровья подростков. Многие из аспектов деятельности системы отражены в настоящем сборнике.

*Проф. А.С. Симаходский*

# **СОВРЕМЕННАЯ ИДЕОЛОГИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ**

*Куликов А. М.<sup>1,2</sup>, Ипполитова М.Ф.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей “Ювента”», Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** За два последних десятилетия произошло резкое ухудшение здоровья подростков, особенно психического и репродуктивного. Это потребовало создания принципиально новых форм медико-социальной помощи подрастающему поколению – клиник, дружественных к молодежи. Они не заменяют, а дополняют работу детских поликлиник.

Опыт развития в Российской Федерации клиник, дружественных к молодежи, доказал, что подростки и молодые люди должны получать комплекс медицинских, социальных и психологических услуг, которые касаются проблем, характерных для их возраста. В Российской Федерации существует явный спрос на такие медицинские услуги, и молодежные клиники должны получить дальнейшее развитие. Эффективность работы молодежных клиник по охране репродуктивного здоровья доказана существенным снижением числа абортов, ВИЧ-инфекции и инфекций, передаваемых половым путем.

Сегодня деятельность молодежных клиник наполняется новым содержанием за счет расширения социального компонента. Уже привычной становится работа по пропаганде ответственного родительства, поддержке юного материнства, вовлечению образовательных учреждений в профилактические программы и молодых людей в охрану их собственного здоровья. Начинается работа молодежных клиник и с уязвимыми группами детей и подростков. Необходимо максимальное сближение в работе педиатрической и медико-социальной служб, перенос принципов работы клиник, дружественных к молодежи, на деятельность всей детской поликлиники.

**Ключевые слова:** клиники, дружественные к молодежи; подростки; подростковый возраст; межсекторальное взаимодействие; медико-социальная помощь; школа; профилактика.

**Актуальность.** За два последних десятилетия произошло резкое ухудшение здоровья подростков [3, 12]. Особенно быстрыми темпами нарастали последствия рискованного поведения молодых

людей. Вследствие этого произошло количественное и качественное снижение репродуктивного потенциала [7, 16, 20]. Поэтому появилась необходимость создания принципиально новых форм медико-социальной помощи подрастающему поколению – клиник, дружественных к молодежи (КДМ) [14]. Однако реальная система медико-социальной помощи, охватывающая все контингенты подростков и молодежи и учитываяшая все их запросы, пока не создана [2].

**Цель.** Совершенствование медико-социальной помощи молодежи с учетом требований стратегии «Здоровье и развитие подростков России».

**Материалы и методы.** Анализу подвергнуты результаты аккредитации молодежных клиник различных регионов России, основанные на опросе посетителей, сотрудников, администрации учреждений и оценке экспертов. Применены официальные данные Росстата о социально значимых заболеваниях в различных возрастных группах за последнее десятилетие. Прослежена динамика изменения отношения подростков к своему здоровью в России и других странах по данным ВОЗ (*HBSC, 1997–2014*).

**Результаты.** К сегодняшнему дню в России создана сеть из 150 молодежных клиник [4]. Это учреждения, оказывающие комплексную медико-психологическую помощь по проблемам сохранения здоровья, обусловленным спецификой подросткового возраста [5]. Типовая молодежная клиника предназначена для обслуживания около 20 тысяч подростков. В такой структуре работают 8–10 специалистов: гинеколог, андролог, психолог, социальный работник, юрист, акушерки. Резкое ухудшение репродуктивного и сексуального здоровья подростков в 1990-е годы определило основную направленность работы этих служб.

Реализацией идеологии КДМ является оказание помощи подросткам и молодежи через понимание их проблем, совместный поиск путей изменения поведения, направленных на сохранение здоровья. Основными задачами КДМ являются: доступная и качественная медицинская и профилактическая помощь подросткам, интеграция медицинской и профилактической деятельности, изменение отношения молодежи к собственному здоровью, привлечение наиболее активной части молодежи к участию в решении собственных проблем [6, 9].

Российская модель КДМ предусматривает принцип «четырех Д» [5].

1. **Доступность.** Молодой человек имеет реальную возможность получения услуг, что означает простоту процедуры обращения, выполнение гарантий бесплатной медицинской помощи или приемлемость ее цены, комплексность оказываемой помощи,

возможность получить любую интересующую информацию, а также получение помощи с момента обращения.

2. *Доброжелательность*. Она подразумевает максимально доброжелательное отношение со стороны персонала, основанное на понимании и принятии особенностей подростка, уважении, терпимости и поддержке в выражении им собственного мнения. Сотрудникам необходимо понимать и принимать стиль жизни молодежи.

3. *Доверие*. Оно складывается из доброжелательного отношения персонала, соблюдения принципа конфиденциальности и уважения подростков и молодых людей как личностей. Это подразумевает учет мнения молодежи в отношении качества и вида предоставляемых услуг, участие подростков в оформлении клиники, опору на добровольную помощь подростков-волонтеров.

4. *Добровольность*. Она означает мотивацию молодого человека к самостоятельному, осознанному обращению к врачу не только в связи с заболеванием, но и с профилактической целью, а также проявление доброй воли в выборе услуг и следовании рекомендациям сотрудника КДМ [19].

Молодежные клиники пользуются большой популярностью у подростков. В Санкт-Петербурге, где создана полноценная сеть молодежных клиник, общее количество их посещений составляет около 420 тысяч в год при численности подростков около 250 тысяч человек. За последние десять лет количество абортов у несовершеннолетних снизилось в четыре раза, количество пациентов с инфекциями, передающимися половым путем, уменьшилось в шесть раз. Информированность подростков о негативных последствиях рискованного поведения существенно улучшается [4]. Необходимость дальнейшего развития данной перспективной формы помощи подрастающему поколению отмечена в Указе Президента РФ от 01.06.2012 № 761 «О Национальной стратегии действий в интересах детей на 2012–2017 годы». Это особенно важно, так как предлагаемая сегодня модель деятельности медико-социальных отделений детских поликлиник не предусматривает оказания услуг по охране репродуктивного здоровья [1].

Аkkредитация молодежных центров на соответствие международным критериям «Клиника, дружественная молодежи» показала, что их дальнейшее развитие и повышение эффективности работы должно базироваться на двух направлениях: совершенствование организационных принципов и расширение спектра оказываемых услуг [4]. Крайне важными следует считать выделение приоритетных проблем, в том числе

и с точки зрения самой молодежи, и признание подростков особой медико-социальной группой населения [9].

Результаты аккредитации выявили, что для подростков самым значимым критерием в работе КДМ является доброжелательность и уважительное отношение к ним. Поэтому первоочередной задачей должна стать соответствующая подготовка персонала, работающего с молодежью, – от регистратора до руководителя подразделения.

Самым слабым звеном остается реализация принципа «доверие». Вместе с тем ключевой установкой современных европейских стратегий улучшения здоровья детей и подростков признается обязательность участия молодежи в охране своего здоровья. Молодые люди являются экспертами в отношении своих сверстников. Их участие поможет добиться того, чтобы образовательные инициативы и меры, направленные на развитие соответствующих служб, учитывали их потребности и проблемы. Кроме того, участие подростков в профилактических программах позволяет формировать их ответственное отношение к своему здоровью [11].

Сегодня принцип «доверие» следует трактовать как трехсторонний процесс. Это доверие врача к подросткам, доверие подростка врачу и доверие родителей к молодежной клинике. Работа молодежных центров должна быть прозрачна. Родители, доверяя здоровье своих детей медицинским работникам, должны быть уверены, что их сыну или дочери не навредят. Семья остается важнейшим фактором обеспечения репродуктивного здоровья [13, 15]. Перспективны дни открытых дверей в КДМ и участие сотрудников клиники в родительских собраниях. В работе КДМ важно уделять особое внимание выстраиванию отношений с родительскими комитетами и администрациями школ, расширению совместно с персоналом школ профилактической и оздоровительной работы непосредственно в образовательных учреждениях, созданию там здоровьесберегающей среды [10]. Представляется актуальным налаживание отношений с общинами верующих, представителями Русской православной церкви и других религиозных конфессий. Несмотря на различие мнений по ряду проблем, между ними может и должен быть наложен конструктивный диалог. Важна пропаганда достижений КДМ через местные СМИ, информационные акции, участие сотрудников молодежных клиник в общегородских праздниках и других подобных мероприятиях. Такая работа способствует прозрачности и повышению объективности информации о работе клиники, рассеивает существующие у части населения установки

о «вредности» КДМ. Практика показывает, что после получения объективной информации именно родители, бабушки и дедушки становятся союзниками КДМ.

Сегодня становится очевидной необходимость коррекции приоритетов деятельности КДМ. Задачи по стабилизации сексуального здоровья подростков в пределах возможностей молодежных клиник в основном решены. Резко снизившийся уровень абортов и инфекций, передаваемых половым путем, в последние годы остается практически неизменным. По данным ВОЗ, сексуальная активность 15-летних девочек в России находится на уровне ниже среднеевропейского (18% против 23%), хотя мальчики пока еще превосходят его (37% в России против 29% в среднем среди стран Европы и Северной Америки). Важно, что по сравнению с 2005 годом количество живущих половой жизнью российских девушек снизилось с 24% до 18%, а юношей – с 44% до 37% [18].

Проблема ВИЧ-инфекции перестала быть актуальной для подростков 15–20 лет. Удельный вес этой категории населения в структуре всех ВИЧ-инфицированных сегодня не превышает 2–3%, хотя в 2000 году он составлял 25%. Высокий уровень пораженности сохраняется у лиц старше 20 лет. Неуклонными темпами растет количество детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей.

Не случайно происходит отчетливое смещение приоритетов в охране репродуктивного здоровья подростков в сторону пропаганды и работы по формированию ответственного родительства и поддержке юных матерей. Это позволяет активизировать родительский потенциал в вопросах охраны репродуктивного здоровья подростков и молодежи. При КДМ создают школы «Маленькая мама», в которых юные беременные и их близкие проходят цикл занятий по адаптации молодой мамы к новым условиям жизни, расширяют круг социальных контактов и навыков за счет знакомства с другими юными мамами.

Фемининность как традиционное качество женщины была обнаружена только у 23,8% 16–17-летних девушек, обратившихся в ГКДЦ «Ювента». Сочетание женских и мужских черт (андрогинность) найдено у 72,6%, а маскулинных – у 3,6% девушек. Андогинные девушки преимущественно нацелены на высокую социальную активность и профессиональную карьеру, а фемининные демонстрируют традиционные женские ценности. Только 52,9% андрогинных девушек 16–17 лет сообщили, что любят детей, а среди фемининных таких оказалось 87,5%. Очевидно, что в половом и гендерном воспитании девушек не должно быть явных перекосов. Еще раз подчеркнем важность

пропаганды ответственного родительства и фемининной гендерной идентичности.

Сохраняет актуальность проблема качества репродуктивного потенциала молодежи как единства репродуктивного, соматического и психического здоровья. Она может быть решена только при интеграции КДМ и детской поликлиники. Эффективное лечение и реабилитация подростков с хроническими заболеваниями репродуктивной системы невозможны без повседневной и вдумчивой помощи педиатров и эндокринологов, которых обычно нет в штате КДМ. Собственно репродуктивное здоровье подростков требует большего внимания. Распространенность гинекологических и андрологических заболеваний остается крайне высокой. Далеко не все нуждающиеся в такой помощи обращаются в КДМ. Сотрудники молодежных клиник должны активно искать своих пациентов среди детей и подростков с хроническими заболеваниями, находящихся под наблюдением педиатров. Именно у этой категории больных, которая обычно сосредоточена только на своем тяжелом соматическом заболевании, велик риск формирования отклонений в развитии и половом созревании. Поэтому необходимо максимальное сближение и взаимодействие участковой педиатрической службы и КДМ в стабилизации репродуктивного потенциала.

Востребованная современная молодежная клиника обеспечивает не только охрану репродуктивного здоровья, но и все аспекты подростковой медицины. Прослеживается переход от чисто медицинских направлений работы к ее социальной ориентированности. Доступными становятся социальные услуги, социально-правовое и психологическое сопровождение подростка, воспитание ответственного отношения к здоровью [17]. Есть положительный опыт переноса других служб, с которыми сталкивается молодежь (социальная защита, инспекция по делам несовершеннолетних), на территорию КДМ. Социально-правовое сопровождение подростков включает в себя как индивидуальные консультации, так и групповые формы работы. Подростки получают информацию о том, как вести себя в той или иной ситуации, не создавая конфликта и не нарушая закона; как уважительно относиться к закону, обществу и человеку; как применять полученные правовые знания и отстаивать свои права в разных жизненных ситуациях.

Некоторые российские КДМ тесно взаимодействуют со спортивными организациями, учреждениями дополнительного образования и молодежного досуга, библиотеками, то есть в деятельность КДМ включаются элементы молодежного клуба.

При таком подходе работа по воспитанию ответственного отношения к здоровью осуществляется через различные аспекты жизни подростка и становится более понятной ему. Удивительно, но именно КДМ может стать центром социализации подростков.

Для развития молодежной клиники необходимы постоянные стимулы. КДМ останавливается в своем развитии, когда работа становится рутинной, нет желания внедрять новые технологии или расширять спектр услуг, становится слабым командный компонент, сотрудники удовлетворены имеющимся уровнем работы, не анализируются перспективы.

Таким образом, дальнейшее развитие и повышение эффективности работы КДМ должно базироваться на следующих направлениях: совершенствование организационных принципов, расширение спектра оказываемых услуг, прежде всего за счет социального компонента; координация межсекторального взаимодействия в лечении и реабилитации целевых групп подростков с плохо решаемыми медико-социальными проблемами, например с нарушениями пищевого поведения.

Сегодня внимания требуют не только подростки 15–17 лет, но и другие категории молодых людей. Особо тревожная ситуация прослеживается у подростков младшей группы – 10–14 лет. По данным отчета ВОЗ «Поведение детей школьного возраста в отношении здоровья (HBSC): международный отчет по материалам обследования 2009–2010 гг.», охватывающего 40 стран Европы и Северной Америки, 15-летние российские подростки по курению табака и особенно употреблению алкоголя по сравнению с их западноевропейскими и американскими сверстниками не выглядят угрожающе. Однако 11-летние российские подростки по этим показателям к 2010 году стали практически лидерами. Однако профилактикой рискованного поведения в этой группе подростков никто не занимается: родители уже не уделяют им такого внимания, как маленьким детям, а интеграции в среду сверстников пока нет. Фактически эти подростки предоставлены сами себе и попадают в плен телевидения и интернета [18]. Вызывает большую тревогу высокая степень психосоциальной дезадаптации 11-летних школьников. Российские подростки имеют крайне низкий уровень удовлетворенности жизнью, очень недовольны школой, процессом обучения и одноклассниками; имеют сложности в поиске друзей; чаще, чем в других странах, подвергаются насилию в школе; отмечают серьезные проблемы в общении с родителями [18].

Очевидно, что именно школа для этой категории подростков может и должна стать основной здоровьесберегающей средой.

Внеклассная работа, включая профилактические программы, занятия физической культурой, психологическую и социальную адаптацию школьников, налаживание взаимопонимания учителей и учеников, будет хорошим противовесом бесцельному и порой опасному для здоровья времяпрепровождению. Возможным организационным решением может быть максимальная интеграция КДМ и детской поликлиники на базе отделения медико-социальной помощи для привлечения и подростков младшей возрастной группы (10–14 лет). Основанием для этого является принятие Порядка оказания педиатрической помощи и Порядка оказания медицинской помощи несовершеннолетним в период обучения и воспитания в образовательных учреждениях [8].

Лишней полноценного доступа к медико-социальной помощи можно считать и молодежь старше 18 лет. В КДМ они могут обращаться уже только на платной основе, а в медицинских организациях для взрослых к профилактической работе с этим контингентом не готовы. Неотложной задачей является признание подростков особой медико-социальной группой населения. Детская поликлиника должна называться поликлиникой для детей и подростков. Важно оценить приемлемость для нашего общества инициативы ВОЗ о расширении границ подросткового возраста за счет включения в него лиц 18–24 лет. В этом случае можно рассмотреть создание на основе межсекторального сотрудничества самостоятельных центров медико-социальной помощи для молодежи (для подростков и молодежи с 10 до 24 лет).

**Заключение.** Повышение эффективности медико-социальной помощи подросткам реально при объединении ресурсов детских поликлиник, образовательных учреждений и клиник, дружественных к молодежи. Необходимо признание особого социального статуса подростков, расширение контингента потребителей медико-социальных услуг за счет включения в него подростков 10–14 лет и лиц юношеского возраста, переход к комплексной медико-психологово-социальной помощи с усилением ее профилактического и социального компонента.

Приоритетными направлениями следует считать подготовку персонала создаваемых клиник, создание новой общероссийской типовой модели КДМ на базе медико-социальных отделений детских поликлиник при обязательности тесного взаимодействия с педиатрическими отделениями и образовательными учреждениями, поиск методик вовлечения молодежи в деятельность КДМ и охрану ими своего здоровья.

## **Список литературы**

1. Альбицкий В.Ю., Устинова Н.В., Куликов О.В., и др. Порядок организации работы отделения медико-социальной помощи детской поликлиники // Вопросы современной педиатрии. 2013. № 4. С. 12–16.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Устинова Н.В. Состояние, проблемы и перспективы организации медико-социальной помощи детям // Российский педиатрический журнал. 2013. № 3. С. 4–6.
3. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании // Вестник Российской академии медицинских наук. 2009. № 5. С. 6–10.
4. Корсунский А.А., Кротин П.Н., Куликов А.М., Кучма В.Р., Намазова-Баранова Л.С., Яковлева И.Н., и др. Клиники, дружественные к подросткам и молодежи в Российской Федерации: инициатива, опыт, результат, сотрудничество, устремленность в будущее. Москва: ЮНИСЕФ, 2010. 207 с.
5. Кротин П.Н., Куликов А.М., Коожуховская Т.Ю. Медико-социальные службы для подростков со статусом «Клиника, дружественная к молодежи»: методическое письмо. Москва: Минздравсоцразвития, 2008. 39 с.
6. Куликов А.М. Клиники, дружественные к молодежи, – новая форма медико-социальной помощи подросткам // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. 2014. № 2. С. 14–17.
7. Куликов А.М. Подростки в современной России: здоровье и медико-социальные особенности // Журнал акушерства и женских болезней. 2006. Т. LVI. С. 36–39.
8. Куликов А.М., Кротин П.Н., Панова О.В. Участие педиатра в охране репродуктивного здоровья детей и подростков // Фарматека. 2011. № 6. С. 8–13.
9. Куликов А.М., Медведев В.П., Кротин П.Н. Современные медико-социальные технологии охраны здоровья подростков и молодежи // Вестник СПбМАПО. 2010. № 2. С. 106–115.
10. Кучма В.Р. Охрана здоровья детей и подростков в национальной стратегии действий в интересах детей на 2012–2017 гг. // Гигиена и санитария. 2013. № 6. С. 26–30.
11. Кучма В.Р., Куликов А.М., Хмыров А.В. Профилактическая работа волонтеров в школе. Москва: Изд-во Научного центра здоровья детей РАМН, 2013. 64 с.
12. Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья и медицинское обеспечение подростков Российской Федерации // Вестник Российской академии медицинских наук. 2003. № 8. С. 6–10.

13. Лещенко О.Я. Социальные аспекты формирования нарушений репродуктивного здоровья современных девушек-подростков // Мать и дитя в Кузбассе. 2011. № 1. С. 10–14.
14. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России» (гармонизация европейских и российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков). Москва: Изд-во Научного центра здоровья детей РАМН, 2010. 54 с.
15. Сурмач М.Ю. Качество жизни подростков, связанное с репродуктивным здоровьем, как предмет изучения социологии медицины: методика и популяционные показатели // Социология медицины. 2013. № 2. С. 40–45.
16. Уварова Е.В., Халимова Д.Р. Сексуальное поведение девушек-подростков как показатель репродуктивного здоровья общества // Гинекология. 2012. № 1. С. 52–54.
17. Чичерин Л.П., Нагаев Р.Я. Совершенствование организации медико-социальной помощи подросткам // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014. № 6. С. 40–44.
18. Growing up unequal: gender and socioeconomic differences in young people's health and well-being. Health behaviour in school-aged children (HBSC) study: international report from the 2013/2014 survey. World Health Organization. 2016;277 p.
19. Kulikov A, Vartanova K, Krotin P. Medical and social support to adolescents in the Russian Federation // International handbook on adolescent health and development. The public health response / Cherry AL, Baltag V, Dillon ME, eds. Springer; 2017:411–432.
20. Panova OV, Kulikov AM, Berchtold A, Suris JC. Factors associated with unwanted pregnancy among adolescents in Russia. J Pediatric and Adolescent Gynecol 2016;29(5):501–5.

**НЕКОММЕРЧЕСКОЕ ПАРТНЕРСТВО МЕДИКО-  
СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ КАК РЕСУРС РАЗВИТИЯ  
МОЛОДЕЖНЫХ КОНСУЛЬТАЦИЙ**  
**Ипполитова М.Ф., Кондратьева Т.В., Трубецкая Т.Е.**  
**НП МСП «Объединение молодежных консультаций»,**  
**Санкт-Петербург, Россия**

Некоммерческое партнерство медико-социальной помощи «Объединение молодежных консультаций» (далее НП МСП) – это основанное на добровольном членстве общественное объединение, созданное для совместной деятельности, защиты общих интересов и достижения уставных целей

специалистов в области охраны репродуктивного здоровья подростков и молодежи. Основной целью деятельности НП МСП является повышение профессиональной квалификации его членов и методическая поддержка специалистов в области охраны репродуктивного здоровья подростков и молодежи, прежде всего в Санкт-Петербурге.

Членами НП МСП в соответствии с его уставом могут быть любые граждане и юридические лица, которые разделяют цели Организации и принятые в число его членов в порядке и на условиях, предусмотренных Уставом.

Высшим руководящим органом НП МСП является общее собрание, проводимое один раз в год. Постоянно действующим коллегиальным органом является Совет партнерства, в который входят наиболее авторитетные и исполнительные представители молодежных консультаций. Совет проводит 5–6 заседаний в год, на которых принимает решения о планировании и организации мероприятий НП МСП.

Охрана репродуктивного здоровья подростков и молодежи является приоритетным направлением политики государства и Правительства Санкт-Петербурга.

Необходимо отметить, что в Санкт-Петербурге система охраны репродуктивного здоровья начала формироваться с 1993 года. Именно в этом году был создан первый в России Центр охраны репродуктивного здоровья детей «Ювента», а через три года появился первый территориальный центр для подростков в Выборгском районе Санкт-Петербурга.

Вместе с тем высокий уровень социально значимых заболеваний, соматических заболеваний всех классов, гормонально ассоциированных заболеваний, высокий уровень инфекций, передающихся половым путем, абортов, ВИЧ среди подростков потребовали от специалистов и Правительства Санкт-Петербурга при поддержке восточно-европейского Комитета по оказанию комплексной помощи подросткам и молодежи.

С 1999 года начали развиваться первые молодежные консультации (далее МК) Санкт-Петербурга в рамках международного российско-шведского проекта «13». Координаторами проекта были Барбру Густаффсон (Стокгольм) и Павел Наумович Кротин (Санкт-Петербург). В сентябре 2001 года Б. Густаффсон организовала встречу заведующих первыми МК с председателем правления Ассоциации МК Швеции (которая существует с 1988 года). Родилась идея объединения МК в России. Были предприняты первые шаги по созданию подобной организации в Санкт-Петербурге: опрошены специалисты

и эксперты различных медицинских и социальных направлений. В январе – феврале 2002 года было проведено несколько рабочих совещаний, в ходе которых намечены цели и задачи будущей организации – Некоммерческого партнерства медико-социальной помощи «Объединение молодежных консультаций». В марте – апреле Устав Организации был одобрен юристами и подан на регистрацию в Государственную палату. Учредителями НП МСП стали М.Ф. Ипполитова и Т.Е. Трубецкая.

Официальная дата создания НП МСП – 17 мая 2002 года.

15 июня 2002 года состоялось первое общее собрание членов организации, объединившее тридцать четыре сотрудника из шести МК, двух представителей фармацевтических компаний и координатора проекта «13+» с российской стороны Н.А. Воробьеву. На собрании был избран Совет организации и определены цель и задачи деятельности Партнерства: поддержка создаваемых МК, повышение профессионального уровня сотрудников, координация обмена опытом и развитие сотрудничества с аналогичными организациями в России и за рубежом.

В течение 2002–2003 годов создан логотип НП, изготовлены баннер и визитки, проведена работа с различными профессиональными группами: выявлены проблемы и запросы, запланированы семинары и тренинги, особенно для специалистов, с которыми не проводится регулярное обучение (акушерки, медицинские сестры, медицинские регистраторы). Проведено 14 обучающих мероприятий, направленных на повышение компетентности сотрудников МК и улучшение качества работы с подростками. Многие обучающие мероприятия проводились в тесном сотрудничестве с организационно-методическим отделом Центра «Ювента». Главный врач центра П.Н. Кротин всегда принимал активное участие в жизни МК и деятельности НП, а с 2009 года и до конца жизни был активным членом Партнерства.

Второе общее собрание проведено в декабре 2002 года в МК Петроградского района. Следующее, приуроченное к 300-летию Санкт-Петербурга, было запланировано в июне 2003 года, но в связи с увеличением количества МК и членов Партнерства переросло в первую городскую научно-практическую конференцию с международным участием «От сотрудничества к успеху» (26.06.2003). С этого момента самым масштабным, значимым и ярким событием года в жизни Партнерства является **ежегодная конференция**, на которой собираются все члены объединения МК.

Организаторами конференции были поочередно коллективы всех МК. За эти годы на конференциях выступали эксперты,

политики, ведущие специалисты практического здравоохранения Петербурга: Л.М. Щеглов, Э.Г. Эйденмиллер, А.И. Федорова, А.М. Куликов, В.П. Медведев, С.Л. Плавинский, Б.Н. Новиков, П.Н. Кротин, И.Н. Гоготадзе, Н.А. Кохрейдзе, И.В. Добряков, Е.В. Соснин, И.М. Никольская, Н.А. Аганезова, Е.Р. Аравийская и многие другие. Ежегодно собрания НП МСП проходят с международным участием специалистов Финляндии, Швеции, Белоруссии и США. Особенностью последних лет стали выступления сотрудников МК, которые делились опытом работы, докладывали о результатах своих исследований, поднимали важные проблемы. Серьезные научные доклады дополняли оригинальные идеи организаторов конференций. Показателен перечень их названий: «От сотрудничества к успеху» (26.06.2003); «Молодежные консультации. Вчера. Сегодня. Завтра» (19.12.2004); «Мужчина и женщина» (14.12.2005); «Красота и здоровье» (15.12.2006); «Мир глазами подростка» (14.12.2007); «Любимый подросток = любящий родитель» (12.12.2008); «Время перемен» (11.12.2009); «С заботой о будущем» (10.12.2010); «Здоровье и оптимизм – рецепт счастливого будущего» (16.12.2011); «Вместе мы сила!» (14.12.2012); «Здоровье – это здорово!» (13.12.2013); «Здоровая молодежь сегодня – здоровые родители завтра» (12.12.2014); «Знания– опыт–результат» (11.12.2015); «Информирован. Мотивирован. Здоров!» (02.12.2016).

Источником дополнительных знаний и опыта для сотрудников МК являются проекты, в том числе международные, направленные на профилактику осложнений рискованного поведения подростков (абORTы, инфекции, передающиеся половым путем, ВИЧ-инфекция), профилактику рака шейки матки, профилактику изменений становления репродуктивной функции у подростков с нарушением пищевого поведения, повышение информированности подростков и их родителей в области охраны репродуктивного здоровья, привлечение внимания к проблемам молодежи, укрепление взаимодействия социальных, образовательных, правовых и медицинских структур, осуществляющих профилактическую деятельность среди молодежи.

Существенной поддержкой развития центров охраны репродуктивного здоровья подростков и сети МК явился программный документ – распоряжение Правительства Санкт-Петербурга от 22.12.2015 № 79-рп «О Концепции демографической политики Санкт-Петербурга на период до 2025 года».

В 2017 году, к 15-летию организации, обновлен Устав, сформулирована миссия Партнерства, начат выпуск газеты «Вестник Партнерства».

Сегодня стратегическая цель деятельности НП МСП – достижение значимого устойчивого положения МК в обществе посредством мероприятий по формированию мотивации на здоровый образ жизни, способствующий профилактике репродуктивных нарушений, популяризации эффективности комплексной помощи подросткам и молодежи, укрепление положительного имиджа МК, в том числе посредством современных информационных технологий.

Таким образом, НП МСП – это сообщество, которое сегодня готово и способно решать важные вопросы: от повышения профессиональной квалификации специалистов, оказывающих комплексную помощь подросткам и молодежи, обмена опытом, методической поддержки специалистов до создания сплоченного коллектива единомышленников.

## РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК С ОЖИРЕНИЕМ

*Гуркина Е.Ю.<sup>1</sup>, Гуркин Ю.А.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова»

*Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
*Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** В статье представлен обзор современных научных взглядов влияния избытка жировой ткани на становление женской половой системы у девочек. Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов установлено, что ожирение у девочек сопровождается ускорением темпов становления репродуктивной системы, удлинением интервала становления менструального цикла и более высокой частотой гинекологической заболеваемости.

Показано, что своевременная коррекция массы тела приводит к нормализации менструального цикла и восстановлению fertильности даже без применения дополнительной терапии.

**Ключевые слова:** ожирение; девушки-подростки; половое созревание.

Известно, что сроки и темпы полового созревания не только генетически детерминированы, но и зависят от эпигенетических влияний, таких как уровень жизни, питание, соматические заболевания, физические и эмоциональные нагрузки.

Одним из значимых факторов, оказывающих влияние на половое созревание у детей, является содержание жировой ткани в организме. Причем на становление половой системы у детей оказывает воздействие как избыток жировой ткани, так и ее выраженный дефицит [1].

Такое действие связано в первую очередь с секреторной активностью адипоцитов, производящих целый ряд биологически активных пептидов – адипоцитокинов, а также гормонов, ферментов, провоспалительных цитокинов и других активных веществ, которые играют разностороннюю роль в регуляции метаболизма человека, оказывают выраженное влияние как на саму жировую ткань, так и на репродуктивную систему [2–5].

Данные многих исследований свидетельствуют, что ожирение у девочек сопровождается более ранним началом полового развития, причем избыточный набор веса предшествует ему [6–8].

Так, в крупном популяционном исследовании, проведенном в Швеции, анализировались данные врачебных и школьных осмотров детей до 18-летнего возраста. Было обнаружено, что увеличение индекса массы тела (ИМТ) на 1 единицу в возрасте от 2 до 8 лет коррелирует с более ранним (в среднем на 0,11 лет) ростовым скачком и ускорением начала пубертата на 0,6 года у мальчиков и на 0,7 года у девочек. Это исследование продемонстрировало, что переедание в раннем детстве может способствовать ускорению полового созревания. Интересно отметить, что в данном исследовании такой эффект описан как у девочек, так и у мальчиков [6].

В исследовании *J.M. Lee* и соавт. (2007) также было показано, что увеличение ИМТ в возрасте от трех до шести лет у девочек является значимым фактором риска более раннего старта пубертата [7].

В эпидемиологическом исследовании, включавшем 1108 детей и подростков Московского региона и опубликованном в 2006 году, было выявлено статистически значимое влияние ИМТ на сроки полового созревания девочек. Возраст менархе в группе девочек с избыточной массой тела и ожирением составил соответственно 11,8 и 11,4 лет, что оказалось статистически значимо меньше, чем у детей с нормальной массой тела (12,5 лет). Исследователи также

выявили нелинейную зависимость между ИМТ и началом пубертата у девочек. Так, снижение возраста менархе происходит при нарастании ИМТ, включая избыточную массу тела и легкую степень ожирения. В то же время у детей с более выраженными степенями ожирения (умеренного и патологического) отмечается противоположная тенденция: менархе наступает позже. Вероятно, это связано с тем, что при больших степенях ожирения, когда доля жировой ткани в организме превышает 26%, возникает значительное увеличение уровня эстрогенов в периферической крови, что затрудняет формирование обратной связи в системе «гипофиз–гонады» и снижает адекватную ответную продукцию гонадотропинов [9].

Представляет интерес двадцатилетнее исследование, выполненное в Луизиане в центре *Bogalusa Heart Study* среди девочек от 5 до 17 лет, в период 1973–1993 годов. Оно было посвящено изучению связи между менархе и степенью увеличения веса. За эти годы средний возраст менархе снизился на 9,5 месяцев среди девочек негроидной расы и на 2 месяца среди белых девушек. Было выявлено, что ранний возраст менархе отрицательно коррелирует с ИМТ в обеих группах. Кроме того, раннее менархе (до 11 лет) в 1,79 раза чаще встречалось у девочек с ИМТ, превышающим 75-й процентиль [10].

Аналогичные исследования, проведенные в США и охватывающие период 1963–1970 (*NHES*) и 1988–1994 годов (*NHANES III*), также зафиксировали снижение среднего возраста менархе с 12,75 до 12,54 лет в течение двадцатипятилетнего периода. Также была выявлена причинно-следственная связь между ростом выраженности ожирения и снижением среднего возраста наступления менархе [11, 12].

Исследователи из Саудовской Аравии, обследовавшие девочек в возрасте от 6 до 14 лет, также выявили, что более высокие показатели массы тела достоверно коррелируют с более ранним возрастом менархе ( $\gamma = -0,259$ ,  $p = 0,015$ ). Средний возраст менархе составил 11,5 лет, что оказалось на 1,5 года ниже, чем у матерей этих девочек (12,9 лет) [13].

Можно предположить, что уменьшение возраста менархе, отмечаемое во многих странах мира, связано с комплексом причин, среди которых наиболее важно, наряду с преобладанием белкового питания и повышенной его калорийностью, увеличение ИМТ.

При исследовании 147 девочек негроидной расы в возрасте 8–10 лет обнаружилось, что есть положительная корреляция между степенью развития молочной железы и ИМТ, а также

окружностью талии и процентом жира в организме, по данным двухэнергетической рентгеноабсорбциометрии (*DEXA*) [14].

Многочисленные экспериментальные работы, проведенные на животных, подтвердили связь между количеством жира в организме и репродуктивной осью у млекопитающих. Этот феномен должен рассматриваться как механизм, который обеспечивает достаточные жировые запасы, являющиеся энергетическим депо, необходимым в период беременности как матери, так и растущему плоду [15–17].

Ключевым звеном в развитии многих нарушений у больных, страдающих ожирением, в том числе и нарушений полового развития, является инсулинорезистентность и компенсаторно развивающийся гиперинсулинизм.

Рецепторы к инсулину, инсулиноподобному фактору роста обнаружены в гранулезных и тека-клетках, а также в стромальной ткани яичника. Инсулин стимулирует стероидогенез, а также повышает стимулирующее действие лютеинизирующего гормона через активацию его рецепторов. Кроме того, инсулин способен повышать чувствительность гонадотрофов гипофиза к действию гонадотропин-рилизинг-гормона, что, в свою очередь, также может стимулировать стероидогенез в яичниках [18]. В конечном счете тормозится рост доминантного фолликула, это приводит к недостаточному пиковому выбросу ЛГ и эстрадиола, ановуляции. Подобная ситуация сопровождается гипопрогестеронемией и относительной гипоэстрогенемией. Недостаток эстрогенов, как правило, компенсируется за счет высокой экспрессии ароматаz, конвертирующих андростендион в эстрон (в большей степени) и тестостерон в эстрадиол. Интенсивность этого процесса прямо пропорциональна количеству жировой ткани. Кроме того, в висцеральной жировой ткани происходит конверсия эстрогенов друг в друга: 5% эстрона превращаются в эстрадиол и около 15% эстрадиола – в эстрон. Ингибируется этот процесс надпочечниками андрогенами (дегидроэпиандростерон и его сульфат).

Известна также способность избыточного количества инсулина ингибировать печеночный синтез глобулина, связывающего половые гормоны, а также синтез ИФР-1-связывающего белка в печени и яичниках, влияя таким образом на биодоступность половых гормонов [19].

Представляет интерес возможное влияние избытка жира на активацию надпочечниковых андрогенов. Ряд исследований указывает на роль инсулинорезистентности в патогенезе преждевременного адренархе, которое, в свою очередь, связано

с повышенным риском возникновения синдрома поликистозных яичников в пубертате [20, 21].

В продольном исследовании, проведенном в Германии, включавшем 42 детей 6–10 лет, анализировалось влияние ожирения и пищевых факторов на уровень суточной экскреции дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-*S*). Несмотря на то что прямой ассоциации между ИМТ и уровнем ДГЭА-*S* в моче выявлено не было, отмечалось отчетливое повышение уровня ДГЭА-*S* в те возрастные периоды, когда у ребенка отмечался более высокий уровень ИМТ, по сравнению с теми годами, когда он был ниже [22]. Эта закономерность свидетельствует о том, что увеличение жировых отложений может играть определяющую роль в активации секреции андрогенов надпочечникового происхождения.

Так, по данным французских исследователей, оказалось, что у 32,5% девочек с преждевременным пубархе (в возрасте 4–8 лет) был выявлен ИМТ  $\geq 2 SD$ , причем отмечалась корреляция между ИМТ и уровнем *DHEA-S* сыворотки ( $p = 0,004$ ) [23].

Еще одним важным связующим звеном между содержанием жира в организме и более ранним половым созреванием является лептин – гормон, продуцируемый жировой тканью. Природой предусмотрен механизм, реализуемый через содержание лептина и блокирующий функцию репродуктивной системы в периоды недостаточного питания. Вслед за снижением массы тела уменьшается уровень лептина, что приводит к снижению уровня гонадотропинов; это позволяет отсрочить наступление половой зрелости или приводит к ановуляции. Можно говорить, что лептин представляет собой «метаболические ворота для полового созревания». Таким образом, в онтогенезе увеличение количества жировой ткани в период полового созревания является подготовительным этапом, необходимым для деторождения [24, 25].

Установленная взаимосвязь веса и становления половой системы у девочек привела к созданию в 1970 году R.E. Frisch гипотезы «достижения критической массы тела», согласно которой для наступления менархе организму необходимо набрать пороговое количество жировой ткани, которое достигается при массе тела не менее 42–47 кг [26, 27].

Несмотря на то что в дальнейшем появились работы, не нашедшие четких доказательств решающего влияния веса и количества жира на возникновение менархе [28], большинство

эпидемиологических исследований, проведенных в этой области, все же подтвердили данную закономерность [9, 29].

Эта взаимосвязь сохраняется у женщин в более старшем возрасте. Выявлено, что уменьшение содержания жировой ткани в женском организме до менее чем 19% приводит к развитию нормогонадотропного гипогонадизма, сопровождающегося вторичной аменореей. Такая ситуация характерна, например, для спортсменок, пациенток с нейрогенной анорексией и др. [30].

Напротив, при наличии избыточного веса критическая масса тела достигается в более раннем возрасте, чем у девочек с нормальным весом. Это приводит к более раннему старту пубертата и менархе. А реализация данной закономерности, вероятно, осуществляется через изменение концентрации лептина.

Ряд исследований, как поперечных, так и лонгитудинальных, показали заметное повышение концентрации лептина в сыворотке крови у девочек начиная с 7-летнего возраста, сохраняющееся в период полового созревания по крайней мере до 15 лет [31–33].

Однако лептин, по-видимому, играет только разрешительную роль, а вовсе не является критическим метаболическим сигналом, инициирующим половое созревание [17].

Исследователи из центрального Огайо детализировали это положение. Они выявили, что связь между избытком жира и ранним менархе опосредована уровнем лептина в крови. В исследовании участвовало 343 девушки в возрасте от 8,3 до 13,1 лет, находящиеся на второй стадии пубертата по Таннеру. Ежегодно на протяжении четырех лет у них оценивалась стадия полового созревания, антропометрические показатели, состав тела по *DEXA* и уровень лептина. Как и ожидалось, была выявлена выраженная корреляция между массой жира и уровнем лептина, а более высокие уровни лептина (более 12 нг/мл) коррелировали со снижением возраста менархе на 1 месяц на каждый 1 нг/мл лептина. Кроме того, девочки, у которых за время наблюдения менархе не дебютировало, имели более низкие уровни лептина по сравнению с теми, кто достиг менархе в ходе исследования. Авторы пришли к выводу, что пороговый уровень лептина у девочек может быть необходимым фактором для установления нормальных менструаций [34].

Наряду с ускорением темпов становления репродуктивной системы для девочек с ожирением характерно удлинение интервала становления менструального цикла и высокая частота гинекологической заболеваемости (доброкачественные заболевания яичников, эктопия шейки матки, дисбиозы гениталий [35, 36].

Известно, что у пациенток с ожирением различные нарушения менструального цикла встречаются в четыре раза чаще, чем у женщин с нормальной массой тела [37].

Кроме того, для пациенток с ожирением характерна гиперэстрогенемия, связанная как с избыточной конверсией андрогенов в эстрогены, возникающей за счет повышения ароматазной активности в жировой ткани, так и вследствие снижения концентрацииекс-стериоидсвязывающего глобулина, которое приводит к избытку свободных эстрогенов. На фоне гиперэстрогенемии и прогестерон-дефицитного состояния удлиняется время пролиферации эндометрия, это приводит к развитию гиперплазии эндометрия и маточным кровотечениям, которые выявляются у 50–60% женщин с ожирением [38].

Для девушек с ожирением в большей степени характерны такие нарушения менструальной функции, как олигоменорея (20,9%), дисменорея (22,5%), аномальные маточные кровотечения пубертатного периода (15,9%), первичная и вторичная аменорея (3,8 и 19,8% соответственно). У 17% обследуемых имеют место сочетания нарушений менструальной функции [39].

В работе С.Д. Сулеймановой с соавт. (2005), исследовавшей 790 девочек-подростков в возрасте 11–19 лет, у 18,2% диагностированы дисфункциональные маточные кровотечения и у 3% – аменорея. УЗИ органов малого таза выявило ретенционные кисты яичников у 13,6%, поликистозные и мелкокистозноизмененные яичники – соответственно у 10,6 и 16,6% девочек [40].

Наличие ожирения является отягощающим фактором, который значительно снижает репродуктивный потенциал девушек. При достижении детородного возраста частота бесплодия у женщин с ожирением составляет 33,6% по сравнению с 18,6% женщин с нормальной массой тела [41]. Установлено, что у 74,5% девушек-подростков с ожирением встречаются заболевания, снижающие репродуктивное здоровье [42].

В эпидемиологическом исследовании 3538 детей города Кемерова (из которых 1212 детей – с избыточной массой тела и ожирением) также была выявлена связь между менструальной дисфункцией у девочек-подростков и степенью ожирения. Кроме того, установлена связь с типом отложения жира. Например, при висцеро-абдоминальном фенотипе ожирения, даже при его небольших степенях или избытке веса, характерно развитие гипоменструального синдрома, позднее становление менструальной функции, а также ассоциированные с нарушением менструального цикла гормональные нарушения: повышение

уровня тестостерона и лептина в крови, гиперинсулинизм. В то же время при равномерном отложении жира или глютеофеморальном его фенотипе сходные нарушения сопряжены с прогрессированием ожирения и его высокой степенью [29].

С практической точки зрения важно заметить, что своевременная коррекция массы тела приводит к нормализации менструального цикла [43] и восстановлению fertильности [44] даже без применения дополнительной терапии [45].

Так, в ряде исследований было показано, что потеря массы тела на 5% и более у пациенток с ожирением приводила к снижению уровня инсулина и ИФР-1 в крови, повышению секс-стериоидсвязывающего глобулина и, как итог, к восстановлению цикличности менструаций у пациенток с синдромом поликистозных яичников [46, 47].

Патогенетически это связано, вероятнее всего, с нормализацией уровня инсулина, пролактина и вторичным снижением яичниковой гиперандрогении.

Таким образом, наличие ожирения является существенным фактором риска в формировании патологии репродуктивной системы у девочек. При этом для пациенток с избыточным весом наиболее характерен ранний дебют пубертата, нарушения менструального цикла. В дальнейшем может развиться вторичный поликистоз яичников с формированием стойких ановуляторных циклов, гиперандрогении, что может обусловить высокую частоту бесплодия у пациенток с ожирением и снижать резерв репродуктивного здоровья.

## Список литературы

1. Sanchez-Garrido MA, Tena-Sempere M. Metabolic control of puberty: roles of leptin and kisspeptins. *Horm Behav* 2013;64:187–94.
2. Gustafsson B, Hammarstedt A, Andersson CX, Smith U. Inflamed adipose tissue: a culprit underlying the metabolic syndrome and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27(11):2276–83.
3. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004;92(3):347–55.
4. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. Москва: МЕДпресс-информ, 2007.
5. Демидова Т.К., Селиванова А.В., Аметов А.С. Роль жировой ткани в развитии метаболических нарушений у больных сахарным диабетом II типа в сочетании с ожирением // Терапевтический архив. 2006. № 11. С. 64–69.

6. He Q, Karlberg J. BMI gain in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. *Pediatr Res* 2001;49(2):244–51.
7. Lee JM, Appugliese D, Kaciroti N, Corwyn RF, Bradley RH, Lumeng JC. Weight status in young girls and the onset of puberty. *Pediatrics* 2007;119(3). URL: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/119/3/e624](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/119/3/e624) (дата обращения: 18.08.2017).
8. Davison KK, Susman EJ, Birch LL. Percent body fat at age 5 predicts earlier pubertal development among girls at age 9. *Pediatrics* 2003;111(4 pt 1):815–21.
9. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В., и др. Ожирение и половое развитие: эпидемиологическое исследование детей и подростков Московского региона // Ожирение и метаболизм. 2006. № 3. С. 14–21.
10. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of menarche to race, time period, and anthropomorphic dimensions: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2002;110(4). URL: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/4/e43](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/4/e43) (дата обращения: 14.09.2017).
11. Anderson SE, Dallal GE, Must A. Relative weight and race influence average age at menarche: results from two nationally representative surveys of US girls 25 years apart. *Pediatrics* 2003;111(4 pt 1):844–50.
12. Wang Y. Is obesity associated with earlier sexual maturation? A comparison of the association in American boys vs girls. *Pediatrics* 2002;110(5):903–10.
13. Denzer C, Weibel A, Muche R, Karges B, Sorgo W, Wabitsch M. Pubertal development in obese children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2007;31(10):1509–19.
14. Himes JH, Obarzanek E, Baranowski T, Wilson DM, Rochon J, McClanahan BS. Early sexual maturation, body composition, and obesity in African-American girls. *Obes Res* 2004;12:64–72.
15. Engelbregt MJ, Houdijk ME, Popp-Snijders C, Delemarre-van de Waal HA. The effects of intra-uterine growth retardation and postnatal undernutrition on onset of puberty in male and female rats. *Pediatr Res* 2000;48(6):803–7.
16. Kennedy GC, Mitra J. Body weight and food intake as initiating factors for puberty in the rat. *J Physiol* 1963;166:408–18.
17. Paul B. Kaplowitz. Link between body fat and the timing of puberty. *Pediatrics* 2008 Feb;121(Suppl 3).

18. Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC. *The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease*. *Endocrine Rev* 1999;20:535–82.
19. Pasquali R, Gambineri A. *Metabolic effects of obesity on reproduction*. *Reprod Biomed Online* 2006;12:542–51.
20. Guercio G, Rivarola MA, Chaler E, Maceiras M, Belgorosky A. *Relationship between the growth hormone/insulin-like growth factor-I axis, insulin sensitivity, and adrenal androgens in normal prepubertal and pubertal girls*. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1389–93.
21. Guercio G, Rivarola MA, Chaler E, Maceiras M, Belgorosky A. *Relationship between the GH/IGF-I axis, insulin sensitivity, and adrenal androgens in normal prepubertal and pubertal boys*. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1162–9.
22. Remer T, Manz F. *Role of nutritional status in the regulation of adrenarche*. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(11):3936–44.
23. Charkaluk ML, Trivin C, Brauner R. *Premature pubarche as an indicator of how body weight influences the onset of adrenarche*. *Eur J Pediatr* 2004;163(2):89–93.
24. Lee MJ, Fried SK. *Integration of hormonal and nutrient signals that regulate leptin synthesis and secretion*. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009;296:1230–8.
25. Kapoor D, Clarke S, Stanworth R, Channer KS, Jones TH. *The effect of testosterone replacement therapy on adipocytokines and C-reactive protein in hypogonadal men with type 2 diabetes*. *Eur J Endocrinol* 2007;156(5):595–602.
26. Frisch RE, Revelle R. *Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche*. *Arch Dis Child* 1971;46(249):695–701.
27. Frisch RE. *Body fat, menarche, fitness and fertility*. *Hum Reprod* 1987;6:521–33.
28. Garn SM, LaVelle M, Pilkington JJ. *Comparison of fatness in premenarcheal girls of the same age*. *J Pediatr* 1983;103(2):328–31.
29. Миняйлова Н.Н. Клинико-метаболические аспекты диагностики ожирения и его различных форм у детей и подростков: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2012.
30. Warren MP. *The effects of undernutrition on reproductive function in the human*. *Endocr Rev* 1983;4(4):363–77.
31. Blum WF, Englaro P, Hanitsch S, Juul A, Hertel NT, Muller J, et al. *Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone*. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(9):2904–10.
32. Garcia-Mayor RV, Andrade A, Rios M, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. *Serum leptin levels in normal children: relationship*

- to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage.* *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(9):2849–55.
33. Ahmed ML, Ong KK, Morrell DJ, Cox L, Drayer N, Perry L, et al. *Longitudinal study of leptin concentrations during puberty: sex differences and relationship to changes in body composition.* *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(3):899–905.
34. Matkovic V, Illich JZ, Skugor M, Badenhop NE, Goel P, Clairmont A, et al. *Leptin is inversely related to age at menarche in human females.* *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(10):3239–45.
35. Забирова С.Д. Особенности становления репродуктивной системы девушек с избыточной массой тела: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012.
36. Болотова Н.В., Лазебникова С.В., Чичева Г.В. Клинико-гормональные нарушения у девочек с ожирением и пути их коррекции // Педиатрия. 2009. № 88 (5). С. 63–68.
37. Hahn S, Haselhorst U, Quadbeck B, Tan S, Kimmig R, Mann K, et al. *Decreased soluble leptin receptor levels in women with polycystic ovary syndrome.* *Eur J Endocrinol* 2006;154(2):287–94.
38. Анетов С.С., Калиниченко С.Ю. Эндокринные аспекты нарушений менструального цикла и их коррекции у женщин репродуктивного возраста с избыточной массой тела // Гинекология. 2013. 15 (2). С. 22–25.
39. Коваленко М.В. Особенности становления репродуктивной системы у девушек при ожирении в период полового созревания: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2005.
40. Сулейманова С.Д., Орлова С.В., Семятов С.М., Казарян Р.М., Апресян С.В. Особенности становления репродуктивной системы девочек-подростков с нарушением жирового обмена // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». 2005. № 32 (4). С. 184–187.
41. Lake JK, Power C, Cole TJ. *Women's reproductive health: the role of body mass index in early and adult life.* *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:432–8.
42. Алиева Н.А. Особенности репродуктивного здоровья девушек-подростков с ожирением различного генеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2007.
43. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Ожирение и репродуктивная система женщины // Гинекологическая эндокринология. Москва: МЕДпресс-информ, 2004. С. 283–320.
44. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. *The body-mass index of twins who have been reared apart.* *Engl J Med* 1990;322(21):1483–7.

45. Misbin RI, Green L. Lactic acidosis in patients with diabetes treated with metformin. *N Engl J Med* 1998;338:265–6.
46. Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A, Short F, Anyaoku V, Reed MJ. Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 1992;36:105–11.
47. Pettigrew R, Hamilton-Fairley D. Obesity and female reproductive function. *Brit Med Bulletin* 1997;53:341–58.

## ЦЕЛИАКИЯ И МУЖСКОЕ РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ

**Новикова В.П.**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Реферат.** С учетом социальной значимости репродуктивного здоровья молодежи особое внимание уделяется влиянию целиакии на фертильность пациентов. Представлены данные литературы, посвященные влиянию целиакии на мужскую репродуктивную функцию. Ее снижение объясняют тканевой резистентностью к циркулирующему в плазме тестостерону у мужчин с глютеновой энтеропатией, гипоталамо-гипофизарными дисфункциями, развитием аутоиммунного гипофизита и аутоиммунного орхита, приводящими к аутоиммунному бесплодию. Есть данные, что частота аутоиммунных сопутствующих заболеваний при целиакии составляет 30,7%, в т. ч. 4% с аутоиммунным орхитом. Показано, что целиакия диагностируется у 1–19% бесплодных мужчин. Рекомендуют проводить скрининг целиакии у женщин и мужчин в бесплодном браке, в случае отсутствия очевидной причины бесплодия. Выявленные признаки гипогонадизма, сексуальной дисфункции и нарушения качества спермы исчезали после проведения безглютеновой диеты. Исследования, посвященные взаимосвязи аутоиммунного орхита и целиакии, особенно актуальны у подростков, поскольку раннее начало лечения может предотвратить у них нарушение репродуктивной функции.

**Ключевые слова:** репродуктивное здоровье; целиакия; бесплодие; аутоиммунный орхит; безглютеновая диета.

Согласно Всероссийскому консенсусу по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых (2016), целиакия – это иммуноопосредованное, генетически детерминированное системное заболевание, возникающее в ответ на употребление

глютена или соответствующих проламинов и характеризующееся развитием атрофической энтеропатии, появлением в сыворотке крови специфических антител и широким спектром глютензависимых клинических проявлений [1]. Описаны неврологические, гематологические, нефрологические проявления заболевания [1–4], поражение других органов пищеварительной системы [5–8] и широкий спектр поражения эндокринных органов [9–11].

С учетом социальной значимости репродуктивного здоровья молодежи [12] особое внимание уделяется влиянию целиакии на fertильность пациентов [13, 14], причем наиболее изучено репродуктивное здоровье женщин и девушек [13–18]. В то же время ряд исследований посвящено влиянию целиакии на мужскую репродуктивную функцию [13]. Так, в одной из самых ранних работ было проведено измерение концентрации плазменных андрогенов и гонадотропина у 23 мужчин с глютеновой энтеропатией до и после безглютеновой диеты [19]. До лечения было выявлено заметное повышение общего тестостерона в плазме, концентрации свободного тестостерона и лютеинизирующего гормона, а концентрация 5-альфа-дигидротестостерона была ниже нормы. При контрольном исследовании после восстановления архитектоники тонкой кишки по результатам гистологического обследования все показатели гормонального статуса были в норме. Эти данные согласуются с обратимостью тканевой резистентности к циркулирующему в плазме тестостерону у мужчин с глютеновой энтеропатией и субtotальной атрофией ворсинок [19]. В более позднем исследовании изучались взаимосвязи уровней тестостерона, дигидротестостерона, эстрадиола и лютеинизирующего гормона в сыворотке крови 41 мужчины с целиакией и морфологической картиной тощей кишки, бесплодием, качеством спермы и сексуальной функции [20]. Группы сравнения включали мужчин аналогичного трофологического статуса с болезнью Крона и пациентов с ревматоидным артритом и болезнью Ходжкина. Показано, что только при целиакии были увеличены в плазме уровень тестостерона, индекс свободного тестостерона и уровень лютеинизирующего гормона, снижен уровень дигидротестостерона, что характерно для резистентности к андрогенам, причем при улучшении гистологической картины тощей кишки уровень гормонов нормализовался. В группах сравнения подобных изменений не выявлялось, что позволило авторам предположить, что резистентность к андрогенам и связанные с ней гипоталамо-гипофизарные дисфункции являются относительно специфическими для целиакии и не могут быть объяснены наличием белково-калорийной недостаточности или тяжелой хронической болезнью.

При этом связи между наличием целиакии и нарушениями сперматогенеза не обнаружено [20]. Эти же авторы изучали уровни гонадотропинов в группе мужчин с целиакией. Концентрация гонадотропных гормонов не была связана с плазменной концентрацией тестостерона, дигидротестостерона, эстрадиола и индекса свободного тестостерона. Обнаруживались повышенные уровни пролактина у больных целиакией, однако они не были связаны с импотенцией или бесплодием. Авторы предполагают, что нарушение функции половых желез при целиакии у мужчин связано с нарушением центральных механизмов регуляции эндокринной функции при этом заболевании [21]. Аналогичные результаты были получены у мужчин с герпетiformным дерматитом – заболеванием, ассоциированным с целиакией [22].

Небольшое число исследований посвящено сексуальному поведению мужчин с целиакией. Показано, что сексуальное удовлетворение, включая частоту полового акта, при целиакии уменьшено, однако через год безглютеновой диеты растет без дополнительного лечения [23, 24].

Иммунологическое и гистологическое исследования, проведенные у 99 пар, страдающих бесплодием, показали, что глютеновая энтеропатия выявлялась как у женщин, так и у мужчин. Распространенность целиакии у женщин из этих пар составила 3,03%, что больше, чем в популяции (17 из 1607, 1,06%), и особенно в подгруппе с необъяснимым бесплодием (2 из 25, 8%,  $p < 0,03$ ). У мужчин целиакия диагностирована у 1 из 99 обследованных (около 1%). Авторы рекомендуют проводить скрининг целиакии у женщин и мужчин в бесплодном браке в случае отсутствия очевидной причины бесплодия [25]. В другом исследовании при целиакии обнаружено 19% бесплодных браков; при этом 7% мужчин с целиакией имели признаки гипогонадизма; в группе сравнения (мужчины с болезнью Крона) подобных признаков не обнаружено. При целиакии выявлены также заметные нарушения морфологии сперматозоидов и их подвижности. Выявленные признаки гипогонадизма, сексуальной дисфункции и нарушения качества спермы исчезали после проведения безглютеновой диеты [26].

Эффективность диеты в лечении бесплодия у мужчин продемонстрирована также на клиническом примере [27].

Сообщалось также о наличии олигоспермии при целиакии [26]. Предполагается, что качество спермы при целиакии не связано с белково-калорийной недостаточностью или дефицитом витамина  $B_{12}$  и фолиевой кислоты. Патогенез нарушений объясняли преимущественно эндокринными дисфункциями,

однако не исключалось влияние дефицита других микронутриентов или антиспермальных аутоантител [25, 28, 29].

В качестве причины эндокринных дисфункций рассматривается аутоиммунное поражение гипофиза при целиакии [30]. Так, при обследовании 119 детей с установленным диагнозом целиакии антигипофизарные антитела были обнаружены у 50 пациентов (42,0%), 15 из них с высоким титром (30%) и 35 с низким титром (70%), причем инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1) у серонегативных пациентов был выше, чем у серопозитивных. Установлено, что высокие титры антигипофизарных аутоантител связаны с нарушениями роста – вероятно, опосредованными снижением ИФР-1; тем самым предполагается, что аутоиммунный процесс может вызвать ухудшение линейного роста [30]. В некоторых исследованиях уровень пролактина был повышен у детей с впервые выявленной целиакией, что авторы связывали с аутоиммунным поражением гипофиза. В течение нескольких месяцев безглютеновой диеты показатели пролактина снизились. Это существенно, поскольку известно, что гиперпролактинемия тоже может быть причиной репродуктивных нарушений [31, 32].

Учитывая широкий спектр аутоиммунной патологии при целиакии [30–36], в том числе наличие аутоиммунного поражения половых желез у женщин [17, 18], можно предположить, что и у мужчин возможен аутоиммунный механизм бесплодия в структуре коморбидной аутоиммунной патологии при глютеновой энтеропатии [28, 29, 37]. В недавнем исследовании среди 166 мужчин, страдающих бесплодием, обнаружено 9% больных, имеющих антиспермальные аутоантитела, при этом у 7,8% диагностирована целиакия и 4,2% имели сочетание целиакии и антиспермальных аутоантител [37].

Распространенность антиспермальных аутоантител в общей популяции колеблется от 0 до 2%; в целой серии исследований показано, что их частота значительно возрастает у мужчин, страдающих бесплодием (от 7 до 26%) [38–41]. Известно, что антиспермальные аутоантитела вызывают иммобилизацию и/или агглютинацию сперматозоидов, которые могут блокировать взаимодействие спермы и яйцеклетки и приводить к бесплодию [42–48]. Недавний обзор и метаанализ, включивший 238 случаев серопозитивного мужского бесплодия и 929 серонегативных контролей, показал, что антиспермальные аутоантитела оказывают негативное влияние на концентрацию и плотность спермы и подвижность сперматозоидов, не влияя на объем спермы, ее жизнеспособность и морфологию [49].

Факторами риска для развития аутоантител считают перекрут яичка, варикоцеле, крипторхизм, вазэктомию и инфекции половых путей [46, 50]; показано, что уже в детском возрасте, например при перекруте яичка, выявляется аутоиммунный антиспермальный ответ [51]. Триггерная роль глютена в запуске выработки антиспермальных аутоантител сегодня не доказана, однако имеются многочисленные свидетельства, что безглютеновая диета улучшает репродуктивное здоровье и восстанавливает fertильность мужчин с целиакией [19, 20, 23, 24, 26, 27, 52], в т. ч. снижая уровень антиспермальных аутоантител.

Впервые возможность существования антиспермальных аутоантител продемонстрировали И.И. Мечников [53] и Ландштайнер [54]; в дальнейшем была разработана концепция иммунологического бесплодия [55], изучены типы антиспермальных аутоантител (спермаглутинины, спермиммобилизины и спермцитотоксины [47–49]) и методы их определения (спермоагглютинации [56], спермоиммобилизации [57], *MAR*-теста (*mixed agglutination reaction*) [58], иммуноферментного анализа [59] и *IBT*-теста [60] (*immunobead*), иммунофлуоресценции [51] и иммуноблоттинга [62]). Сегодня наличие антиспермальных аутоантител связывают с наличием органоспецифического аутоиммунного заболевания – аутоиммунного орхита [63]. Описаны его варианты, клинические проявления; предложены критерии диагностики и современные диагностические тесты [50, 63]. Имеется экспериментальная модель заболевания у мышей [64].

Органоспецифические аутоиммунные заболевания часто возникают в виде кластеров, одновременно встречаясь у самих пациентов и/или членов их семей [65]. Число таких совместно встречающихся аутоиммунных заболеваний растет; это связывают с общностью патогенеза различных аутоиммунных заболеваний, объединяемых в аутоиммунные полигландулярные синдромы нескольких типов [66, 67]. Целиакия также входит в подобные кластеры: известны ассоциации с сахарным диабетом I типа (7%) [68], аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы [69, 70], болезнью Адисона [71, 72], первичным билиарным циррозом (около 3%) [73], аутоиммунным гастритом [8], аутоиммунным оофоритом [18, 74, 75], аутоиммунным орхитом (4.2%) [37], гипопаратиреодизмом [76], аутоиммунным гипофизитом [30] и другими заболеваниями. Описана целиакия в составе полиэндокринных аутоиммунных синдромов I и II типа [77, 78]. Есть данные, что частота аутоиммунных сопутствующих

заболеваний при целиакии составляет 30,7%, в т. ч. 4% с аутоиммунным орхитом, а 41% больных имеют родственников первой степени с целиакией [37].

Объясняют эти данные взаимосвязью генов, ответственных за наличие целиакии, и тех, которые отвечают за коэкспрессию аутоиммунных заболеваний, и/или влиянием типичной целиакии на барьерную функцию кишечника, что ведет к началу другого аутоиммунного заболевания [33]. Последняя концепция подразумевает, что аутоиммунный ответ теоретически может быть остановлен и, возможно, восстановится, если взаимодействие между предрасполагающими к аутоиммунным реакциям генами и триггером (глютеном) устраниТЬ путем своевременной диагностики и лечения. Исследования, посвященные взаимосвязи аутоиммунного орхита и целиакии, особенно актуальны для подростков, поскольку раннее начало лечения может предотвратить у них нарушение репродуктивной функции.

### Список литературы

1. Парфенов А.И., Маев И.В., Баранов А.А., Бакулин И.Г., Сабельникова Е.А., Крумс Л.М., и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых (Принят на 42-й научной сессии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии. Москва, 2–3 марта 2016 г.) // Альманах клинической медицины. 2016. Т. 44. № 6. С. 661–688.
2. Arnone JM, Conti RP. Neuropsychiatric features of celiac disease. International Journal of Celiac Disease. 2015;3(3):77–83.
3. Семенова Е.В., Бельмер С.В., Казанец Е.Г., Карамян Н.А., Карпина Л.М., Сметанина Н.С. Анемия при целиакии у детей // Детская больница. 2012. № 1. С. 44–49.
4. Малкоч А.В., Бельмер С.В. Нефропатии при целиакии // Лечащий врач. 2012. № 8. С. 19.
5. Мухина Ю.Г., Бельмер С.В., Бубнова Л.В., Калинцева В.А. Состояние печени и желчевыводящих путей при целиакии у детей // Лечащий врач. 2011. № 2. С. 69.
6. Marciano F, Savoia M, Vajro P. Celiac disease-related hepatic injury: Insights into associated conditions and underlying pathomechanisms. Dig Liver Dis 2016 Feb;48(2):112–9.
7. Ревнова М.О., Новикова В.П., Шаповалова Н.С., Азанчевская С.В., Лапин С.В., Холопова И.В. Распространенность антитрипетальных антител среди детей с целиакией // Новикова В.П., Косенкова Т.В. Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии: Сб. статей. Санкт-Петербург, 2016. С. 269–270.

8. Ревнова М.О., Новикова В.П., Шаповалова Н.С., Калинина Е.Ю., Лапин С.В., Гусева В.И. Распространенность аутоиммунного гастрита у детей с целиакией по данным ИФА и реакции непрямой иммунофлюоресценции // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 2. С. 55–56.
9. Ревнова М.О., Шаповалова Н.С. Целиакия как аутоиммунное заболевание // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 3. С. 33–39.
10. Spijkerman M, Tan IL, Kolkman JJ, Withoff S, Wijmenga C, Visschedijk MC, et al. A large variety of clinical features and concomitant disorders in celiac disease – a cohort study in the Netherlands. *Dig Liver Dis* 2016;48:499–505.
11. Freeman H.J. Endocrine manifestations in celiac disease. *World J Gastroenterol* 2016;22:8472–9.
12. Симаходский А.С., Ипполитова М.Ф. Репродуктивное здоровье подростков: проблемы сохранения. Российский педиатрический журнал. 2016. Т. 19. № 6. С. 373–380.
13. Freeman H.J. Reproductive changes associated with celiac disease. *World J Gastroenterol* 2010 Dec 14;16(46):5810–4.
14. Meloni GF, Dessole S, Vargiu N, Tomasi PA, Musumeci S. The prevalence of coeliac disease in infertility. *Hum Reprod* 1999;14:2759–61.
15. Freeman H.J. Infertility and ovarian failure in celiac disease. *World J Obstet Gynecol* 2015;4:72–6.
16. Singh P, Arora S, Lal S, Strand TA, Makharia GK. Celiac disease in women with infertility: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2016;50:33–9.
17. Абдул-заде И.Э., Новикова В.П., Орешико Л.С. Антиовариальные антитела у девочек-подростков и женщин, страдающих целиакией // Журнал акушерства и женских болезней. 2008. Т. LVII. № 4. С. 60–63.
18. Новикова В.П., Абдул-заде И.Э., Гуркин Ю.А., Орешико Л.С., Калинина Е.Ю. К вопросу об аутоиммунном оофорите при целиакии у подростков и взрослых // Российский иммунологический журнал. 2008. Т. 2. № 2–3 (11). С. 236–237.
19. Green JR, Goble HL, Edwards CR, Dawson AM. Reversible insensitivity to androgens in men with untreated gluten enteropathy. *Lancet* 1977;1:280–2.
20. Farthing MJ, Rees LH, Edwards CR, Dawson AM. Male gonadal function in coeliac disease: 2. Sex hormones. *Gut* 1983;24:127–35.
21. Farthing MJ, Rees LH, Dawson AM. Male gonadal function in coeliac disease: III. Pituitary regulation. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1983;19:661–71.

22. Gawkroger DJ, Sweeting VM, Edwards CR, Barnetson RS. Male sex hormone status in dermatitis herpetiformis. *Br J Dermatol* 1985;112:57–61.
23. Ciacci C, de Rosa A, de Michele G, Savino G, Squillante A, Iovino P, et al. Sexual behaviour in untreated and treated coeliac patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:649–51.
24. Ciacci C, Iovino P, Amoruso D, Siniscalchi M, Tortora R, Di Gilio A, et al. Grown-up coeliac children: the effects of only a few years on a gluten-free diet in childhood. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:421–9.
25. Farthing MJ, Edwards CR, Rees LH, Dawson AM. Male gonadal function in coeliac disease: I. Sexual dysfunction, infertility, and semen quality. *Gut* 1982;23:608–14.
26. Farthing MJ, Dawson AM. Impaired semen quality in Crohn's disease – drugs, ill health, or undernutrition? *Scand J Gastroenterol* 1983;18:57–60.
27. Baker PG, Read AE. Reversible infertility in male coeliac patients. *Br Med J* 1975 May 10;2(5966):316–7.
28. Morgan H, Stedronska J, Hendry WF, Chamberlain GF, Dewhurst CJ. Sperm/cervical-mucus crossed hostility testing and antisperm antibodies in the husband. *Lancet* 1977 Jun 11;1(8024):1228–30.
29. Heidenreich A, Bonfi JR, Wilbert DM, Strohmaier WL, Engelmann UH. Risk factors for antisperm antibodies in infertile men. *Am J Reprod Immunol* 1994;31:69–76.
30. Delvecchio M, de Bellis A, Francavilla R, Rutigliano V, Predieri B, Indrio F, et al. Anti-pituitary antibodies in children with newly diagnosed celiac disease: a novel finding contributing to linear-growth impairment. *Am J Gastroenterol* 2010;105:691–6.
31. Kapur G, Patwari AK, Narayan S, Anand VK. Serum prolactin in celiac disease. *J Trop Pediatr* 2004;50:37–40.
32. Delvecchio M, Faienza MF, Lonero A, Rutigliano V, Francavilla R, Cavallo L. Prolactin may be increased in newly diagnosed celiac children and adolescents and decreases after 6 months of gluten-free diet. *Horm Res Paediatr* 2014;81:309–13.
33. Fasano A. Systemic autoimmune disorders in celiac disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2006 Nov;22(6):674–9.
34. Miśkiewicz P, Kępczyńska-Nyk A, Bednarczuk T. Coeliac disease in endocrine diseases of autoimmune origin. *Endokrynol Pol* 2012;63(3):240–9.
35. Discepolo V, Troncone R. The clinical spectrum of coeliac disease: beyond autoimmunity. *Acta Paediatr* 2017 Jun;106(6):973.

36. Hardy MY, Tye-Din JA. Coeliac disease: a unique model for investigating broken tolerance in autoimmunity. *Clin Transl Immunology* 2016 Nov 2;5(11):e112.
37. Ali NH. Celiac Disease Occurrence with Autoimmune Infertility in Infertile Men. *Fam Med Sci Res* 2016;5:4.
38. Kovacs M, Hartwig M, Aleksza M, Tihanyi M, Nagy T, Gasztonyi B. Searching for autoimmune diseases in sterile/infertile couples. *Magyar Reumatol* 2009;50(4):196–202.
39. Kovacs M, Szemes M, Horvath T, Vajda Gy, Gasztonyi B. Celiac disease in the background of reproductive disorders. *Magyar Belorv Arch* 2011;64(4):225–30.
40. Kovacs M, Farkas A, Hartwig M, Aleksza M, Tihanyi M, Nagy T, et al. Antibodies and autoimmune diseases in the background of sterility/infertility. *Magyar Belorv Arch* 2008;61(Suppl)(3):76–7.
41. Kovacs M, Szemes M, Gasztonyi B. Celiac disease in the background of reproductive disorders. *Magyar Belorv Arch* 2010;62(Suppl)(2):73.
42. Jacobo P, Guazzone VA, Theas MS, Lustig L. Testicular autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2011 Feb;10(4):201–4.
43. Райцина С.С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции. Москва: Наука, 1985. С. 276.
44. Райцина С.С. Аутоантигены клеток сперматогенного эпителия и аутоиммунный орхит // Сперматогенез и его регуляция / Под ред. Е.С. Габер и др. Москва: Наука, 1983. С. 30–64.
45. Restrepo B, Cardona-Maya W. Antisperm antibodies and fertility association. *Actas Urol Esp* 2013 Oct;37(9):571–8.
46. Ali NH. Auto- and Iso immunity in couples with immunological infertility. Ph. D. thesis in College of Medicine – Al-Mustansiriya University, 2006.
47. Божедомов В.А., Лоран О.Б., Сухих Г.Т. Влияние антиспермальных антител на мужскую репродуктивную функцию // Андрология и генитальная хирургия. 2000. № 2. С. 25–33.
48. Божедомов В.А., Гузов И.И., Теодорович О.В. Иммунологические причины бездетного брака (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2004. № 6. С. 57–62.
49. Cui D, Han G, Shang Y, Liu C, Xia L, Li L, et al. Antisperm antibodies in infertile men and their effect on semen parameters: a systematic review and meta-analysis. *Clin Chim Acta* 2015 Apr 15;444:29–36.
50. Гзгзян А.М. Аутоиммунный гипогонадизм: патогенез, диагностика, принципы лечения // Международный эндокринологический журнал. 2008. № 5 (17). URL: [www.mif-ua.com/archive/article/7475](http://www.mif-ua.com/archive/article/7475) (дата обращения: 20.09.2017).

51. Болотов Ю.Н., Минаев С.В., Байчоров М.М., Доронин Ф.В. Перекрут яичка у детей и аутоиммунное бесплодие // Современные медицинские технологии. Ставрополь, 2004. С. 96–100.
52. Morris JS, Adjukiewicz AB, Read AE. Coeliac infertility: an indication for dietary gluten restriction? *Lancet* 1970 Jan 31;1(7640):213–4.
53. Metchnikoff E. Études sur la résorption des cellules. *Annls Inst Pasteur (Paris)* 1899;13:727–70.
54. Landsteiner K. Zur Kenntnis der spezifisch auf blutkörperchen wirkenden Sera. *Zentrbl Bakt ParasitKde* 1899;25:546–9.
55. Snow K, Ball GD. Characterization of human sperm antigens and antisperm antibodies in infertile patients. *Fétil Steril* 1992;58(5):1011–9.
56. Friberg J. Autoagglutination in ejaculates caused by sperm-agglutinating antibodies. *Am J Reprod Immunol* 1980;1:44–8.
57. Paschke R, Schulze-Bertelsbeck D, Heinecke A. Significance of sperm antibodies detected by the mixed antiglobulin reaction and the tray agglutination test. *Andrologia* 1994;26(5):263–9.
58. Meinertz H, Hjort T. Detection of autoimmunity to sperm: mixed antiglobulin reaction (MAR) test or sperm agglutination? A study on 537 men from infertile couples. *Fertil Steril* 1986;46:86–91.
59. Kalaidzhiev S, Dimitrova D, Nakov L. The use of SIT and ELISA to detect serum sperm antibodies in infertile patients. *Akush Ginekol (Sofia)* 2000;39(2):28–31.
60. Pattinson HA, Mortimer D. Prevalence of sperm surface antibodies in the male partners of infertile couples as determined by immunobead screening. *Fertil Steril* 1987;48:466–9.
61. Cross NL, Moore S. Regional binding of human anti-sperm antibodies assessed by indirect immunofluorescence. *Hum Reprod* 1990;5(1):47–51.
62. Chiu WWC, Chamley LWC. Use of antisperm antibodies in differential display Western blotting to identify sperm proteins important in fertility. *Hum Reprod* 2002;17(4):984–9.
63. Silva CA, Cocuzza M, Carvalho JF, Bonfá E. Diagnosis and classification of autoimmune orchitis. *Autoimmun Rev* 2014 Apr–May;13(4–5):431–4.
64. Hirai S, Naito M, Terayama H, Hatayama N, Qu N, Musha M, et al. Serum autoantibodies in mice immunized with syngeneic testicular germ cells alone. *Am J Reprod Immunol* 2013;70:509–17.
65. Mohan MP, Ramesh TC. Multiple autoimmune syndrome. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;69:298–9.

66. Somers EC, Homas SL, Smeeth L, Hall AJ. Autoimmune diseases co-occurring within individuals and within families: a systematic review. *Epidemiology* 2006;17:202–17.
67. Ludwig RJ, Vanhoorelbeke K, Leypoldt F, Kaya Z, Bieber K, McLachlan SM, et al. Mechanisms of autoantibody-induced pathology. *Front Immunol* 2017 May 31;8:603.
68. Ludvigsson JF, Ludvigsson J, Ekbom A. Celiac disease and risk of subsequent type I diabetes: a general population cohort study of children and adolescents. *Diabetes Care* 2006;29:2483–8.
69. Elfstrom P, Montgomery SM, Kampe O. Risk of thyroid disease in individuals with celiac disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:3915–21.
70. Ch'ng CL, Biswas M, Benton A, Jones MK, Kingham JG. Prospective screening for coeliac disease in patients with Graves' hyperthyroidism using anti-gliadin and tissue transglutaminase antibodies. *Clin Endocrinol*. 2005;62:303–6.
71. Zelissen PM, Bast EJ, Croughs RJ. Associated autoimmunity in Addison's disease. *J Autoimmun* 1995;8:121–30.
72. Myhre AG, Aarsetoy H, Undlien DE, Hovdenak N, Aksnes L, et al. High frequency of coeliac disease among patients with autoimmune adrenocortical failure. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:511–5.
73. Floreani A, Betterle C, Baragiotta A. Prevalence of celiac disease in primary biliary cirrhosis and of antimitochondrial antibodies in adult celiac disease patients in Italy. *Digest Liver Dis* 2002;34:258–61.
74. Welt CK. Autoimmune oophoritis in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1135:118–22.
75. Singh P, Arora S, Lal S, Strand TA, Makharia GK. Celiac disease in women with infertility: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2016;50:33–9.
76. Saha S, Saini S, Makharia GK, Datta Gupta S, Goswami R. Prevalence of coeliac disease in idiopathic hypoparathyroidism and effect of gluten-free diet on calcaemic control. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2016;84:578–86.
77. Lakhota M, Pahadia HR, Kumar H, Singh J, Tak S. A case of autoimmune polyglandular syndrome (APS). Type II with hypothyroidism, hypoadrenalinism, and celiac disease – a rare combination. *J Clin Diagn Res* 2015;9:OD01–OD03.
78. Hrubíková K, Jackuliak P, Vanuga P, Pura M, Payer J. [Autoimmune polyendocrine syndrome type 2 associated with autoimmune hypophysitis and celiac disease] Vnitr Lek 2010;56:1169–76.

# ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ 14-ЛЕТНИХ ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Мамедова С.М.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** С целью изучения тенденций полового созревания подростков, проживающих в условиях мегаполиса, было обследовано 639 школьников (325 мальчиков и 314 девочек) в возрасте четырнадцати лет. Обследование подростков проводилось в рамках медицинских осмотров несовершеннолетних в образовательных учреждениях и включало оценку развития вторичных половых признаков в соответствии с рекомендациями М.В. Максимовой. У девочек определяли степень формирования молочных желез (*Ma*) и оволосения лобка (*P*); возраст менархе (*Me*) и особенности менструальной функции определяли методом опроса школьниц. У мальчиков оценивали степень оволосения лобка (*P*), подмышечных впадин (*Ax*) и лица (*F*).

Нами выявлено, что у большинства девочек наблюдается опережение формирования молочных желез, оволосения лобка и появления менархе. Средний возраст менархе составил 11,9 [95% ДИ: 11,2–12,4] лет. Неустановившийся менструальный цикл был у 13,4% девочек. Однако у 8,5% девочек отмечалась задержка формирования молочных желез и у 1,0% – оволосения лобка. У 99% мальчиков зарегистрирован старт пубертата по показателям адренархе; однако у 8,3% подростков степень пубархе ниже возрастной нормы. У трех подростков (0,9%) выявлено отсутствие старта пубертата, что обосновывает необходимость углубленного обследования.

Показано, что инициация полового созревания у обследованных подростков происходит в более ранние сроки по сравнению с данными, приведенными в литературе. Необходимо углубленное исследование, направленное на поиск причин, обуславливающих данные тенденции.

**Ключевые слова:** половое развитие; подростки; школьники.

Проблема охраны здоровья подрастающего поколения является приоритетным направлением государственной политики в нашей стране. В связи со сложной медико-демографической ситуацией в России особую актуальность приобретает мониторинг роста, развития и репродуктивного потенциала детей и подростков [1]. С учетом неблагоприятной тенденции в состоянии здоровья

подрастающего поколения в Российской Федерации принято решение о проведении дополнительной диспансеризации подростков в 14 лет. В рамках Приказа Министерства здравоохранения РФ от 21.12.2012 № 1346н «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе в период обучения и воспитания в образовательных учреждениях» предусмотрено обследование подростков детским эндокринологом с целью выявления отклонений в состоянии здоровья, включая и репродуктивное.

Состояние репродуктивной функции и реализация репродуктивного потенциала во многом определяются благоприятным протеканием пубертатного периода. Принято определять *пубертат* как комплекс последовательных биологических событий, реализующихся прогрессированием половых признаков, имеющих конечной целью формирование полноценной репродуктивной функции [2].

Факторы, определяющие сроки полового созревания, подразделяются на *немодифицированные* (преимущественно генетические) и *модифицированные* (наличие избыточной массы тела, уровень физической и эмоциональной нагрузок, социальные условия, экологические факторы), которые принципиально поддаются коррекции [3–5].

Ведущая роль в инициации пубертата принадлежит регулирующей функции гипоталамо-гипофизарно-гонадной и в меньшей степени – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Результатом активации первой из них является старт и прогрессирование гонадархе, результатом активации второй – старт и прогрессирование адренархе [2]. Значительный вклад в становление репродуктивной функции вносит слаженная работа щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы [6]. Клиническим критерием периода полового созревания является последовательно прогрессирующее развитие вторичных половых признаков. У девочек появляется увеличение молочных желез, адренархе, менархе, гиноидное перераспределение подкожной клетчатки; у мальчиков – увеличение объема testикул, рост и пигментация полового члена и мошонки; появление растительности на лобке, в подмышечных впадинах и на лице; изменение голоса и рост щитовидного хряща [2].

**Цель** исследования – анализ тенденций полового развития подростков, проживающих в условиях мегаполиса Северо-Западного региона России.

В рамках проведения профилактических осмотров школьников 14-летнего возраста детским эндокринологом обследовано

639 школьников (325 мальчиков и 314 девочек) на базе СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 109» ДПО № 3 (заведующий поликлиникой – А.Я. Волков). Обследование школьников проводилось с соблюдением этических норм на основе принципа добровольности, оформленного в виде письменного информированного согласия законных представителей учащихся.

Для характеристики уровня полового развития использовалась комплексная фенотипическая оценка полового созревания в соответствии с рекомендациями М.В. Максимовой [7]. У девочек определяли степень формирования молочных желез ( $Ma$ ) и оволосения лобка ( $P$ ); возраст менархе ( $Me$ ) и особенности менструальной функции определяли методом опроса школьниц. У мальчиков оценивали степень оволосения лобка ( $P$ ), подмышечных впадин ( $Ax$ ) и лица ( $F$ ).

Статистическая обработка материала исследования выполнена методами вариационной статистики с помощью прикладных программ «*STATISTICA v.10.0 © STATSOFT, USA*». Результаты исследования представлены в виде  $P[\text{ДИ}]%$ , где  $P$  – процентная доля, ДИ – 95% доверительный интервал для доли. Анализ статистической значимости различий показателей проведен с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона (с поправкой Йейтса). Различия результатов считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Значительное внимание в последние десятилетия уделяется особенностям пубертатного периода у девочек. Исследователи отмечают, что современные тенденции полового развития девочек заключаются в снижении в целом возрастного диапазона старта пубертата, неравномерности темпов «омоложения» периодов телархе и менархе, высокой частотой дисгармоничного развития и нарушений менструальной функции [8–11].

Самым первым признаком начидающегося пубертата у девочек является увеличение молочных желез. Этот период совпадает с началом роста яичников, бурным развитием половых путей, ростом матки. Согласно рекомендациям ВОЗ [12], критерием инициации полового развития у девочек является вторая стадия молочных желез ( $Ma_2$  по *W. Marshall* и *J. Tanner* или  $Ma_1$  по М.В. Максимовой). У всех обследованных девочек по степени развития молочных желез отмечен старта пубертата; характеристика уровня полового развития школьниц представлена в таблице 1. Отмечено, что у 91,4% девочек степень развития молочных желез достигла зрелой формы ( $Ma_3$ ), однако у остальных школьниц отмечается задержка формирования данного признака. Рост молочных желез несколько опережает появление лобкового оволосения. Пубархе отмечено у всех обследованных девочек;

задержка формирования данного признака полового развития ( $P_1$ ) выявлена менее чем у 1% учениц.

Признаком, позволяющим четко указать период включения овариальной функции у девочек, служит менархе. Правильные овуляторные циклы формируются между первым и вторым годами после менархе. Данные отечественных авторов показывают широкий диапазон наступления менархе: от 12,4 до 13,2 лет [8–11]. Возрастной интервал для наступления менархе в нашем исследовании находился в пределах от 10 до 14 лет 5 месяцев; средний возраст менархе составил 11,9 (95% ДИ: 11,2–12,4) лет. Неустановившийся менструальный цикл был у 13,4% девочек.

Таблица 1. Распределение девочек по степени развития вторичных половых признаков Р[ДИ]%

Признак полового развития		
Степень развития молочных желез		
$Ma_1$	$Ma_2$	$Ma_3$
1,3[0,8–1,8]	7,3[5,9–8,7]	91,4[89,8–93,0]
Степень оволосения лобка		
$P_1$	$P_2$	$P_3$
0,9[0,4–1,4]	16,3[14,2–18,4]	82,8[80,6–85,0]
Менструальная функция		
$Me_1$	$Me_2$	$Me_3$
9,8[8,1–11,5]	3,6[2,5–4,7]	86,6[84,7–88,5]

Традиционно вопросам репродуктивного здоровья женской части населения уделяется больше внимания. Однако на сегодняшний день в рамках общего здоровья мальчиков актуально обсуждение вопросов андрологического здоровья подростков, поскольку правильно начавшийся и вовремя завершившийся у них пубертат определяет окончательное становление репродуктивной функции у взрослого поколения [13]. Характеристика полового развития обследованных мальчиков представлена в таблице 2.

Старт пубертата по показателям адренархе зарегистрирован у 99% мальчиков, у которых отмечался уровень пубархе  $P_1$ – $P_4$ . Наши данные свидетельствуют о более раннем старте адренархе у школьников Санкт-Петербурга, чем у мальчиков, обследованных в других регионах [10, 14]. Однако у 8,3% обследованных подростков степень пубархе ( $P_1$ ) ниже возрастной нормы. Еще у трех подростков (0,9%) не выявлено оволосения лобка, что свидетельствует о задержке старта пубертата и диктует необходимость углубленного обследования.

Таблица 2. Распределение мальчиков по степени развития вторичных половых признаков Р[ДИ]%

Признак полового развития				
Степень оволосения лобка				
$P_0$	$P_1$	$P_2$	$P_3$	$P_4$
0,9[0,4–1,4]	8,3[6,9–9,9]	40,5[37,8–43,2]	46,6[43,8–49,4]	3,7[2,6–4,8]
Степень оволосения подмышечных впадин				
$Ax_0$	$Ax_1$	$Ax_2$	$Ax_3$	$Ax_4$
8,1[6,6–9,6]	73,3[70,8–75,8]		18,6[16,4–20,8]	
Степень оволосения лица				
$F_0$	$F_1$	$F_2$	$F_3$	$F_4$
12,5[10,7–14,3]	42,9[40,2–45,6]	36,5[33,8–39,2]		8,1[6,8–9,4]

Число подростков с аксилярхе среди обследованных нами школьников (92%) также больше, чем в приведенных результатах ряда исследований других авторов [10, 14], но сопоставимо с показателями у подростков в московском регионе [3]. Выявлено, что у 87,5% обследованных подростков отмечался рост стержневых волос над верхней губой и на подбородке, а у 8,1% школьников рост волос на лице был по взрослому типу, что свидетельствует об опережающем развитии этого признака полового развития. Ускорение процесса оволосения лица отмечают и другие исследователи [14].

Мониторинг роста, формирования вторичных половых признаков у детей и подростков позволяет определить тенденции полового развития, установить сроки нормального пубертата, выявить группы риска по снижению репродуктивного потенциала. Данные нашего исследования вносят вклад в базу данных мониторинга здоровья детей, проживающих в мегаполисе. Нами установлено, что инициация полового созревания у обследованных подростков происходит в более ранние сроки по сравнению с данными, приведенными в литературе, что может быть как следствием продолжающегося процесса акселерации в условиях мегаполиса, так и метаболическими нарушениями обмена веществ. В связи с вышеизложенным необходимо продолжить исследования, направленные на поиск причин, обуславливающих данные тенденции.

### Список литературы

1. Щербак В.А., Ильина Н.Н., Гаймолова И.Н., Тихоненко О.А., Емельянова О.Н., Никитина И.Л., и др. Детские болезни: Учебник для врачей-педиатров первичного звена здравоохранения. Чита: Читинская государственная медицинская академия, 2008.

2. Никитина И.Л. Старт пубертата – известное и новое. – Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19. – № 3. – С. 227–236.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В., Кучма В.Р., Скоблина Н.А., Бутрова С.А., и др. Ожирение и половое развитие: эпидемиологическое исследование детей и подростков Московского региона // Ожирение и метаболизм. 2006. № 3. С. 14–20.
4. Прахин Е.И., Грицинская В.Л. Информационно-сравнительная характеристика индивидуально-типовидных оценок роста и развития детей // Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии: Сб. трудов / Под ред. Н.А. Корнетова, В.Г. Николаева. Красноярск, 1997. С. 74–77.
5. Грицинская В.Л. Современные тенденции роста и развития детей Красноярска // Гигиена и санитария. 2009. № 1. С. 17.
6. Кох Л.И., Бурцева Г.А. Факторы риска формирования репродуктивного здоровья у девочек-подростков // Мать и дитя в Кузбассе. 2016. № 1. С. 41–44.
7. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. Санкт-Петербург, 2009. 1008 с.
8. Грицинская В.Л. Особенности репродуктивного здоровья девочек коренного населения Республики Тыва // Акушерство и гинекология. 2011. № 2. С. 114–117.
9. Гладкая В.С. Характеристика полового развития девочек-подростков коренного и пришлого населения Республики Хакасия // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2015. № 2 (61). С. 58–61.
10. Мельник В.А. Изменения сроков и темпов полового созревания у городских школьников, обследованных в 1982–1983 и 2010–2012 гг. // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2015. № 4 (52). С. 58–62.
11. Гладкая В.С. Становление менструального цикла у девочек коренного и пришлого населения Республики Хакасия // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2017. № 1 (72). С. 12–18.
12. World Health Organization Expert Committee. Physical status, the use and interpretation of anthropometry. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 1995:263–311.
13. Юрьев В.К., Мирский В.Е. Состояние репродуктивного потенциала школьников Санкт-Петербурга // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 3. С. 58.
14. Урманова Ю.М., Мавлонов У.Х. Влияние факторов риска на темпы и течение пубертата у мальчиков (обзор литературы) // Международный эндокринологический журнал. 2011. № 1 (33). С. 92–97.

## **АУТОИММУННЫЙ ООФОРИТ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ**

**Баласанян В.Г.**

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** Аутоиммунный оофорит является особой клинической формой поражения яичников, вызывающих их первичную недостаточность. Первичная (или преждевременная) недостаточность яичников определяется как аменорея у женщин моложе 40 лет, имеющих повышенный уровень гонадотропина и низкий уровень эстрadiола. Чаще всего аутоиммунный оофорит встречается в структуре аутоиммунных полигландулярных синдромов (АПС) I–IV типов. При гистологическом исследовании выявляется мононуклеарный воспалительный клеточный инфильтрат в клетках теки предантральных и антрапальных фолликулов, кисты, атрофические изменения. Поскольку биопсия яичников у подростков не всегда доступна, у большинства пациенток диагноз основывается на выявлении аутоантител к овариальной ткани. Кроме того, первичная овариальная недостаточность может быть связана с аутоиммунной реакцией против других органов, в частности надпочечников. Частота первичной овариальной недостаточности, связанной с наличием этих аутоантител, составляет примерно 4%. Снижение овариального резерва может наблюдаться уже в подростковом возрасте. В перспективе, для создания семьи, могут быть предложены усыновление детей, донорство яйцеклеток, замораживание яйцеклеток на будущее.

**Ключевые слова:** аутоиммунный оофорит; девочки-подростки; репродуктивное здоровье.

Репродуктивное здоровье молодежи имеет высокую социальную значимость [1], причем особое внимание уделяется репродуктивному здоровью девочек-подростков [2]. В условиях возрастающей роли аутоиммунных нарушений в патологии человека [3], среди специалистов по репродуктивной патологии девушек и женщин также возрос интерес к аутоиммунному оофориту [4–6].

Аутоиммунный оофорит является особой клинической формой поражения яичников, вызывающих их первичную недостаточность [7]. Первичная (или преждевременная) недостаточность яичников определяется как аменорея у женщин моложе 40 лет, имеющих повышенный уровень гонадотропина и низкий уровень

эстрадиола [8, 9]. Чаще всего аутоиммунный оофорит встречается в структуре аутоиммунных полигландулярных синдромов (АПС) I–IV типов. Аутоиммунный полигландулярный синдром I типа (АПС-I), или АПЭКЭД (аутоиммунная полиэндокринопатия – кандидоз-эктодермальная дистрофия; *OMIM* #240300), – это аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное не менее чем 45 мутациями в аутоиммунном регуляторном гене [11, 12], расположенным на 21.q 22.3 хромосоме. Клинически у подростков в 75% случаев наблюдается кожно-слизистый кандидоз, в 89% – гипопаратиреоз, в 60–79% – надпочечниковая недостаточность; 60% имеют первичную недостаточность яичников [6]. В состав АПС-I могут также входить аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, аутоиммунный гипофизит [15, 16], витилиго, аллопеция, васкулиты, аутоиммунный гастрит, пернициозная анемия, аутоиммунный гепатит, целиакия [15, 17], а также эктодермальная дистрофия, которая включает кератоконъюнктивиты, гипоплазию зубной эмали и точечные дефекты ногтей [15, 17, 18].

АПС II типа (АПС-II) является достаточно редким (1,4–2,0 случая на 100 000 населения) заболеванием, особенно у подростков. Он манифестирует обычно после 30 лет [19, 20], однако описаны и случаи его возникновения в 17–18 лет [21]. АПС II типа имеет полигенное наследование, в ряде случаев доминантное с неполной пенетрантностью, и ассоциирован с *HLA*-системой [22, 23]. Синдром характеризуется сочетанием аутоиммунного поражения надпочечников, аутоиммунного тиреоидита и СД I типа; реже может встречаться первичный гипогонадизм, миастения гравис, витилиго, аллопеция, аутоиммунный гепатит, хронический атрофический гастрит, пернициозная анемия, гипофизит, аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпуря, идиопатический несахарный диабет с аутоантителами к вазопрессинпродуцирующим клеткам, изолированный дефицит адренокортикоидного гормона, опухоли гипофиза, склеродермия и др.; 25% женщин с этим синдромом имеют аменорею, а 10% – первичную овариальную недостаточность [8].

Тип АПС-III включает в себя аутоиммунные тиреопатии (болезнь Хашimoto, идиопатическая микседема, бессимптомный аутоиммунный тиреоидит, болезнь Грейвса и др.) в комбинации с другими аутоиммунными заболеваниями (но не гипопаратиреоз, диабет I типа или болезнь Аддисона): аутоиммунным гастритом, аутоиммунным гепатитом, целиакией, васкулитами, аутоиммунными нарушениями со стороны кожи, системы гемопоэза и нервной системы. Аутоиммунный оофорит для этого типа АПС не типичен [24, 25].

Тип АПС-IV включает в себя два или более органоспецифических аутоиммунных заболеваний в комбинациях, не включенных в типы АПС I–III, например болезнь Адисона в сочетании с аутоиммунным оофоритом и/или гипофизитом, атрофическим гастритом, пернициозной анемией, целиакией и др. [26, 27]. Предполагается, что АПС-III и IV следует рассматривать как подмножество АПС типа II, со сходной генетической предрасположенностью, большим разнообразием аутоиммунных заболеваний, которые не входят в классический образец АПС-II [28, 29]. В рамках АПС IV типа описывают сочетание аутоиммунного оофорита и целиакии, наблюдаемое у девочек-подростков и молодых женщин [30, 31].

Золотым стандартом диагностики аутоиммунного оофорита является гистологическое исследование ткани яичника [32, 33]. Поскольку биопсия яичников у подростков не всегда доступна, у большинства пациенток диагноз основывается на выявлении аутоантител к овариальной ткани [34–36]. Кроме того, первичная овариальная недостаточность может быть связана с аутоиммунной реакцией против других органов, в частности надпочечников [37]. Частота первичной овариальной недостаточности, связанной с наличием этих аутоантител, составляет примерно 4% [38].

Все пациентки с гистологически верифицированным аутоиммунным оофоритом обладают антinandпочечниковыми антителами к 21-гидроксилазе (*CYP21A2*) [39, 40], притом что этот антиген отсутствует в ткани яичника. Выявляются также аутоантитела к двум ферментам стероидогенеза, ферменту отщепления боковой цепи *P450* (*CYP11A1*) и 17 $\alpha$ -гидроксилазе (*CYP17*), которые превращают холестерин в прогненолон и прогестерон в 17-гидроксипрогестерон [38, 41–43]. Поскольку и *CYP11A1*, и *CYP17* присутствуют в ткани яичника, они считаются антиовариальными аутоантителами или антителами к стероидным клеткам; в дополнение к связыванию с тканью коры надпочечников они связываются с плацентарными клетками трофобласта, клетками Лейдига семенников и теки и лютенизовыми клетками яичника. Обсуждается роль 3 $\beta$ -гидроксистероиддегидрогеназы в качестве антигена при аутоиммунном оофорите, однако единого мнения по этому вопросу нет [42, 43, 45]. Появление антinandпочечниковых аутоантител считают предиктором аутоиммунного оофорита, а наличие антиовариальных аутоантител у пациенток с первичной овариальной недостаточностью требует постоянного мониторинга антinandпочечниковых аутоантител и контроля надпочечниковой недостаточности [38].

При гистологическом исследовании выявляется мононуклеарный воспалительный клеточный инфильтрат в клетках теки

предантральных и антрапальных фолликулов [8]. Примордиальные фолликулы не изменены, а гранулезные клетки сохраняются до лютеинизации после нагрузки *LH*. Предполагается, что иммунная реакция влияет на стероид-продуцирующие клетки, блокируя андростендион и уменьшая производство эстрадиола [46]. В отличие от эстрадиола, секреция ингибина В из клеток гранулезы нормальна [46]. В отсутствие эстрадиола повышение ФСГ стимулирует рост фолликулов яичников и образование кисты; при этом у больных обнаруживают очень высокий уровень ингибина В. Уничтожение большинства фолликулов приводит к овариальной недостаточности, как и в случаях аутоиммунной болезни Аддисона с атрофическими яичниками [34, 47, 48]. Снижение овариального резерва может наблюдаться уже в подростковом возрасте [6, 7].

Подростки с аутоиммунным оофоритом при АПС I типа должны быть дополнительно исследованы для выявления *Candida* на слизистой оболочке ротовой полости; им должны быть определены уровни электролитов, кальция, фосфора, магния, щелочной фосфатазы, АЛТ, АСТ, *HbA1c*, *ACTH*, *TSH*, активность ренина в плазме, сделан клинический анализ крови с подсчетом в мазке тромбоцитов и определением телец Жолли. Необходим скрининг антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты (сахарный диабет), АСА, *CYP21*, триптофангидроксилазе, *H<sup>+</sup> / K<sup>+</sup>-АТФ-азе* париетальных клеток и к фактору Кастла, к тиреоидной пероксидазе, тиреоглобулину и инсулину; обязательно должно быть проведено исследование на антитела к надпочечникам [39].

Пациентам с АПС II типа рекомендуется скрининг для выявления целиакии (антитела к трансглутаминазе, *HLA*-типирование), аутоиммунного тиреоидита, сахарного диабета I типа, пернициозной анемии, болезни Аддисона [49]. Пациенткам подросткового возраста с целиакией целесообразно исследовать антиовариальные антитела, уровень половых и гипофизарных гормонов, провести УЗИ яичников [50]. На основании клинических и полученных лабораторных и инструментальных данных разработан метод неинвазивной диагностики аутоиммунного оофорита у девочек-подростков [51].

Всем подросткам с первичной овариальной недостаточностью, даже при отсутствии АПС, определяют антитела к надпочечникам (*ACAs* и/или *CYP21Abs*); их присутствие предсказывает 100% развитие надпочечниковой недостаточности у детей моложе 16 лет [17, 52]. Даже при отрицательном ответе исследование следует повторить в динамике [17, 52], поскольку существует риск развития надпочечниковой недостаточности в будущем.

Оценка риска развития надпочечниковой недостаточности включает в себя пять параметров: возраст, пол, титр аутоантител, сопутствующую аутоиммунную патологию и уровень кортизола в крови, определяемый ежегодно [52]. Значения кортизола выше 19 мкг / дл в образцах крови, взятых между шестью и девятью часами утра, достаточно, чтобы исключить клиническую надпочечную недостаточность. Пациентам с утренними значениями кортизола ниже этого можно провести тестирование после стимуляции АКТГ [53]. При выявлении антитиреоидных аутоантител ежегодно определяют уровень тиреотропного гормона, а при их отсутствии – один раз в пять лет.

Диагноз аутоиммунного оофорита и овариальной недостаточности может вызвать у подростка депрессию, страх бесплодия, старения. Поэтому необходима длительная и доверительная беседа врача с пациенткой один на один [49]. У половины пациенток с АПС происходит спонтанное развитие пубертата, поскольку сохраняются клетки стероидогенной теки [11]. Шесть месяцев аменореи являются показанием к гормональной терапии. У пациенток до пубертата нормальное развитие молочных желез может быть достигнуто назначением эстрогена в половинной дозе в течение 6–12 месяцев до того, как доза будет увеличена и добавлен прогестерон [6]. У некоторых пациенток, страдающих развитием кист яичника с завершенным половым созреванием, следует рассматривать оральные контрацептивы; при отсутствии кист назначают эстрадиол и прогестерон. Следует отметить, что контролируемых испытаний для определения оптимального дозирования нет, поэтому лечение должно руководствоваться симптомами. Подросткам может потребоваться доза эстрадиола в 2–3 раза выше, чем те, которые даются женщинам в постменопаузе. Единственной причиной овариальной недостаточности, которая теоретически должна отвечать на терапию, является аутоиммунный оофорит. В перспективе, для создания семьи, могут быть предложены усыновление детей, донорство яйцеклеток, замораживание яйцеклеток на будущее [55, 56]. Пациентки направляются в центр репродуктивных технологий на обследование. Необходимы дальнейшие исследования для определения лучших маркеров с целью идентификации аутоиммунного оофорита, а также эффективности и безопасности лечения этого заболевания у подростков.

## **Список литературы**

1. Симаходский А.С., Ипполитова М.Ф. Репродуктивное здоровье подростков: проблемы сохранения // Российский педиатрический журнал. 2016. Т. 19. № 6. С. 373–380.

2. Уварова Е.В. Репродуктивное здоровье девочек России в начале XXI века // Акушерство и гинекология. 2006. Приложение. С. 27–30.
3. Мальцев С.В., Мансурова Г.Ш. Роль аутоиммунных нарушений в патологии человека // Практическая медицина. 2010. № 6 (45). С. 7–13.
4. Габелова К.А., Гзгзян А.М., Потин В.В., и др. Аутоиммунный оофорит. Санкт-Петербург, 2010. 32 с.
5. Майоров М.В. Аутоиммунный оофорит: новое ли заболевание? // Провизор. 2004. № 20. С. 120–125.
6. Welt CK. Autoimmune oophoritis in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1135:118–22.
7. Андреева В.О., Герасимова И.А., Машталова А.А. Состояние овариального резерва у девочек-подростков с аутоиммунным оофоритом // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2013. № 1 (48). С. 35–44.
8. Hoek A, Schoemaker J, Drexhage HA. Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity. *Endocr Rev* 1997;18:107–34.
9. Welt CK. Primary ovarian insufficiency: a more accurate term for premature ovarian failure. *Clin Endocrinol* 2008;68:499–509.
10. Александрова Н.В., Марченко Л.А. Современные подходы к оценке овариального резерва у женщин с преждевременной недостаточностью яичников // Проблемы репродукции. 2007. № 2. С. 22–29.
11. Perheentupa J. APS-I/APECED: the clinical disease and therapy. *J Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31:295–320.
12. Kumar PG, Laloraya M. Population genetics and functions of the autoimmune regulator (AIRE). *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31:321–38.
13. Nagamine K, Peterson P, Scott H. Positional cloning of the APECED gene. *Nature Genet* 1997;17:393–7.
14. The Finnish-German apced consortium. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. An autoimmune disease, APECED, caused by mutations in a novel gene featuring two PHDtype zinc-finger domains. *Nature Genet* 1997;17:399–403.
15. Soderbergh A, Myhre AG, Ekwall O, et al. Prevalence and clinical associations of 10 defined autoantibodies in autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(2):557–62.
16. Perheentupa J. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(8):2843–50.
17. Betterle C, Greggio NA, Volpato M. Clinical review 93: autoimmune polyglandular syndrome type 1. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(4):1049–55.

18. Ahonen P, Myllarniemi S, Sipila I, Perheentupa J. Clinical variation of autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED) in a series of 68 patients. *N Eng J Med* 1990;322(26):1829–36.
19. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocrine Rev* 2002;23:327–64.
20. Schatz DA. Autoimmune polyglandular syndrome. II: Clinical syndrome and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31:339–52.
21. Neufeld M, Maclare N, Blizzard RM. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndromes. *Medicine (Baltimore)* 1981;60:355–62.
22. Wallaschofski H, Meyer A, Tuschy U, Lohmann T. HLADQA1\*0301-associated susceptibility for autoimmune polyglandular syndrome type II and III. *Hormone and Metabolic Research* 2003;35:120–4.
23. Skordis N, Maclare N. Immunogenetics of autoimmune polyglandular syndromes. Chapter 15th. *Immunogenetics of Endocrine Disorders* NR. Farid (ed.), R. Liss Alan, Inc. New York, 1988:373–99.
24. Muir A, She JX. Advances in the genetic and immunology of autoimmune polyglandular syndrome II/III and their clinical applications. *Ann Int Med* 1999;150:301–12.
25. Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol* 2009;161(1):11–20.
26. Neufeld M, Blizzard RM. Polyglandular autoimmune diseases. *Pediatr Ann* 1980;9(4):154–62.
27. Betterle C, Zanchetta R. Update on autoimmune polyendocrine syndromes (APS). *Acta Biomedica* 2003;74:9–33.
28. Yu L, Brewer KW, Gates S, et al. DRB1\*04 and DQ alleles: expression of 21-hydroxylase autoantibodies and risk of progression to Addison's disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:328–35.
29. Myhre AG, Undlien DE, Lovas K, et al. Autoimmune adrenocortical failure in Norway: autoantibodies and human leukocyte antigen class II associations related to clinical features. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:618–23.
30. Абдул-заде И.Э., Новикова В.П., Орешико Л.С. Антиовариальные антитела у девочек-подростков и женщин, страдающих целиакией // Журнал акушерства и женских болезней. 2008. Т. LVII. № 4. С. 60–63.

31. Новикова В.П., Абдул-заде И.Э., Гуркин Ю.А., Орешко Л.С., Калинина Е.Ю. К вопросу об аутоиммунном оофорите при целиакии у подростков и взрослых // Российский иммунологический журнал. 2008. Т. 2. № 2–3 (11). С. 236–237.
32. Kalantaridou SN, Braddock DT, Patronas NJ, Nelson LM. Treatment of autoimmune premature ovarian failure: case report. *Hum Reprod* 1999;14:1777–82.
33. Silva CA, Yamakami LY, Aikawa NE, Araujo DB, Carvalho JF, Bonfa E. Autoimmune primary ovarian insufficiency. *Autoimmun Rev* 2014;13:427–30.
34. Bannatyne P, Russell P, Shearman RP. Autoimmune oophoritis: a clinicopathologic assessment of 12 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1990;9:191–207.
35. Sedmak DD, Hart WR, Tubbs RR. Autoimmune oophoritis: a histopathologic study of involved ovaries with immunologic characterization of the mononuclear cell infiltrate. *Int J Gynecol Pathol* 1987;6:73–81.
36. Гзгзян А.М. Аутоиммунный гипогонадизм: патогенез, диагностика, принципы лечения // Международный эндокринологический журнал. 2008. № 5 (17). URL: [www.mif-ua.com/archive/article/7475](http://www.mif-ua.com/archive/article/7475) (дата обращения: 11.07.2017).
37. Brandao Neto RA, de Carvalho JF. Diagnosis and classification of Addison's disease (autoimmune adrenalitis). *Autoimmun Rev* 2014;13:408–11.
38. Bakalov VK, Anasti JN, Calis KA, Vanderhoof VH, Premkumar A, Chen S, et al. Autoimmune oophoritis as a mechanism of follicular dysfunction in women with 46, XX spontaneous premature ovarian failure // *Fertil Steril*. 2005;84:958–965.
39. Anderson JR, Goudie RB, Gray KG, Timbury GC. Autoantibodies in Addison's disease. *Lancet* 1957 Jun 1;272(6979):1123–4.
40. Winqvist O, Karlsson FA, Kämpe O. 21-hydroxylase, a major autoantigen in idiopathic Addison's disease. *Lancet* 1992;339:1559–62.
41. Chen S, Sawika J, Betterle C, Powell M, Prentice L, Volpatto M, et al. Autoantibodies to steroidogenic enzymes in autoimmune polyglandular syndrome, Addison's disease, and premature ovarian failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1871–6.
42. Falorni A, Laureti S, Candeloro P, Perrino S, Coronella C, Bizzarro A, et al. Steroid-cell autoantibodies are preferentially expressed in women with premature ovarian failure who have adrenal autoimmunity. *Fertil Steril* 2002;78:270–9.
43. Dal Pra C, Chen S, Furmaniak J, Smith B, Pedini B, Moscon A, et al. Autoantibodies to steroidogenic enzymes in patients

*with premature ovarian failure with and without Addison's disease.*  
*Eur J Endocrinol* 2003;148:565–70.

44. Arif S, Varela-Clvino R, Conway GS, Peakman M.  $3\beta$  hydroxysteroid dehydrogenase autoantibodies in patients with idiopathic premature ovarian failure target N- and C-terminal epitopes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5892–7.

45. Arif S, Vallian S, Farzaneh F, Zanone MM, James SL, Pietropaolo M, et al. Identification of 3 beta-hydroxysteroid dehydrogenase as a novel target of steroid cell autoantibodies: association of autoantibodies with endocrine autoimmune disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:4439–45.

46. Welt CK, Falorni A, Taylor AE, et al. Selective theca cell dysfunction in autoimmune oophoritis results in multifollicular development, decreased estradiol and elevated inhibin B levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3069–76.

47. Gloor E, Hurlimann J. Autoimmune oophoritis. *Am J Clin Pathol* 1984;81:105–9.

48. Irvine WJ, Barnes EW. Addison's disease, ovarian failure and hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol Metab* 1975;61:32–3.

49. Eisenbarth GS, Gottlieb PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:2068–79.

50. Абдул-заде И.Э., Новикова В.П. Состояние репродуктивного здоровья у девочек-подростков, страдающих аутоиммунными заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы: Сб. науч. трудов. Санкт-Петербург, 2008. С. 199–207.

51. Новикова В.П., Орешко Л.С., Абдул-заде И.Э. Способ ранней диагностики аутоиммунного оофорита у девочек-подростков с болями в животе: патент на изобретение RUS 2433790 07.06.2010.

52. Coco G, Dal PC, Presotto F, et al. Estimated risk for developing autoimmune Addison's disease in patients with adrenal cortex autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1637–45.

53. Grinspoon SK, Biller BM. Clinical review 62: Laboratory assessment of adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;79:923–31.

54. Boldt J, Cline D, McLaughlin D. Human oocyte cryopreservation as an adjunct to IVF-embryo transfer cycles. *Hum Reprod* 2003;18:1250–5.

55. The American college of obstetrics and gynecology. Ovarian tissue and oocyte cryopreservation. *Fertil Steril* 2006;86:142–7.

# **ВЫЯВЛЕНИЕ СТРЕССОВЫХ ФАКТОРОВ В ПОДРОСТКОВОМ ПЕРИОДЕ, ПРИВОДЯЩИХ К НАРУШЕНИЮ ФЕРТИЛЬНОСТИ В БУДУЩЕМ, И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**

**Агаева Р.Я., Александрова И.Л.**

*СПб ГБУЗ «Поликлиника № 88». Молодежная консультация  
Кировского района, Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** В статье продемонстрировано, что психологическое бесплодие – это защитный механизм на негативный фактор, которым чаще всего являются глубокие психологические травмы детства.

**Ключевые слова:** стресс; подростки; фертильность; психическое бесплодие.

Из-за влияния фертильности на демографические показатели проблема, связанная с ней, является общегосударственной. Частота бесплодных пар – 10–20%; эта цифра имеет тенденцию к постепенному увеличению. Несмотря на широкомасштабные исследования во всем мире, направленные на изучение причин нарушения репродуктивной функции, вопрос фертильности остается открытым; современные медицинские технологии оказываются бесполезными, если игнорируются особенности психического статуса женщины, который формируется на фоне различных трудностей, страхов и психотравм детского возраста, а также деструктивного опыта отношения с собственной матерью. Выявление и профилактика стрессовых факторов в подростковом возрасте увеличивает вероятность материнства в будущем.

В медицине термин «бесплодие» означает неспособность лица репродуктивного возраста воспроизвести потомство. Имеется множество возможных причин, приводящих к данному диагнозу, один из которых – психологический фактор.

Психологическое бесплодие считается механизмом защиты в ответ на негативный фактор. В этом плане исследователь выделяет группу женщин, к бездетности которых приводят глубокие психологические травмы детства. Сюда можно отнести изнасилование и появление на свет в результате нежелательной беременности.

Автор говорит о взаимосвязи между нежелательной беременностью матери с психологическим бесплодием ее дочери в детородный период. У нежеланного ребенка идет скрытая или явная агрессия по отношению к своей матери. Такой малыш рождается с чувством ненужности и вины. Еще внутриутробно

он чувствовал, что его не хотят и не любят. Пережитые негативные эмоции девочка впоследствии переносит на себя; она боится ненавидеть своего будущего ребенка. Таким образом, данный стрессовый фактор может проявляться нарушением вынашивания беременности и зачатия.

В ходе проведения амбулаторно-диагностических мероприятий со сбором анамнестических данных, а также групповых и индивидуальных профилактических бесед с подростками, врачами и психологами молодежных консультаций выявляются стрессовые факторы, являющиеся предпосылками к возможным деструктивным формам интерперсональных отношений в родительско-детской сфере. По мнению многих зарубежных и отечественных авторов, выявленные стрессовые факторы могут привести к нарушению репродуктивных функций.

В перинатальной психологии выявляют группу женщин с нарушением репродуктивных функций, бесплодием, которые по сравнению со здоровыми в репродуктивном отношении женщинами имеют следующие особенности:

- недостаточная способность к социальной адаптации;
- общая инфантильность, проявляющаяся незрелостью личностной сферы, искаженной или незрелой полоролевой идентификацией;
- неадекватные (инфантильные, дезадаптивные) формы реагирования на стрессовые ситуации;
- эмоциональная неустойчивость;
- внутренняя конфликтность;
- базовое недоверие к окружающему миру, сочетающееся с зависимостью от других; повышенный уровень личностной и ситуативной тревожности;
- заниженная или компенсированно заниженная самооценка;
- подавленная агрессия разной направленности;
- осложненные отношения с другими людьми, прежде всего – близкими; деструктивный опыт отношений с собственной матерью.

Н.А. Богдан [2] указывает, что у женщин с нарушенной психологической фертильностью имеется внутренний конфликт в психологическом принятии своего пола. Несоответствие психологического пола часто формируется из-за конфликтных отношений с родителями в детстве. Если нарушениями половой идентичности считать вариации конфликтного – осознаваемого или неосознаваемого – соотношения маскулинности и фемининности у мужчин и женщин, которые определенным образом проявляются в их поведении и вызывают различные проблемы в личной

и семейной жизни, то эти нарушения в значительной степени определяются конфликтностью взаимоотношений ребенка (подростка, юноши) с объектами идентификации и их ролью в его жизни.

В рамках проведенного теоретического исследования и практической деятельности молодежных консультаций, направленных на выявление стрессовых факторов в подростковом периоде, следует выделить несколько блоков работы:

- 1) работа с повышенной тревожностью;
- 2) проработка отношений с матерью;
- 3) работа с образом «Я» и самооценкой;
- 4) методики, актуализирующие ресурсы или ресурсные техники.

Целесообразно начинать коррекционную работу с проработки негативных установок, которые способны препятствовать беременности в будущем, а именно с работы со страхами.

Начать работу со страхом можно с упражнения-медитации «Возвращение к гармонии» и методики «Приятные воспоминания».

Учитывая изученные нами многочисленные теоретические исследования, можно сказать, что в большей степени проблемы зачатия и невынашивания обусловлены деструктивными взаимоотношениями с собственной матерью, источник которых лежит в самом раннем детстве; впоследствии они приводят к нарушению процесса сепарации от матери. В связи с этим врачи и психологи молодежных консультаций прилагают наибольшие усилия для проработки данного вопроса, так как существующая проблема впоследствии может вызвать у подростка проблемы с fertильностью. В решении данной задачи важным аспектом является позитивная трансформация отношений подростка с матерью.

В коррекционных мероприятиях применимо упражнение «Проработка отношений с матерью». Для этого необходимы два листа бумаги: на первом листе подростку необходимо выписать все те особенности, поступки матери, которые он хочет оставить за пределами своей жизни, а второй лист предназначен для описания всех тех поступков, умений, качеств, которые подростку хочется взять от матери в свою жизнь. Каждый из списков должен начинаться с личного обращения, например: «Ты делала...», «Ты умеешь...»

На втором этапе предстоит следующая работа. В первом списке необходимо последовательно искать позитивную сторону в каждом пункте из перечисленного. Во втором списке подросток благодарит и с благодарностью принимает качество или умение. Также подросток может попросить маму передать ему это умение или качество. Передача может происходить в виде подарка при работе с воображением и движением.

Методы работы с образом «Я» и самооценкой характеризуются следующими упражнениями, которые проводят психологи молодежных консультаций:

- «Я и мои роли»;
- упражнение на дифференциацию самооценки;
- «Я хороший! Я ценный!»

При проработке четвертого блока в рамках актуализации ресурсов или ресурсных техник программа, используемая в «Тренинге развития личностных ресурсов и уверенного поведения», посвящена следующим вопросам:

- гармонизация личностных ресурсов человека;
- формирование эффективного поведения в стрессовых ситуациях.

Обучение управлению стрессовыми ситуациями является важным компонентом формирования здорового образа жизни.

Цели тренинга:

- обучение навыкам поведения в стрессовых ситуациях;
- актуализация личностных ресурсов.

Задачи тренинга:

1) отработка навыков уверенного поведения и саморегуляции;  
2) овладение психотехническими приемами, направленными на формирование навыков управления негативными эмоциями, стрессами;

3) обучение техникам быстрого восстановления;  
4) развитие форм конструктивного взаимодействия в коллективе;  
5) содействие активизации личностных ресурсных состояний.

В молодежных консультациях применяются также техники быстрого восстановления ресурсов и управления стрессом:

- «гимнастика Гермеса»;
- антистрессовая гимнастика;
- антистрессовый массаж.

Перечисленные упражнения выполняются в молодежных консультациях совместно с психологом. Для самостоятельных занятий подросткам объясняют методики антистрессовых упражнений, которые выполняются при необходимости вне молодежной консультации: «Муха», «Лимон», «Сосулька» («Мороженое»), «Воздушный шар».

В данной статье представлены некоторые техники работы с повышенной тревожностью и формированием стрессоустойчивости, проработка отношений с матерью, а также работа с образом «Я» и самооценкой.

Учитывая вышеописанное, еще раз подчеркнем актуальность выявления стрессовых факторов в подростковом периоде,

приводящих к нарушению fertильности в будущем, и их профилактики. Многочисленные работы зарубежных и отечественных авторов подтверждают значимость проработки психического статуса детей и подростков для формирования здоровой детородной функции впоследствии. Чем раньше будут отработаны данные вопросы, тем успешнее будет проходить борьба с бесплодием в репродуктивном возрасте.

Врачи и психологи молодежных консультаций Санкт-Петербурга путем сбора анамнестических данных, бесед и тренингов выявляют стрессовые факторы, являющиеся предпосылками к возможным деструктивным взаимоотношениям с родителями, и направляют подростков на коррекционную работу.

В заключение хочется посоветовать сотрудникам, работающим с подростками, уделять особое внимание вышеперечисленным стрессовым факторам и по возможности использовать в своей практической деятельности описанные нами техники.

## **Список литературы**

1. Абрамченко В.В., Коваленко Н.П. *Психические состояния при нормальном и осложненном течении беременности // Перинатальная психология и медицина: Сб. материалов конференции по перинатальной психологии. Санкт-Петербург, 2001. С. 24–29.*
2. Богдан Н.А. *Психологические проблемы, сопровождающие проблему бесплодия, и возможности оказания психологической помощи в процессе его лечения методом ЭКО // Перинатальная психология и медицина, психосоматические расстройства в акушерстве, гинекологии, педиатрии и терапии: Материалы Всероссийской конференции. Иваново, 2001. С. 98–101.*
3. Карымова О.С. *Социально-психологические особенности репродуктивной установки бесплодных мужчин и женщин: дис. ... канд. психолог. наук. Санкт-Петербург, 2010.*
4. Колчин А. *Психологические аспекты репродукции человека // Проблемы репродукции. 1995. № 3. С. 12–13.*
5. Кришталь Э.В., Маркова М.В. *Бесплодие супружеской пары в аспекте медицинской психологии. Харьков: Харьковская медицинская академия последипломного образования, 2003.*
6. Макаричева Э.В., Менделевич В.Д. *Психический инфантилизм и необъяснимое бесплодие // Социальная и клиническая психиатрия. 1996. № 3. С. 20–22.*
7. Менделевич В.Д. *Гинекологическая психиатрия. Казань, 1996. 106 с.*
8. Филиппова Г.Г. *Исследование психологических особенностей переживания беременности у женщин с патологией*

*беременности // Перинатальная психология и медицина, психосоматические расстройства в акушерстве, гинекологии, педиатрии и терапии: Материалы Всероссийской конференции. Иваново, 2001. С. 4–11.*

9. Филиппова Г.Г. *Психология материнства: Учеб. пособие.* Москва: Изд-во Института психотерапии, 2002. 240 с.

10. Юферева Т.И. *Образы мужчин и женщин в сознании подростков // Вопросы психологии. 1985. № 3. С. 84–90.*

## **ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ РАЦИОНОВ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ИМЕЮЩИХ ИЗБЫТОЧНУЮ МАССУ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕ ДО БЕРЕМЕННОСТИ**

**Гмошинская М.В., Шилина Н.М.,**

**Конь И.Я., Пырьева Е.А.,**

**Ларионова З.Г., Дмитриева С.А.**

**ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»,**

**Москва, Россия**

**Резюме.** В статье представлены основные подходы к коррекции рационов беременных женщин, имеющих избыточную массу тела и ожирение до беременности, даны конкретные рекомендации по диете.

**Ключевые слова:** питание; беременные женщины; индекс массы тела (ИМТ) до беременности.

В работах, проведенных нами ранее [1], было показано, что энергетическая ценность и содержание белка в рационе у женщин с избыточной массой тела и ожирением соответствовали рекомендуемым нормам физиологической потребности [2]. Содержание жира и незаменимых жирных кислот (НЖК) было выше по сравнению с физиологическими нормативами на 25%. Содержание углеводов в рационах обследованных женщин было ниже физиологической нормы почти на 30%. Полученные результаты согласуются с данными о фактическом питании других контингентов российского населения [3]. Вместе с тем они согласуются с представлениями о важной роли избытка жиров и НЖК в развитии избыточной массы тела и ожирения [4].

Было обнаружено также снижение (в сравнении с нормой) содержания в рационе женщин ряда микронутриентов, в частности фолата (в два раза), витамина A (в три раза) и β-каротина [1]. Вопрос о роли недостаточного потребления этих микронутриентов в патогенезе избыточной массы тела и ожирения

остается малоизученным. В работах Bodnar LM, Parrott MS, 2014 [5] было показано, что беременные с избыточной массой тела и ожирением могут иметь дефицит микронутриентов, особенно железа и фолатов. Сочетание ожирения у беременных женщин с множественным дефицитом микроэлементов может привести к тяжелым долговременным последствиям для здоровья и социальным проблемам через трансгенерационную передачу [5].

Вместе с тем очевидно, что необходима коррекция рационов питания беременных женщин с целью обеспечения адекватного поступления в организм указанных микронутриентов как фактора профилактики возможного нарушения метаболизма, связанного с недостаточностью микронутриентов.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости диетологической коррекции рационов беременных женщин, имеющих избыточную массу тела. При этом, в соответствии с современными научными представлениями и опытом работы по коррекции рациона беременных женщин, мы предлагаем следующие основные принципы диетологической коррекции рационов питания беременных женщин с избыточной массой тела и ожирением.

1. Полное удовлетворение физиологических потребностей женщин в энергии и всех пищевых веществах, в том числе аминокислотах, жирных кислотах, витаминах, минеральных солях, микроэлементах. Снижение энергетической ценности рациона (на 15%) за счет углеводов и жиров.
2. Максимальное разнообразие пищевых рационов с включением в них всех групп продуктов.
3. Коррекция нутритивного статуса женщины в 1-м триместре беременности, если до наступления беременности женщина имела избыточную массу тела или ожирение.
4. Ограничение потребления продуктов с высоким гликемическим индексом.
5. Ограничение пищевых продуктов с высоким содержанием легкоусвояемых углеводов (кондитерских изделий), сахара – до 40 г в день.
6. Дополнительный прием витаминно-минеральных препаратов.
7. Определение врачом, наблюдающим беременную женщину, объема потребления ею жидкости,
8. Ограничение потребления поваренной соли и соленых продуктов. Все блюда готовятся без соли. Для досаливания – 1 чайная ложка (5 г) в день.
9. Ограничение продуктов с высокой сенсибилизирующей активностью (облигатных аллергенов), а также продуктов,

содержащих значительные количества эфирных масел (лук, чеснок), специй и пряностей, консервантов, красителей и стабилизаторов.

10. Щадящая кулинарная обработка.

11. Максимальный учет индивидуальных физиологических потребностей женщин.

12. Широкое использование специализированных продуктов питания для беременных женщин, обогащенных белком, эссенциальными жирными кислотами, витаминами, минеральными солями, микроэлементами или использование витаминно-минеральных комплексов и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот.

13. Соблюдение мер профилактики инфекционных заболеваний, способных оказать негативное влияние на течение беременности (листериоз, toxоплазмоз, сальмонеллез). В связи с этим беременным женщинам не рекомендуется использовать некипяченое молоко, мягкие сыры домашнего приготовления, упакованные салаты из свежих овощей. Свежие фрукты, овощи и листовая зелень должны быть хорошо вымыты.

Рацион беременной женщины должен включать в себя все необходимые продукты: мясо и мясопродукты; рыбу и рыбопродукты; молоко и молочные продукты; яйца; хлеб и хлебобулочные изделия из муки грубого помола; крупы и макаронные изделия; пищевые жиры; овощи и фрукты; сахар и кондитерские изделия.

Рацион питания беременных женщин должен предусматривать использование широкого круга пищевых продуктов различных групп. При этом, с учетом возможного неблагоприятного влияния отдельных компонентов продуктов (эфирных масел, органических кислот, тугоплавких жиров, экстрактивных веществ, пищевых добавок) на состояние желудочно-кишечного тракта и метаболических систем организма, внутри каждой группы продуктов необходимо исключить их часть из ассортимента.

В частности, рекомендуется исключить продукты, содержащие значительные количества экстрактивных веществ (рыбные, мясные бульоны); конфеты, шоколад, кондитерские изделия, сдобные хлебобулочные изделия, мороженое и другие сладости; острые, пряные, копченые, соленые закуски и блюда, перец, горчицу, хрен; продукты с высоким уровнем органических кислот (кислые яблоки, клюкву, бруснику, квашеные и маринованные овощи и фрукты); продукты, содержащие в больших количествах эфирные масла (чеснок, лук); продукты с высоким содержанием сахара, пищевых красителей и пищевых добавок (сладкие творожные сырки, творожные пасты, сладкие йогурты, сладкие

безалкогольные напитки, продукты с высоким содержанием соли – колбасы, рыбные деликатесы, закусочные консервы).

На основании полученных данных был разработан примерный рацион питания для беременных женщин с избыточной массой тела и ожирением, который должен включать:

– **хлеб и хлебобулочные изделия**: хлеб из муки грубого помола, содержащий отруби, из цельного зерна, хлеб ржаной;

– **супы** – преимущественно вегетарианские на овощном отваре; супы на некрепких бульонах следует ограничить до 1–2 раз в неделю;

– **блюда из мяса и птицы** – из тощей говядины, кролика, постной баранины, свинины, птицы (индейки, курицы без кожи) преимущественно в отварном, запеченном виде, а также котлеты, запеканки, тефтели, фрикадельки, суфле, голубцы из этого мяса;

– **блюда из рыбы нежирных сортов** (судака, трески, щуки, наваги, сазана и др.) преимущественно в отварном виде, рыбные котлеты, рыба, запеченная куском, без панировки (вместо соуса к мясу можно добавить немного рыбного отвара). Рыбу можно заменить морепродуктами (кальмары, креветки, мидии, морская капуста);

– **блюда и гарниры из овощей и лиственной зелени** – из капусты (белокочанной, цветной, брюссельской, брокколи), кабачков, моркови, огурцов, помидоров, картофеля, свеклы;

– **блюда и гарниры из круп и макаронных изделий** – пшено, крупы гречневая, кукурузная; макаронные изделия и другие крупы ограничены. При метаболическом синдроме блюда и гарниры из круп, бобовых и макаронных изделий следует употреблять за счет уменьшения объема хлеба;

– **яйца** – для приготовления омлетов и других блюд, одно яйцо в 2–3 дня;

– **сладкие блюда, кондитерские изделия** – мед, несдобное печенье, зефир и пастила, варенье, джемы, карамель, вафли, мармелад (в ограниченных количествах). Шоколад и шоколадные конфеты не рекомендуются в период кормления ребенка грудью;

– **фрукты** – кислые и кисло-сладкие сорта (яблоки, лимоны, апельсины, красная смородина, крыжовник, клюква и др.) в сыром виде, компоты без сахара;

– **молоко, молочные продукты и блюда из них** – молоко, кефир, йогурт не выше 2,5% жирности, без фруктовых добавок, сметана 10% (в блюда), творог не выше 5% жирности и блюда из него (сырники, запеканки и др.), неострые и нежирные сорта сыра;

– **закуски** – салаты из сырых овощей и зелени с растительным маслом, винегрет, овощная икра, салаты фруктовые и с отварными морепродуктами, заливная нежирная рыба, нежирная ветчина;

– **напитки** – натуральные соки, напитки из злакового кофе, некрепкий чай;

– **жиры** – сливочное несоленое и растительное масло для приготовления пищи и в натуральном виде.

В таблице 1 представлен предлагаемый среднесуточный набор продуктов питания женщин с избыточной массой тела и ожирением во второй половине беременности. В соответствии с современными научными представлениями о патогенезе ожирения и избыточной массы тела в рационах было уменьшено (по сравнению с базисным набором продуктов для здоровых женщин) содержание общих и легкоусвояемых углеводов, а также соли. Уменьшение общего содержания углеводов на 40 г по сравнению с базисным набором продуктов было достигнуто за счет исключения из рациона пшеничной муки, уменьшения на 10 г количества макаронных изделий и снижения на 20 г содержания легкоусвояемых углеводов (сахара). Снижено содержание животных жиров. Рекомендовано использование молочных продуктов со сниженным содержанием жира. Абсолютное содержание других основных пищевых веществ (белков) не менялось. Предлагаемый набор продуктов для женщин с избыточной массой тела и ожирением во время беременности разработан на основе действующего набора продуктов для здоровых кормящих матерей № 15-3/691-04, утвержденного Минздравсоцразвития РФ 15.05.2006.

Таблица 1. Предлагаемый среднесуточный набор продуктов питания во второй половине беременности женщин с избыточной массой тела и ожирением

Продукты	Предлагаемый набор
Хлеб пшеничный	–
Хлеб ржано-пшеничный	200 г
Мука пшеничная	–
Крупы, макаронные изделия	50 г
Картофель	100 г
Овощи	500 г
Фрукты свежие	300 г
Соки	150 мл
Фрукты сухие	20 г
Сахар	40 г
Кондитерские изделия	15 г
Мясо, птица	170 г
Рыба	70 г

## Окончание таблицы 1

Молоко, кефир и др. кисломолочные продукты не выше 2,5% жирности	500 мл
Творог не выше 5% жирности	50 г
Сметана 10%	10 г
Масло сливочное	10 г
Масло растительное	15 мл
Яйца	0,5 шт.
Сыр	15 г
Чай	1 г
Соль	5 г
<b>Химический состав рационов, г:</b>	
белки, в т. ч. животные	96
жиры, в т. ч. растительные	80
углеводы	284
<b>Энергетическая ценность</b>	<b>2263 ккал</b>

В таблице 2 представлена частота использования продуктов, рекомендуемых для ежедневного рациона, для питания несколько раз в неделю и не рекомендуемых для женщин с избыточной массой тела и ожирением во время беременности.

**Таблица 2. Частота использования пищевых продуктов, рекомендованных женщинам с избыточной массой тела и ожирением во время беременности**

Продукты для ежедневного использования	Продукты для использования в питании 1–2 раза в неделю	Продукты, которые не рекомендуется включать в рацион питания беременных и кормящих женщин
<i>Мясо и мясопродукты</i>		
Говядина Свинина и баранина нежирные Мясо птицы – цыплята, курица, индейка, в т. ч. нежирные окорочки, грудка	Субпродукты – сердце, язык Ветчина из говядины, индейки, кур, нежирных сортов свинины	Мясо утки и гуся Бифштексы, люля-кебаб, копченые и варено-копченые колбасы, закусочные консервы Крепкие бульоны
<i>Рыба и рыбопродукты (не менее двух раз в неделю)</i>		
	Треска, хек, минтай, ледяная рыба, судак, окунь, горбуша, лосось, форель, сельдь (вымоченная), морепродукты и др.	Рыбные деликатесы

Продолжение таблицы 2

<i>Молоко и молочные продукты</i>		
Молоко не более 2,5% жирности, пастеризованное, стерилизованное, сухое Сметана 10% жирности Кефир 1,5–2,5% жирности Йогурты молочные Ряженка, варенец, бифидок и другие кисломолочные напитки промышленного выпуска Творог промышленного выпуска жирностью 2,5–5% жирности Сыры неострых сортов		Сыры твердые с высоким содержанием жира, сыры в рассолах Молоко и кисломолочные напитки с высоким содержанием жира (более 2,5%)
<i>Яйца (3-4 раза в неделю)</i>		
	Омлеты Вареные	Жареные
<i>Пищевые жиры</i>		
Сливочное масло Растительные масла (подсолнечное, кукурузное, соевое, оливковое и др.)		Бараний жир, сало, майонез, кулинарные жиры, продукты, приготовленные во фритюре Пончики, чебуреки Торты, пирожные, содержащие большое количество крема
<i>Консервы, специи</i>		
	Компоты из яблок, груш, сливы, вишни и др.	Чипсы, специи, хрен, горчица, лук, чеснок; соусы, содержащие уксус и соль (кетчуп) Маринованные овощи и фрукты (огурцы, помидоры, сливы, яблоки и др.)
<i>Овощи</i>		
Все виды капусты (белокочанная, цветная и др.), огурцы, кабачки, патиссоны, петрушка, укроп, сельдерей, сезонные овощи: огурцы, помидоры и др., в т. ч. быстрозамороженные	Кукуруза сахарная Кабачковая, баклажанная икра Морская капуста Картофель Морковь Свекла	

## Окончание таблицы 2

<i><b>Фрукты</b></i>		
Яблоки, груши	Цитрусовые, тропические плоды Орехи Виноград Арбузы, дыни Сливы Вишня, черешня Абрикосы, персики Ягоды Замороженные фрукты и ягоды Сухофрукты (инжир, курага, изюм, чернослив)	
<i><b>Соки и напитки</b></i>		
Натуральные соки из яблок, груш Чай некрепкий Компоты из сухофруктов Напитки из злакового кофе	Некрепкий кофе, какао	Нектары, натуральный кофе, крепозаваренный чай
<i><b>Хлеб и макаронные изделия</b></i>		
Ржаной, хлеб из муки грубого помола, содержащий отруби, из цельного зерна	Ржано-пшеничный	Сдобные мучные изделия, хлеб пшеничный ограничиваются до 2–3 раз в месяц
<i><b>Крупы</b></i>		
Пшено Гречка Кукурузная	Рисовая Овсяная Бобовые	Манная
<i><b>Кондитерские изделия</b></i>		
Пастыла, зефир, мед Несдобное печенье	Мармелад, овсяное печенье, галеты, крекер, карамель, вафли, варенье, джемы	Шоколад и шоколадные конфеты
<i><b>Специализированные продукты для беременных и кормящих женщин</b></i>		
Сухие белково- витаминно-минеральные молочные или соевые смеси Чай гранулированные, соки, каши		
<i><b>ЗАПРЕЩЕННЫЕ ПРОДУКТЫ И БЛЮДА</b></i>		
Блюда из плохо прожаренного мяса Молоко без термической обработки Утиные и гусиные яйца		

## **Список литературы**

1. Шилина Н.М., Селиванова Г.А., Брагинская С.Г., Гмошинская М.В., Конь И.Я., Фатеева Е.М., и др. Частота избыточной массы тела и ожирения у московских беременных и принципы алиментарной коррекции этих состояний // Вопросы питания. 2016. № 3. С. 61–71.
2. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. МР 2.3.1.2432-08. М., 2008. 42 с.
3. Тутельян В.А., Батурина А.К. Мониторинг питания населения России // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2004. № 7. С. 32–39.
4. Блохина Л.В., Кондакова Н.М., Щербакова М.Ю. Характер фактического питания пациентов с ожирением // Вопросы диетологии. 2011. Т. 1. № 1. С. 16–19.
5. Bodnar LM, Parrott MS. Intervention strategies: to improve outcome in obese pregnancies: micronutrients and dietary supplementations / Gillman MW, Poston L, editors. Maternal obesity. Cambridge: Cambridge University Press 2012:199–207; Sen S, Iyer C, Meydani SN. Obesity during pregnancy alters maternal oxidant balance and micronutrient status. J Perinatol 2014;34(2):105–11.

## **МЕНОРРАГИЯ У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ**

**Пищеничная Е.В., Марченко Е.Н.,  
Бордюгова Е.В., Дудчак А.П., Юлдашева С.А.**

Донецкий национальный медицинский  
университет им. М. Горького, Донецк, Украина  
Институт неотложной и восстановительной  
хирургии им. В.К. Гусака, Донецк, Украина

**Резюме.** Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпурра – геморрагический диатез, характеризующийся изолированной тромбоцитопенией и сопровождающийся геморрагическим синдромом различной степени выраженности. Заболевание может возникать в любом возрасте. Среди детей старше 10 лет чаще болеют девочки. У девочек-подростков клиническая картина заболевания может проявляться метроррагиями, принимающими характер профузного кровотечения. В зависимости от количества теряемой крови изменяется общее состояние пациентки.

В статье приведено описание клинического случая тяжелого маточного кровотечения у девочки-подростка с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой.

**Ключевые слова:** идиопатическая тромбоцитопеническая пурпур; меноррагия; девочка-подросток.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – приобретенное иммуноопосредованное заболевание, характеризующееся изолированной тромбоцитопенией (количество тромбоцитов в крови менее 100 Г/л) и сопровождающееся геморрагическим синдромом различной степени выраженности [7, 9].

Заболеваемость ИТП составляет 1,5–2,0 на 100 тысяч детского населения, частота достигает 125 на 1 млн детского и взрослого населения в год. Заболевание может возникать в любом возрасте, но чаще развивается в преддошкольном и школьном. После 10-летнего возраста в два раза чаще болеют девочки [5].

В 2008 году решением Международного консенсуса по диагностике и лечению ИТП (болезнь Верльгофа) заболевание было предложено называть первичной иммунной тромбоцитопенией. К первичным пурпурам относятся [9]:

- изоиммунная врожденная, возникающая при несовместимости матери и плода по тромбоцитарным антигенам;
- изоиммунная посттрансфузионная – после переливаний тромбоконцентратов;
- трансиммунная (транзиторная тромбоцитопения новорожденных от матерей, больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, системной красной волчанкой, болезнью Эванса–Фишера);
- гетероиммунная или гаптеновая тромбоцитопения, которая возникает у детей любого возраста с максимальной частотой в возрасте 3–5 лет (антитела вырабатываются против чужого антигена, фиксированного на поверхности тромбоцитов. В качестве антигенов могут выступать вирусы, бактерии, лекарственные препараты, вакцины и др.) [10].

Вторичная (симптоматическая) пурпуре у детей развивается чаще первичной и может наблюдаться в острый период инфекционных заболеваний, при аллергических реакциях, коллагенозах, ДВС-синдроме (синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания), злокачественных заболеваниях крови, болезнях, сопровождающихся спленомегалией, врожденных аномалиях сосудов (гемангиомы) и обмена веществ (Гоше, Нимана–Пика и др.) [1, 10].

В основе патогенеза ИТП лежит срыв толерантности к собственным антигенам, в связи с чем на цитоплазматической мембране тромбоцитов резко повышается количество антител к отдельным участкам гликопротеидных рецепторов тромбоцитов *Ib/IIIa* или *Ib/IX*. Антитела принадлежат к классу иммуноглобулинов класса *G* (*IgG*) [8, 11, 12]. Синтез антитромбоцитарных антител является причиной резкого укорочения продолжительности жизни тромбоцитов от 1–2 дней до нескольких часов. Местом преждевременной гибели тромбоцитов является селезенка. Содержание мегакариоцитов в костном мозге может повышаться, но функционально они не полноценны [1, 4, 5, 14].

Вероятность развития геморрагического синдрома определяется количественной (уровень тромбоцитопении) и качественной (тромбоцитопатия) неполноценностью тромбоцитарного звена гемостаза. Сосудистый эндотелий, лишенный ангиотрофической функции тромбоцитов, подвергается дистрофии, что приводит к повышенной проницаемости сосудов, спонтанным геморрагиям [11, 12].

Спонтанная кровоточивость редко возникает при количестве тромбоцитов 50 Г/л и более, а длительная тромбоцитопения менее 30 Г/л является фактором риска клинически значимых кровотечений [1, 9, 10].

Геморрагический синдром при ИТП характеризуется кожными кровоизлияниями и кровотечениями из слизистых оболочек. Кожные кровоизлияния в виде экхимозов чаще появляются на конечностях, туловище, могут быть в местах инъекций. Петехии возникают на ногах, иногда на лице, слизистых, конъюнктиве глаз. При длительной тромбоцитопении менее 30 Г/л появляются кровотечения из слизистых десен, носа. У девочек в клинической картине болезни нередко доминируют маточные кровотечения – мено- и метроррагии [2, 5]. Иногда тромбоцитопеническую пурпурну обнаруживают с появлением первых месячных, принимающих характер профузного кровотечения. Причина – более выраженное снижение количества тромбоцитов во время менструаций [9]. В зависимости от количества теряемой крови изменяется общее состояние пациентки. При обильных кровотечениях присутствуют симптомы анемии – общая слабость, головокружение, обморочные состояния.

Тромбоцитопения является обязательным критерием ИТП. При отсутствии тяжелых кровотечений содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов остается нормальным. Длительность кровотечения незначительно увеличена.

Коагуляционный гемостаз в норме. Содержание мегакариоцитов в костном мозге повышенено [1, 14].

Основная цель лечения ИТП – купирование геморрагического синдрома путем нормализации или повышения количества тромбоцитов до безопасного уровня. Показанием к назначению терапии при ИТП является геморрагический синдром, кровоизлияния на слизистых и тромбоцитопения менее или равная 30 Г/л [1, 5, 8]. Лечение должно быть комплексным, направленным на купирование геморрагического синдрома, на иммунопатологический процесс, выявление и лечение сопутствующих заболеваний, санацию хронических очагов инфекции, диспансерное наблюдение [1, 3, 5, 13].

Распространенность тромбоцитопенической пурпурьи в Донецкой области составляет 7 на 300 тысяч детского населения, ежегодная заболеваемость – 2,3 на 100 тысяч детского населения.

Согласно данным отделения онкогематологии для детей Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака г. Донецка (ИНВХ им. В.К. Гусака, г. Донецк), тромбоцитопеническая пурпурь за период 2007–2016 годов диагностирована у 224 детей. Динамика частоты выявления ИТП по годам отражена на рис. 1.

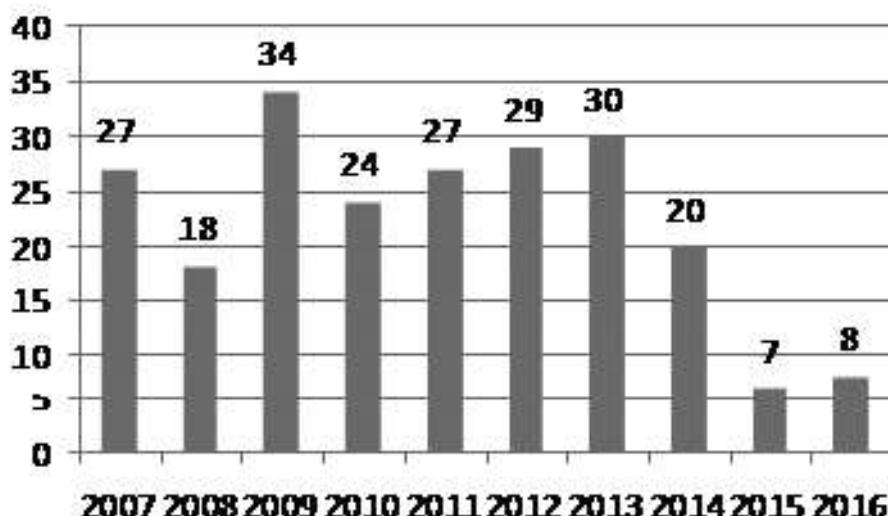


Рис. 1. Динамика частоты выявления ИТП у детей Донецкого региона за период 2007–2016 гг.

Среди заболевших незначительно преобладали девочки – 115 (51%), мальчиков было 109 (49%) (рис. 2).



Рис. 2. Распределение больных ИТП по полу

Среди всех заболевших хроническая форма первичной тромбоцитопенической пурпуры констатирована у 27 (12%) человек (рис. 3), из них у 8 девочек течение пурпуры сопровождалось частыми маточными кровотечениями.

■ острое ■ хроническое

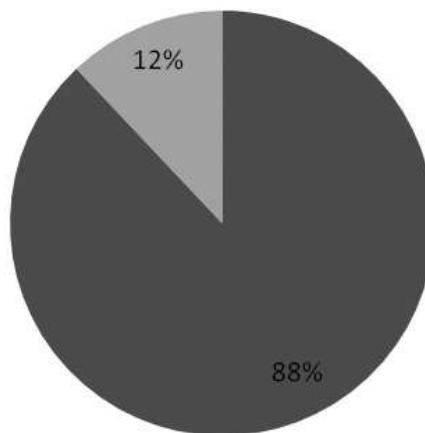


Рис. 3. Особенности течения ИТП у детей Донецкого региона

Представляем клинический случай тяжелого течения тромбоцитопенической пурпуры у девочки-подростка.

Пациентка Мария К., 15 лет, доставлена в ургентном порядке бригадой скорой помощи с жалобами на обильные кровянистые выделения из половых путей, потерю сознания.

Девочка наблюдалась гематологом по поводу аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры с хроническим, непрерывно рецидивирующими течением с 2005 года. Неоднократно получала патогенетическое лечение – кортикоステроиды, внутривенный иммуноглобулин, симптоматическую терапию.

В 13 лет у девочки начались менструации, которые сразу приняли характер меноррагий длительностью до 15 дней, сопровождавшихся развитием анемии. Последнее кровотечение в виде менструации началось за 11 дней до поступления в стационар. К врачу не обращалась. Самостоятельно принимала аминокапроновую кислоту, фитосбор. Состояние больной резко ухудшилось, когда на фоне профузного кровотечения она потеряла сознание. Уровень тромбоцитов составлял 7 Г/л.

При поступлении в отделение онкогематологии для детей ИНВХ им. В.К. Гусака, г. Донецка состояние было тяжелым. Тяжесть обусловлена геморрагическим шоком. Обращала на себя внимание выраженная слабость. При попытке принять вертикальное положение пациентка испытывала головокружение, шум в ушах. Объективно: выраженная бледность кожных покровов с мраморным рисунком, на туловище и конечностях – необильная петехиальная сыпь, экхимозы. Артериальное давление – 90/50 мм рт. ст. Тоны сердца приглушенны, интенсивный систолический шум на верхушке и в V точке. Частота сердечных сокращений – 118 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный, доступен глубокой пальпации. Свободный край печени у реберной дуги, селезенка не увеличена. Последнее мочеиспускание было за 10 часов до поступления в стационар.

В анализе периферической крови: анемия тяжелой степени (эритроциты – 1,53 Т/л; Нв – 54 г/л; цветной показатель – 0,8; Нt – 15%), тромбоцитопения (7 Г/л), умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом. Свертываемость по Ли-Уайту – 13 мин., растворимые фибрин-мономерные комплексы – 26 мг% (в норме – 3–4 мг%); антитромбин III – 70%; протромбиновый индекс – 84%, активированное частичное тромбопластиновое время – 23 сек., фибриноген – 2,0 г/л; тромботест – 4 ст.; толерантность плазмы к гепарину – 13 мин. 15 сек. Сывороточное железо – 18,2 ммоль/л.

Больной проведена противошоковая, гемостатическая, патогенетическая терапия. Восстановление объема циркулирующей крови: 5% глюкоза, 0,9% раствор натрия хлорида, альбумин, ионостерил, трансфузия одногруппной, резус-совместимой крови; свежезамороженная плазма.

Кортикоиды в суточной дозе 2 мг/кг по преднизолону; внутривенный иммуноглобулин 400 мг/кг в течение 5 дней (курсовая доза 2 г/кг); 5% аминокапроновая кислота; 12,5% дицинон.

Девочка осмотрена детским гинекологом. Заключительный диагноз: маточное кровотечение на фоне основного заболевания. Назначен гормональный гемостаз – «Ригевидон» по схеме: 1-й день – 4 таб., 2-й день – 3 таб., 3-й день – 2 таб., с 4-го дня – по 1 таб. на ночь.

Через 24 часа состояние девочки стабилизировалось. Кровотечение прекратилось. Спустя 2 недели выписана домой. Находилась под наблюдением гематолога и детского гинеколога. Однако уровень тромбоцитов оставался низким, маточное кровотечение рецидивировало. С согласия родителей пациентке была выполнена спленэктомия.

В раннем послеоперационном периоде количество тромбоцитов сохранялось на уровне 120–130 Г/л, клинических признаков заболевания не было. Через год показатели тромбоцитов в анализе периферической крови снизились и находились в пределах от 25 Г/л до 100 Г/л, что периодически сопровождалось маточными кровотечениями, хотя их интенсивность и продолжительность уменьшились в сравнении с дооперационным периодом. Состояние и самочувствие девочки-подростка при этом страдало незначительно. По достижении 18 лет пациентка передана под наблюдение взрослого гематолога.

**Выводы.** Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпур – частый вариант геморрагического диатеза. Группу особого внимания составляют девочки-подростки, у которых в клинической картине преобладают метrorрагии. Ведение и диспансерное наблюдение данного контингента пациентов должно проводиться совместно педиатрами, гематологами, детскими гинекологами.

### **Список литературы**

1. Детская гематология. Клинические рекомендации / Под ред. А.Г. Румянцева. Москва: ГЭОТАР-Мед, 2015. 656 с.

2. Дубей Л.Я., Трояновська О.О., Цимбалюк І.П., Дорош О.І. *Імунна тромбоцитопенія в дітей* // Здоров'є ребенка. 2013. № 4. С. 9–14.
3. Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. *Инфузионно-трансфузионная терапия: Руководство*. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 248 с.
4. Кузник Б.И., Максимова О.Г. *Клиническая гематология детского возраста*. Москва: Вузовская книга, 2010. 316 с.
5. Кузьмина Л.А. *Гематология детского возраста*. Москва: Медпресс-информ, 2001. 402 с.
6. Мазуров А.В. *Физиология и патология тромбоцитов*. Москва: ГЭОТАР-Мед, 2013. 264 с.
7. Масчан А.А., Румянцев А.Г., Ковалева Л.Г., и др. *Рекомендации Российского совета экспертов по диагностике и лечению больных первичной иммунной тромбоцитопенией* // *Онкогематология*. 2010. № 3. С. 36–45.
8. Масчан А.А., Румянцев А.Г. *Иммунная тромбоцитопения у детей: от консенсуса в терминологии к консенсусу в лечении* // *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2010. Т. 9. № 1. С. 5–13.
9. Меликян А.Л., Пустовая Е.И., Цветаева Н.В., и др. *Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению первичной иммунной тромбоцитопении (идиопатической тромбоцитопенической пурпурой) у взрослых* // *Гематология и трансфузиология*. 2015. Т. 60. № 1. С. 44–56.
10. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. Т. 3. Москва: Ньюдиамед, 2005. 361 с.
11. Третьякова О.С. *Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпуре как причина геморрагического синдрома в практике педиатра: этиопатогенез, клинические проявления* // *Дитячий лікар*. 2011. № 2. С. 36–42.
12. Третьякова О.С. *Лечение идиопатической тромбоцитопенической пурпуре у детей: реалии и перспективы* // *Дитячий лікар*. 2011. № 4. С. 34–41.
13. Шиффман Ф.Дж. *Патофизиология крови* / Пер. с англ. Москва: БИНОМ, 2009. 448 с.

# **ОПЫТ РАБОТЫ ПСИХОЛОГОВ ЦЕНТРА «ЮВЕНТА» ПО КОНСУЛЬТИРОВАНИЮ БЕРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ**

*Волкова Е.В., Казанский С.Г.,*

*Самохвалов В.Е., Тимофеева О.М.*

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей «Ювента», Санкт-Петербург, Россия*

В 2000 году главный врач Центра «Ювента» П.Н. Кротин предложил проанализировать и систематизировать опыт работы психотерапевтической службы этого учреждения для создания алгоритма сопровождения подростков, обратившихся с незапланированной беременностью. Это был абсолютно новый взгляд на проблему подростковой беременности, и это было в стиле Павла Наумовича – в частностях видеть глобальное, не бояться называть и решать проблемы, которые обычно замалчиваются в обществе.

Актуальность консультирования несовершеннолетних, идущих на прерывание беременности, объяснялась целым рядом объективных обстоятельств. К тому времени вопросы репродуктивного здоровья населения в целом и подрастающих поколений в частности начали приобретать стратегическое, общегосударственное значение, и тем важнее становилась задача сохранения их репродуктивного потенциала.

Следует также подчеркнуть, что подростковый возраст в этом отношении является особо восприимчивым, драматичным и во многом определяющим этапом жизни, когда завершается процесс формирования организма и личности в целом, а также многих сознательных и бессознательных установок, которые в дальнейшем проявятся в судьбе взрослого человека.

Кроме того, на данную возрастную генерацию продолжали и продолжают оказывать влияние общебиологические факторы: акселерация, ухудшение экологических показателей среды обитания, собственно «пубертатный кризис». Признаками последнего являются такие особенности, как аффективная неустойчивость с частыми перепадами настроения по незначительным причинам, амбивалентность, резкая поляризация эмоций, максимализм с плохо обоснованными крайностями суждений. Универсальными и неизбежными с той или иной степенью выраженности остаются реакции «эмансипации» с гипертрофированным самоутверждением и отрицанием установок предыдущего поколения, реакции «группирования» со слепым, некритичным следованием установкам референтной группы сверстников. Следует

добавить, что семья как социальный институт также переживала не лучшие времена, поскольку был велик процент неполных семей, где, как правило, отсутствовал отец.

Раннее начало половой жизни при отсутствии доступной, корректной и продуманной стратегии сексологического просвещения, направленной на осознанное регулирование сексуального поведения, довершало общую картину.

Таким образом, получалось, что психотерапевт или консультант-психолог должен с максимальной эффективностью использовать отведененный ему сравнительно небольшой отрезок времени для решения целого ряда проблем, остро стоящих перед подростком. Консультант, как может, компенсирует те зияющие пробелы и пустоты, которые остаются в образовании и формировании юных пациентов, в их структуре ценностей и установок.

Мы считали и считаем, что процесс консультирования в таких условиях не должен зависеть от случайностей, его необходимо структурировать и алгоритмизировать с тем, чтобы не были упущены весьма значимые для подростка моменты. Иногда умолчание или непродуманная фраза консультанта, касающаяся, скажем, способов контрацепции или этапа послеабортной реабилитации, может дезориентировать пациента, создать у него ложные ожидания и представления.

Начиная с апреля 2002 года в условиях ГКДЦ «Ювента» нами было проведено исследование, направленное на выработку алгоритма консультирования юных беременных на стадии принятия решения и дальнейшего сопровождения.

Анонимное анкетирование, проведенное в апреле – августе в дневном стационаре Центра, показало, что из 206 пациенток 96% одобряют психотерапевтическую помощь как таковую, причем около 70% заявили о потребности в ней как раз в день проведения аборта.

Сейчас можно с уверенностью сказать, что эта практика консультирования оправдала себя полностью.

Как правило, первая встреча психотерапевта с юной беременной происходит в условиях психотерапевтического кабинета вскоре после (если не в день) установления факта беременности. Пациентка направляется из кабинета гинеколога к психологу в состоянии стресса той или иной степени тяжести, вызванного данным известием.

И здесь перед консультантом стоит несколько задач, решение которых вошло впоследствии в алгоритм предабортного консультирования подобной категории пациентов.

Во-первых, консультанту необходимо создать атмосферу, способствующую доверительному контакту. Для этого, помимо известных и обязательных техник присоединения, он должен хорошо осознавать и контролировать содержание собственного возможного контрпереноса на пациентку. Торопливость, поверхностность, осуждающее, враждебно-раздраженное, высокомерно-покровительственное или ироничное отношение не могут способствовать продуктивности консультации. Поскольку любая пациентка интуитивно улавливает степень эмпатичности консультанта, очень важно соблюдать также принципы добровольности и информированного согласия.

Только если пациентка почтвует, что все, что говорится и делается, исходит от заинтересованного, неравнодушного человека и делается во имя ее же блага, она сумеет, выйдя из состояния аффекта, воспринять полученную информацию осознанно, а значит, в дальнейшем и распорядиться ею адекватно.

Во-вторых, когда пациентка выйдет из состояния эмоционального стресса, ее решение о прерывании беременности, если такое будет принято, должно быть добровольным, взвешенным и ответственным. В том случае, когда пациентка говорит о постороннем давлении, собственной неуверенности или страхе, необходимо выяснить и проанализировать механизмы и источники этого давления, причины страха и неуверенности. Иногда, чтобы взвесить все за и против, целесообразно отложить принятие решения, если позволяют сроки. Возможно (при согласии пациентки) пригласить на переговоры или совместную консультацию все заинтересованные стороны. В таких случаях ни половой партнер, ни родители обоих молодых людей не должны выпасть из поля зрения консультанта.

Однако не стоит ни приуменьшать, ни преувеличивать степени ответственности самой пациентки за принятие решения, даже если оно дается ей с трудом. Несмотря на сравнительно юный возраст, желательно, чтобы она осознавала всю степень собственной ответственности за возможные нежелательные последствия. Юной беременной следует дать понять, что она не является игрушкой слепых природных инстинктов, собственных неосознаваемых аффектов или чьих-то внешних желаний и намерений и способна сама сделать осознанный реальный выбор с учетом всех последующих издержек и компромиссов.

Принципы реальности и личной ответственности, с четким и всесторонним просчитыванием наиболее вероятных сценариев развития событий, ставятся во главу работы консультанта на этом этапе.

В-третьих, если решение о прерывании уже принято, необходимо выяснить, как пациентка относится к предстоящему аборту, какими сведениями о нем она располагает, каковы ее ожидания и опасения. Иногда удается рассеять мнимые страхи или откорректировать необоснованное легкомыслie. Иногда подростки, пройдя операцию прерывания беременности, не возвращаются ни на контрольный осмотр и вторичную обработку, ни в кабинет планирования семьи. В этих случаях преобладает защитная реакция вытеснения: можно сказать, что они убегают, прячутся от проблемы.

Если же консультант аргументированно расскажет о том, почему в течение по крайней мере первой недели после аборта пациентка должна посещать дневной стационар, то можно надеяться, что вероятность последующих осложнений будет снижена. В случае необходимости пациентка должна быть готова к достаточно длительному и трудоемкому процессу реабилитации, выполнению всех назначений врача. Ей желательно увязать свои собственные интересы с этой необходимостью и быть готовой к такому сценарию развития событий, дабы осложнения не застали ее врасплох и не вызвали бессмысленной паники. Тем более что одной из основных причин, вызывающих страх перед абортом, по словам респонденток, являются именно послеоперационные осложнения и последующее бесплодие. Но, как выясняется из беседы, они ставят их появление в зависимость от внешних причин или слепой случайности, не понимая, каким образом они сами своими активными действиями и поведением могут снизить риск развития подобных последствий.

В-четвертых, консультант, хотя бы в общих чертах, должен поставить пациентку в известность о том, что и в какой последовательности будет происходить с ней в день прерывания беременности. Необходимо дать общие сведения о наркозе, поскольку именно он вызывает у пациенток не меньший страх, чем упомянутые осложнения. Надо рассказать о примерной длительности и очередности этапов, избегая ненужных натуралистических деталей. Если выясняется, что пациентка имеет неадекватную реакцию на предстоящий наркоз, следует тщательно проработать скрытые мотивы подобного реагирования. В любом случае врач-анестезиолог должен быть поставлен в известность о том, что с данной пациенткой могут возникнуть те или иные сложности. Сама пациентка имеет полное право обратиться к анестезиологу за теми или иными разъяснениями.

В-пятых, в том случае, если пациентка признается в нарастающем чувстве вины, связанном с предстоящим абортом, необходимо обсудить с ней составляющие этого чувства, причины его возникновения и отношение к нему. На наш взгляд, существуют два принципиально разных подхода к данной проблеме. В первом случае пациентка защищается от чувства вины, стараясь приуменьшить, девальвировать, вытеснить его, переложить ответственность на других людей, на случайные обстоятельства в надежде на то, что со временем все забудется и дезактуализируется. Во втором случае более зрелое отношение к вине может побудить ее, не уходя от личной ответственности, извлечь соответствующие уроки из случившегося, постараться как-то загладить, компенсировать негативный поступок последующими позитивными действиями. В частности, она может пересмотреть свое отношение к собственному здоровью, а значит, и здоровью своих будущих детей, когда наступит время для желательной беременности. Она может передать информацию о контрацепции, свободную от обычательских мифов и предрассудков, тем сверстницам, с которыми у нее сложились доверительные отношения. Наконец, наученная собственным опытом, она может помочь советом и информацией какой-нибудь знакомой девушке, оказавшейся в аналогичном положении. Иными словами, необходимо трансформировать малопродуктивное, а то и аутодеструктивное чувство вины в чувство личной ответственности за свою жизнь и здоровье, в активную, зрелую жизненную позицию, включающую элементы альтруизма.

В-шестых, нужно принимать во внимание и тот факт, что ситуация нежелательной беременности зачастую оказывается тем событием, на котором проверяется жизнеспособность данной пары молодых людей. Необходимо, чтобы половой партнер также занял более конкретную, активную и зрелую позицию. Нередко девушка чувствует себя брошенной, одинокой, раздавленной тем грузом ответственности, который ей не с кем разделить. Может быть, подобное положение вещей побудит ее пересмотреть взгляды на интимную близость вообще и с данным партнером в частности. В случае адекватной проработки вопроса это будет способствовать большей осознанности и избирательности контактов, реалистичному восприятию как собственной позиции и потребностей, так и потребностей партнера, его роли в их союзе.

По данным нашего анкетирования, значительное количество девушек с момента дебюта половой жизни имело от двух

до десяти и более половых партнеров, явно не выстраивая с ними глубоких отношений истинной человеческой близости, даже не стремясь к этому и зачастую не понимая ее значения. Считаем, что в сложившейся ситуации может быть уместен серьезный разговор о любви. Небольшой жизненный опыт девушки, отсутствие доверительных отношений со старшими, с родителями, отсутствие примеров из окружающей жизни не дают ей возможности правильно оценить характер ее конкретных взаимоотношений с данным молодым человеком, правильно расставить приоритеты. Как было сказано выше, особенности социально-психологического поля, связанные с «кризисом идентичности», порой не способствуют, а мешают формированию гуманистических, конструктивных и зрелых личностных установок у подростка. Задачей консультанта может быть на первом этапе по крайней мере постановка данных вопросов. Необходимо показать пациентке, что многое могло и может происходить по-другому, и это зависит исключительно от нее, от ее собственного выбора.

В-седьмых, уже на первой встрече с психологом важно обсудить, какие ошибки в отношении контрацепции привели к нежелательной беременности и как можно было бы их избежать. Необходимо довести до сознания девушки, что идеального, не требующего усилий способа контрацепции в реальной жизни не существует. У каждого из способов, в зависимости от индивидуальных предпочтений, имеются свои плюсы и минусы, каждый способ будет требовать каких-то издержек, компромиссов, труда и внимания, но это лучше в любом случае, чем подвергать свою жизнь и здоровье опасности, ставить под угрозу собственное будущее, семейное счастье. Единственным способом повысить надежность контрацептивной стратегии является тесный контакт со специалистами, акушерами-гинекологами, а в надежде на авось ничего хорошего не получится.

Целесообразно в общих словах проинформировать пациентку о различных классах контрацептивов и их особенностях с тем, чтобы к моменту визита в кабинет планирования семьи она могла сделать активный, осознанный выбор, отстоять свою позицию, грамотно задать вопросы, а не пассивно соглашаться с тем, что отвечает личным вкусам или иным интересам медицинского работника. Не секрет, что при выборе варианта контрацепции на пациентку может оказываться прямое или косвенное, завуалированное давление.

Целый ряд обстоятельств, которые должны быть названы и обсуждены, может сделать предпочтительным

какой-то из способов контрацепции. Сюда относятся регулярность и частота половых контактов, степень угрозы заражения ИППП, количество половых партнеров, конкретный характер отношений с данным половым партнером, субъектные пристрастия, а иногда и предубеждения, финансовая доступность, состояние здоровья и т. п. Обязательно следует проинформировать пациентку о показаниях к срочной контрацепции и ее методах.

Возвращаясь к поставленной проблеме алгоритма консультирования, следует сказать, что он не может быть механически формализован и состоять из набора заученных фраз и приемов. Психологическое консультирование требует творческого подхода, поскольку это скорее искусство, нежели ремесло. И здесь чрезвычайно важно учитывать личностные особенности самого консультанта.

Однако перечисленные выше позиции и их последовательность позволяют обозначить те «мишени» психотерапии, которые невозможно обойти при консультировании беременных подростков. Будучи недооцененной, а значит пропущенной, та или иная тема может вновь всплыть в самом неблагоприятном ракурсе тогда, когда рядом с пациенткой уже не окажется специалиста, а отсутствие доверительного контакта, неприятное впечатление от предыдущей встречи помешают вновь обратиться за помощью и советом.

Особую категорию в этом отношении представляют повторнобеременные пациентки. В таких случаях обычно видны все изъяны предыдущего консультирования. При этом специалист должен приложить максимум усилий для того, чтобы выяснить причины неэффективности проводившихся мероприятий по профилактике нежелательной беременности, указать на них коллегам и по возможности попытаться устраниить. Можно назвать это работой над ошибками, которая, если посмотреть на нее без предубеждения, только способствует профессиональному росту как консультанта, так и всего учреждения, а вовсе не дискредитирует их. Как известно, не ошибается тот, кто ничего не делает. Возможно, особо сложные случаи следует сделать предметом коллегиального анализа, супervизии или темой для балинтовской группы.

На втором этапе консультирования, в условиях дневного стационара Центра, в день проведения аборта нами используется четко формализованная анкета предабортного консультирования, состоящая из семнадцати вопросов (в основном открытых). Следует отметить, что поведение девушек, прошедших полноценное, объемное консультирование на первом этапе, резко

отличается от поведения тех, с кем психолог при первой встрече не работал. Ответы первой категории девушек более осмыслиенные, внятные, они гораздо лучше ориентируются в проблеме, адекватно реагируют на ситуацию, легче поддаются коррекции в случае необходимости. У таких пациенток уже складываются более четкие и реалистичные установки на будущее, касающиеся этапа послеабортной реабилитации, они в основном уже наметили для себя какой-то из вариантов контрацепции и нуждаются только в уточнениях и детализации особенностей его использования. Они с пониманием говорят об ошибках, приведших к нежелательной беременности, об изъянах и достоинствах того или иного способа предохранения. Такие девушки гораздо конструктивнее смотрят на ситуацию абORTA, не уклоняются от чувства личной ответственности, но и не впадают в панику.

И напротив, те пациентки, которые либо вообще не были у психолога, либо были проконсультированы на первом этапе формально, непоследовательно, хаотично, фрагментарно, легко теряются, надолго застrevают, отвечая на вопросы анкеты, дают неадекватные аффективные реакции, требующие специальной обработки и купирования, порой проявляют откровенный негатив или крайнюю замкнутость.

Анкета предабортного консультирования скомпонована таким образом, чтобы в короткое время максимально полно отразить состояние девушки, идущей на абORT, и оценить общее положение вещей, касающееся тех психотерапевтических мишеней, которые были перечислены выше.

Итак, в результате почти 20-летнего опыта была создана целостная, логически выверенная программа работы с подростками, обратившимися с незапланированной беременностью, которая включает в себя три этапа.

1. *Доабортное консультирование* (репродуктивный выбор) позволяет выяснить отношение к беременности самой пациентки и ее ближнего круга – родителей и полового партнера, собрать и проанализировать все за и против.

2. *Предабортное консультирование* снижает эмоциональное напряжение и создает мотивацию к необходимости прохождения послеабортной реабилитации.

3. *Послеабортное консультирование* помогает побудить пациентку к сотрудничеству с Центром в области репродуктивного здоровья.

Все чаще в последнее время мы отмечаем появление на приеме у гинекологов девушек-подростков, которые, начав сексуальные

отношения, приходят, «чтобы провериться». Это связано, как нам кажется, с изменением в подростковой среде отношения к своему здоровью. Меняются приоритеты, и сохранение репродуктивного здоровья приобретает все большее значение.

В связи с этим повышается значимость работы психолога в рамках первичной профилактики незапланированной беременности.

## ЗДОРОВЬЕ И ОБРАЗ ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ

*Петрова Н.А.<sup>1,2</sup>, Автомонова Т.С.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»

Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский

центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В статье приводятся данные о состоянии здоровья современных подростков, их образе жизни, мерах, принимаемых для улучшения их здоровья и качества жизни.

**Ключевые слова:** подростки; здоровье; образ жизни.

Медицинская трактовка понятия «здоровье» отражена в определении ВОЗ, сформулированном в 1948 году: «Здоровье – свойство человека выполнять свои биосоциальные функции в изменяющейся среде, с перегрузками и без потерь при условии отсутствия болезней или дефектов» [1]. Несмотря на множество публикаций, определяющих критерии здоровья [2–5], это определение и сегодня актуально.

Особое внимание общество уделяет здоровью подростков, которых делают особенно уязвимыми их анатомо-физиологические и психологические особенности [6]. В то же время подростки относятся к особой социально-демографической группе, представляющей стратегический потенциал страны [6, 7]. В подростковом возрасте активно формируются и закрепляются жизненные ценности, которые по мере взросления определяют здоровье молодых людей, а также здоровье общества в целом [7, 8].

Многочисленные исследования свидетельствуют об ухудшении здоровья современных подростков [9–12]. Так, оценка результатов диспансеризации детей Санкт-Петербурга, проведенной в 2014 году по приказу МЗ РФ от 21.12.2012 № 1346 «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них», выявила прямую корреляционную

зависимость между возрастом ребенка и уровнем патологической пораженности. В возрастной группе от 10 до 14 лет диагностировано 168 526 заболеваний (впервые 59 320) с коэффициентом 1,1 болезни на одного ребенка, а в возрастной группе 15–17 лет – 109 184 заболевания (впервые 38 594), что дало коэффициент 1,5 диагноза [13]. Наибольший рост заболеваемости подростков выявлен в отношении заболеваний кожи и ее придатков, болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ, болезней органов дыхания, нервной системы, органов пищеварения [13].

Материалы, полученные по итогам диспансеризации детей Санкт-Петербурга за 2012–2014 годы, полностью подтверждают негативные закономерности в состоянии здоровья подростков. Так, дети первой группы здоровья составили только 8,8%, второй – 67,6%, а третьей и выше – 23,6%.

Причины данных негативных тенденций обусловлены рядом причин: экологических [14–16], экономических [17, 19], медико-социальных [10, 12].

Среди медико-социальных причин огромную роль в ухудшении здоровья подростков играет образ жизни [10, 12, 18, 20, 21], включающий режим труда и отдыха, освещенность рабочего места школьника, регулярность и качество принимаемой пищи, занятия физической культурой и спортом, отсутствие психотравмирующих факторов в семье и социуме, рискованное сексуальное поведение, низкий уровень медико-гигиенических знаний [13].

Среди неблагоприятных факторов образа жизни по значимости медико-социальных последствий существенная роль принадлежит вредным привычкам [21–25]. Согласно статистическим данным за 2012 год, большинство российских подростков начинали курить в 10–11 лет (70%), а к окончанию школы примерно 40% из них имели зависимость; в возрасте 14–16 лет алкоголь принимали не менее двух раз в неделю примерно 20% подростков; подавляющее большинство проводило за компьютером более четырех часов, имело низкую двигательную активность и сокращение сна. По данным ВЦИОМ за 2012 год, в нашей стране зарегистрировано примерно 0,1–0,2% подростков, употребляющих наркотики [21–25].

Огромное значение в увеличении числа подростков с нарушениями пищевого статуса имеет неполноценное питание и нарушение пищевого поведения [21, 26–31]. Чаще всего школьники питаются всухомятку, регулярно употребляют фастфуд и сладкие напитки, редко употребляют горячую пищу, овощи и фрукты, едят вечером. Такой стиль питания называют «западным»,

и считается, что именно он приводит к росту числа пациентов с ожирением во всем мире [32].

Ухудшение репродуктивного здоровья подростков связывают с большим процентом отклонений в физическом, половом и психосексуальном развитии, ростом распространенности хронических заболеваний, подростковой гинекологической и венерической заболеваемости, высокой частотой беременности и родов в юном возрасте, низким уровнем репродуктивного образования и высоким уровнем рискованного сексуального поведения, низким уровнем принятия решений об использовании контрацептивов, распространностью токсико- и наркомании [33]. Так, по результатам диспансеризации 2014 года, в Санкт-Петербурге 11,8% 17-летних юношей и 16,9% 17-летних девушек имели морфологические или функциональные нарушения репродуктивной системы [33, 34, 41].

С учетом существующего положения дел и необходимости модернизации здравоохранения государством принятая Концепция развития здравоохранения Российской Федерации до 2020 года, в которой выделены уровни управления по разработке документов и принятию решений:

– уровень государственного управления здравоохранением (разработка законов и иных правовых актов, определение целевых показателей, установка единой системы стандартизации медицинской помощи, расширение организационно-правовых форм медицинских учреждений и т. д.);

– уровень субъекта Федерации (обязательное исполнение действующих нормативно-правовых актов, расширение сети учреждений социальной направленности, координация действий в области образования, здравоохранения, социального развития в интересах детей, реализация информационной системы по учету семей и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации, проведению медико-профилактических программ, обеспечение доступа к обучающим программам по вопросам здорового образа жизни);

– уровень лечебного учреждения (детской поликлиники) – тесная связь и преемственность в работе центров планирования семьи и репродукции, женской консультации и детской поликлиники, тщательное наблюдение детей первого года жизни, проведение предварительных и профилактических осмотров на предмет выявления дезадаптационных проявлений и нарушения качества жизни [13, 35–40].

Программа имеет реальные перспективы оздоровления образа жизни подростков, улучшения их здоровья и качества жизни.

## **Список литературы**

1. Устав Всемирной организации здравоохранения.  
URL: <http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/RU/constitution-ru.pdf>  
(дата обращения: 10.06.2016).
2. Громбах С.М. О критериях оценки состояния здоровья детей и подростков // Вестник АМН СССР. 1981. № 1. С. 29–35.
3. Воронцов И.М. Здоровье детей как цель и проблема педиатрии // Социально-гигиенические и организационные проблемы педиатрии: Сб. науч. трудов ЛПМИ. Ленинград, 1989. С. 53–60.
4. Симаходский А.С. Методология оценки здоровья детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 1998. 43 с.
5. Веселов Н.Г. Социально-гигиенические исследования состояния здоровья детей (Программа и методика) // Охрана здоровья женщин и детей: Сб. науч. трудов. Ленинград, 1978. С. 5–27.
6. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б., Белякова А.В. Здоровый и больной ребенок в работе врача общей практики: особенности физиологии и патологии подросткового периода: Пособие для врачей общей практики. Санкт-Петербург: СПбГМУ, 2008. 61 с.
7. Клещина Ю.В., Елисеев Ю.Ю. Гигиеническая оценка и обоснование мер оптимизации образа жизни и питания подростков // Известия Самарского научного центра РАН. 2011. № 1–7. Т. 13. С. 1604–1606.
8. Куликов А.М., Медведев В.П. Подростковая медицина: проблемы, перспективы // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2009. Т. 1. № 2. С. 83–93.
9. Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья и медицинское обеспечение подростков Российской Федерации // Вестник Российской академии медицинских наук. 2003. № 8. С. 6–10.
10. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании // Вестник Российской академии медицинских наук. 2009. № 5. С. 6–10.
11. Ильин А.Г. Состояние здоровья детей в современных условиях: проблемы и пути преодоления кризисной ситуации // Terra Medica. 2005. № 4. С. 3–5.
12. Куликов А.М. Подростки в современной России: здоровье и медико-социальные особенности // Журнал акушерства и женских болезней. 2006. Т. LVI. № 36. С. 9.

13. Симаходский А.С., Севостьянова Л.Д. Оценка здоровья детей Санкт-Петербурга // Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра: Сборник трудов, посвященный 80-летию проф. А.Я. Пучковой. Санкт-Петербург, 2015. С. 101–104.
14. Юрьев В.В., Симаходский А.С. Методологические подходы к оценке влияния экологической обстановки на здоровье детского населения // Экология детства: социальные и медицинские проблемы: Материалы Всероссийской научной конференции. 1994. С. 9–12.
15. Косенкова Т.В., Новикова В.П., Турганова Е.А., Богданова Н.М., Бойцова Е.А., Окольнишникова Д.А. Аэрополлютанты как маркеры экологически зависимых заболеваний (бронхиальной астмы) у детей // Традиции и инновации петербургской педиатрии: Сборник трудов научно-практической конференции / Под ред. А.С. Симаходского, В.П. Новиковой, Т.М. Первуниной, И.А. Леоновой. Санкт-Петербург, 2017. С. 173–180.
16. Гурова М.М. Клинико-патогенетические особенности хронических гастроудоденитов у детей старшего возраста, проживающих в районе Курской магнитной аномалии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2002.
17. Леонова И.А. Оценка состояния здоровья, условий и образа жизни школьников в семьях с различным уровнем материального достатка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2007.
18. Леонова И.А., Ленькова Т.С., Воронцов П.В., Янушанец О.И. Двигательная активность детей с ожирением // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике: Сборник трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 251–252.
19. Леонова И.А., Янушанец О.И. Гигиеническая оценка условий и образа жизни детей в семьях с различным материальным положением // Эфферентная терапия. 2008. № 1–2. С. 87.
20. Елисеев Ю.Ю., Войтович А.А., Дубровина Е.А., Елисеева Ю.В. К оценке функционального состояния организма подростков с различным уровнем здоровья в условиях профессионального обучения // Известия Самарского научного центра РАН. 2014. Т. 16. № 5. Вып. 2. С. 850–852.

21. Рычкова С.В., Новикова В.П., Васильев И.В., Терешина Е.Е., Мосевич О.С., Митрофанова И.С. Состояние здоровья, образ жизни и питание школьников Санкт-Петербурга // Клиническое питание. 2005. № 1. С. 4–5.
22. Ноткин Е.Л. Об изучении конкретных причин заболеваемости по данным анализов. Москва: [б. и.], 1961. 36 с.
23. Лисицын Ю.П., Полунина Н.В. Здоровый образ жизни ребенка. Москва: Знание, 1984. 40 с.
24. Новикова В.П., Медведева Т.Б., Цех О.М., Обуховская А.С. Качество жизни, психологический статус и отношение к алкоголю школьников Санкт-Петербурга // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2008. Т. XV. С. 53.
25. Новикова В.П., Цех О.М., Обуховская А.С. Отношение к алкоголю учеников медико-вальеологического лицея // Экология человека. 2010. № 4. С. 54–57.
26. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Т.В. Нарушение пищевого поведения у детей школьного возраста // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2008. Т. 3. № 1. С. 136–137.
27. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Т.В. Пищевое поведение у детей школьного возраста и влияющие на него факторы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия «Медицина». 2009. № 4. С. 268–273.
28. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Санкт-Петербург, 2015.
29. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. Питание подростков: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2017. 136 с.
30. Гурова М.М. Современные подходы к питанию детей. Москва: МедЭкспертПресс, 2007. 147 с.
31. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.
32. Гурова М.М. Ожирение у детей: эпидемиологические аспекты // Практика педиатра. 2014. № 2. С. 7–13.
33. Симаходский А.С., Ипполитова М.Ф., Парков О.В. Репродуктивное здоровье подростков, медико-социальные

*технологии развития позитивных тенденций // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященный 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 69–73.*

34. Симаходский А.С., Ипполитова М.Ф. Репродуктивное здоровье подростков: проблемы сохранения // Российский педиатрический журнал. 2016. Т. 19. № 6. С. 373–380.

35. Щербук Ю.А., Баранов А.А., Симаходский А.С., Эрман Л.В. Основные направления реструктуризации службы охраны здоровья матери и ребенка в мегаполисе // Вопросы современной педиатрии // 2008. Т. 7. № 3. С. 6–8.

36. Леонова И.А. Эффективность оценки состояния здоровья детей Ленинградской области при скрининг-обследованиях // Экология человека. 2006. Т. 3. С. 91.

37. Юрьев В. В., Юрьев В.К., Симаходский А.С. Автоматизированная система профилактических осмотров детского населения (система оценки здоровья детского населения): методические рекомендации. Ленинград, 1991. 30 с.

38. Баранов А.А., Кучма В.Р., Намазова-Баранова Л.С., Сухарева Л.М., Ильин А.Г., Рапорт И.К., и др. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России» (гармонизация европейских и российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков). Москва: Изд-во Научного центра здоровья детей РАМН, 2010. 54 с.

39. Корсунский А.А., Кротин П.Н., Куликов А.М., Кучма В.Р., Намазова-Баранова Л.С., Яковлева И.Н., и др. Клиники, дружественные к подросткам и молодежи в Российской Федерации: инициатива, опыт, результат, сотрудничество, устремленность в будущее. Москва: ЮНИСЕФ, 2010. 207 с.

40. Куликов А.М., Медведев В.П., Кротин П.Н. Современные медико-социальные технологии охраны здоровья подростков и молодежи // Вестник СПбМАПО. 2010. Т. 2. № 2. С. 106–115.

41. Гуркина Е.Ю. Особенности полового созревания у детей с ожирением // Труды XI Всероссийской научно-практической конференции «Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути решения». Санкт-Петербург: ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого», 2016. Т. II. № 1. С. 159–160.

# **ПИТАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ – ФАКТОР РИСКА НАРУШЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ВО ВЗРОСЛОЙ ЖИЗНИ**

*Комиссарова М.Ю.*

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный  
педиатрический медицинский университет»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** Рацион питания и пищевое поведение входят в число важнейших факторов программирования заболеваний во взрослом возрасте. В работе отражены результаты анкетирования детей и подростков в детских образовательных учреждениях, касающиеся представлений о правильном питании, привычного меню, режима питания пациента и его пищевых предпочтений, употребления витаминных препаратов. Анализ ответов продемонстрировал неутешительные результаты, что указывает на необходимость пропаганды здорового питания среди молодых людей.

**Ключевые слова:** пищевое поведение; питание детей; режим питания; ожирение; здоровое питание; метаболический синдром.

В последние годы существенно возрос интерес исследователей к проблеме пищевого поведения у людей разного возраста [1–6]. Показано, что пищевое поведение и питание людей тесно взаимосвязаны с образом жизни, социальным статусом [7–10], здоровьем [11–13] и интеллектом [1, 14, 15].

Многочисленными исследователями подтверждена теория фетального программирования [1, 16, 17] и программирования питания в первый год жизни [18]. Именно поэтому вскармливанию детей первого года жизни отводится ведущая роль в сохранении здоровья человека [19–21]. В то же время исследования гериатров показали, что голодание не только в раннем, но и в подростковом возрасте достоверно чаще приводит в старости к атрофическому гастриту [22], атеросклерозу [23–26], ожирению [27], сахарному диабету [28] и другим заболеваниям метаболического кластера [29, 30].

Вот почему питанию подростков следует уделять не меньшее внимание, чем питанию детей раннего возраста [31]. Не только дефицитное, но и избыточное и нерациональное питание приводят к различным заболеваниям. Нарушение пищевого поведения и гиперкалорийное питание тесно связаны с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и ожирением у подростков [32–34]. В этом возрасте особенно необходима своевременная оценка трофологического статуса с обязательной

оценкой окружности живота и ИМТ [35–39] для профилактики развития метаболических осложнений в дальнейшем.

Проведенное нами анкетирование [40], включающее вопросы относительно представлений о правильном питании, привычного меню, режима питания подростка и его пищевых предпочтений, употребления витаминных препаратов, продемонстрировало неутешительные результаты. Так, правильным 54% подростков считали употребление в пищу большого количества мяса, 46% – достаточное количество фруктов и овощей в рационе, 25% – достаточное количество белков, жиров и углеводов и только 17% – адекватное потребление белков, жиров и углеводов с введением витаминов, пищевых волокон и биологически активных добавок. 75% респондентов знают о существовании у них заболевания, требующего соблюдения диеты, однако 83% из них признаются, что регулярно нарушают диету. 67% регулярно не употребляют витаминные препараты. Рестораны быстрого питания 1–2 раза в день посещают 4% опрошенных детей, 1–2 раза в неделю – 17%, 1–2 раза в месяц – 42%, никогда не употребляют фастфуд 25% респондентов. Регулярно перекусывают в школе 54% респондентов. 65% подростков любят шаверму и блинчики и с удовольствием употребляют их от 2 до 7 раз в неделю в пунктах общественного питания на улице. Любимыми продуктами подростков являются жареный картофель (55% детей), шоколад и шоколадные конфеты (35%), сосиски, вареная колбаса и куры-гриль (30%). Лишь 5% опрошенных пациентов считают любимыми продуктами и регулярно употребляют в пищу свежие овощи и фрукты. Предпочтительными видами кулинарной обработки являются жареное (58% опрошенных), острое и приготовленное на гриле (35%).

Регулярно завтракают дома 58% обследованных детей, для 42% первый прием пищи происходит в школе, на 2–3-й перемене (в 11–12 часов дня). Для 67% пациентов завтрак – это бутерброды с чаем, 38% едят на завтрак кашу, 21% предпочитает творожок или йогурт. Обедают дома каждый день 58% опрошенных детей, 25% ждут родственников до вечера, перекусывая бутербродами. 42% получают на обед суп, 29% – обед из двух блюд и десерт. 13% подростков не обедают дома из-за нехватки времени (учебные нагрузки в школе). 75% подростков ужинают дома в позднее время (20–22 часа). 25% детей, страдающих заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта, совмещают обед

с ужином. Время от времени едят после 23 часов 54% опрошенных, 38% регулярно питаются после 23 часов.

Таким образом, следует отметить, что среди подростков необходимо улучшить образовательную работу по пропаганде здорового питания для предотвращения хронических заболеваний метаболического профиля в дальнейшей жизни.

### **Список литературы**

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Москва: Медпрактика-М, 2015. 294 с.
2. Хавкин А.И., Гурова М.М., Гречаный С.В., Комарова О.Н., Балакирева Е.Е. Особенности пищевого поведения ребенка на разных этапах онтогенеза // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 6. С. 32–40.
3. Гурова М.М. Избирательный аппетит у детей: эпидемиологические особенности, причины развития и критерии диагностики // Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии: Сб. трудов II Всероссийской научно-практической конференции / Под ред. В.П. Новиковой, Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2017. С. 97–108.
4. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Т.В. Нарушение пищевого поведения у детей школьного возраста // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2008. Т. 3. № 1. С. 136–137.
5. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Т.В. Пищевое поведение у детей школьного возраста и влияющие на него факторы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия «Медицина». 2009. № 4. С. 268–273.
6. Новикова В.П., Медведева Т.Б., Цех О.М., Обуховская А.С. Качество жизни, психологический статус и отношение к алкоголю школьников Санкт-Петербурга // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2008. Т. XV. С. 53.
7. Новикова В.П., Хорошинина Л.П., Медведева Т.В., Милнер Е.Б. Особенности социального статуса и характера питания у пожилых людей, проживающих в Санкт-Петербурге // Питание. 2006. № 1–2. С. 44–45.
8. Леонова И.А. Оценка состояния здоровья, условий и образа жизни школьников в семьях с различным уровнем материального достатка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2007.

9. Леонова И.А. *Оценка состояния здоровья, условий и образа жизни школьников в семьях с различным уровнем материального достатка*: дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2007.
10. Леонова И.А., Хомич М.М. Гигиеническая оценка питания детей школьного возраста в семьях с различным материальным положением // Вопросы детской диетологии. 2008. Т. 6. № 5. С. 43–46.
11. Рычкова С.В., Новикова В.П., Васильев И.В., Терешина Е.Е., Мосевич О.С., Митрофанова И.С. Состояние здоровья, образ жизни и питание школьников Санкт-Петербурга // Клиническое питание. 2005. № 1. С. 4–5.
12. Леонова И.А. Состояние здоровья, условий и образа жизни школьников в семьях с различным уровнем материального достатка // Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра: Сб. трудов, посвященный 80-летию проф. А.Я. Пучковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2015. С. 315–331.
13. Алешина Е.И., Алешин Ю.Н. Поиск путей оптимизации вскармливания и состояния здоровья детей первого года жизни // Современные технологии диагностики и лечения детей и подростков: Сб. науч. трудов. Санкт-Петербург, 2001. С. 32–33.
14. Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. Питание, микробиоценоз и интеллект человека. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2006. 590 с.
15. Новикова В.П., Волкова И.С., Воронцова Л.В. Влияние нутриентов на когнитивные функции // Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра: Сб. трудов, посвященный 80-летию проф. А.Я. Пучковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2015. С. 222–233.
16. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Леонова И.А. Фетальное программирование и ожирение у детей // Трансляционная медицина / Под ред. Е.В. Шляхто. Санкт-Петербург: Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2015. С. 388–415.
17. Леонова И.А., Иванов Д.О. Фетальное программирование и ожирение у детей // Детская медицина Северо-Запада. 2015. Т. 6. № 3. С. 28–41.
18. Нетребенко О.К. Питание в младенчестве: дорога к долгой жизни или к ранней болезненной старости? // Терапевтический архив. 2017. № 1. С. 67–74.
19. Гурова М.М. Современные подходы к питанию детей. Москва, 2007.
20. Юрьев В.В., Алешина Е.И. Практика вскармливания детей первого года жизни. Санкт-Петербург: Питер, 2009. 176 с.

21. Богданова Н.М. Питание детей // Эрман Л.В., Булатова Е.М., Симаходский А.С. Справочник участкового педиатра. Санкт-Петербург, 2013. С. 75–94.
22. Хорошина Л.П., Новикова В.П., Агеенко Е.М., Хочинская О.Ю., Евстратова Ю.С., Соколова Т.Н., и др. Морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка у пожилых людей, переживших в детстве длительное голодание // Клиническая геронтология. 2006. Т. 12. № 1. С. 9–11.
23. Алексеенко В.П., Хорошина Л.П., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю. Липидный спектр и атеросклеротическое поражение коронарных артерий при белково-калорийной недостаточности в детстве // Интеллект и здоровье нации: Материалы 1-й научно-практической конференции с международным участием. Санкт-Петербург, 2006. С. 110–123.
24. Алексеенко В.П., Хорошина Л.П., Новикова В.П., Беляева О.И. Атеросклероз аорты и белково-калорийная недостаточность в детстве // Интеллект и здоровье нации: Материалы 1-й научно-практической конференции с международным участием. Санкт-Петербург, 2006. С. 95–109.
25. Хорошина Л.П., Тюрин А.Г., Седов В.М., Токаревич К.К., Кочергина Т.А. Некоторые особенности атеросклеротического поражения сонных артерий у пожилых людей, переживших в детстве длительные периоды голодания (1-я часть) // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 3. С. 27–32.
26. Хорошина Л.П. Особенности атеросклеротического поражения аорты и коронарных артерий у людей старших возрастных групп, переживших в детстве длительные периоды голодания (2-я часть) // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 4. С. 11–17.
27. Хорошина Л.П. Голодание в детстве и ожирение в пожилом возрасте // Актуальные вопросы педиатрии и перинатологии: Сб. работ, посвященный 35-летию ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова». Санкт-Петербург: ИнформМед, 2015. С. 294–295.
28. Хорошина Л.П., Жаворонкова Н.В. Голодание в детстве и сахарный диабет в пожилом возрасте // Успехи геронтологии. 2008. Т. 21. № 4. С. 684–687.
29. Хорошина Л.П. Особенности соматических заболеваний у людей среднего и пожилого возраста, переживших в детстве блокаду Ленинграда // Успехи геронтологии. 2004. Т. 14. № 14. С. 055–065.
30. Хорошина Л.П., Агеенко Е.М., Новикова В.П., Хочинская О.Ю., Жаворонкова Н.В., Кочергина Т.А., и др. Особенности соматических заболеваний у пожилых людей,

- переживших в детстве длительные периоды голодаания // Профилактическая и клиническая медицина. 2005. № 1. С. 223–226.*
31. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. Питание подростков: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург: Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2017. 136 с.
32. Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гурова М.М., и др. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 302 с.
33. Алешина Е.И., Новикова В.П., Гурьева В.А., Комиссарова М.Ю. Питание и пищевое поведение детей с ожирением II–III степени и сопутствующим хроническим гастроудоденитом // Профилактическая и клиническая медицина. 2012. № 1. С. 7–10.
34. Новикова В.П., Гурьева В.А., Алешина Е.И. Пищевое поведение подростков с метаболическим синдромом // Вопросы детской диетологии. 2011. Т. 9. № 2. С. 59–60.
35. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков / Под ред. В.П. Новиковой, В.В. Юрьева. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.
36. Алешина Е.И., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю., Кликунова К.А., Воронцова Л.В. Окружность живота у детей: современные нормативы и диагностическое значение // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 1. С. 33–38.
37. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга // Детская больница. 2014. № 2 (56). С. 17–21.
38. Комиссарова М.Ю. Значение антропометрических параметров в определении компонентного состава тела у детей // Традиции и инновации петербургской педиатрии: Сб. трудов научно-практической конференции / Под ред. А.С. Симаходского, В.П. Новиковой, Т.М. Первуниной, И.А. Леоновой. 2017. С. 26–33.
39. Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Юрьев В.В. Индекс массы тела – отражение развития тощей и жировой массы тела у детей // Профилактическая и клиническая медицина. 2007. № 4. С. 33–36.
40. Комиссарова М.Ю. Особенности заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с разным трофологическим статусом: дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2007.

# ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ПО НОРМАТИВАМ ВОЗ

Мамедова С.М.

ФГБУ «Национальный медицинский  
исследовательский центр им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** С целью изучения уровня и гармоничности физического развития подростков мегаполиса в рамках проведения профилактических осмотров обследовано 639 школьников (325 мальчиков и 314 девочек) в возрасте четырнадцати лет. Обследование подростков включало соматометрию (измерение длины и массы тела) и оценку уровня и гармоничности физического развития в соответствии с нормативами ВОЗ – «WHO Growth Reference 2007».

Выявлено, что у большинства подростков – средний уровень физического развития (60,9–62,1%). Высокий рост регистрировался у 7,5% обследованных школьников; низкорослость – у 1,3%. Гармоничность соотношения длины и массы тела оценивалась с помощью массо-ростового индекса Кетле<sub>2</sub> (*body mass index – BMI*). Соответствие массы тела росту чаще отмечалось у девочек (63,3%), чем у мальчиков (56,4%;  $p < 0,05$ ). Среди дисгармоничных преобладали варианты, обусловленные избыточной массой тела (у 12,7% мальчиков и 12,3% девочек) и ожирением (14,9 и 10,8% соответственно). Белково-энергетическая недостаточность питания выявлена у 8,1% мальчиков и 4,4% девочек ( $< 0,05$ ).

Полученные нами результаты являются пилотным проектом и служат поводом для проведения дальнейшего исследования с выявлением факторов, оказывающих негативное влияние на рост и развитие подростков.

**Ключевые слова:** физическое развитие; дети; подростки; школьники.

Общепризнано, что гармоничность роста и развития подрастающего поколения – ведущие показатели здоровья и социального благополучия общества [1]. Рост является одним из чувствительных показателей здоровья детей и подростков, зависящих от генетических, алиментарных, гормональных факторов, а также факторов окружающей среды [2–4]. Большое значение в индивидуальной оценке уровня физического развития имеет сравнение соматометрических показателей ребенка с нормативными показателями. Сейчас одновременно

используются различные методы и методики оценки физического развития детей [5]. Принимая во внимание интеграцию нашей страны в мировое сообщество, целесообразно использовать при оценке физического развития подрастающего поколения интернациональные нормативы, разработанные и одобренные Всемирной организацией здравоохранения. Переход на стандарты ВОЗ унифицирует методику оценки физического развития детей и подростков и делает результаты, полученные в разное время, в разных странах и регионах мира, сопоставимыми [6].

Для оценки состояния здоровья наиболее информативны данные, полученные по итогам комплексных медицинских осмотров детей и подростков врачами различных специальностей. Учитывая, что в последние годы регистрировалось снижение уровня здоровья детей и подростков, были изменены частота и качество проведения медицинских осмотров детского населения. В настоящее время нормативным документом, определяющим организацию профилактических осмотров в образовательных учреждениях, является Приказ Министерства здравоохранения РФ от 21.12.2012 № 1346н «О порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе в период обучения и воспитания в образовательных учреждениях». Документ закрепляет комплексный подход к диспансеризации и должен обеспечить раннее выявление заболеваний, групп риска среди учащихся по развитию отклонений в состоянии здоровья. В данном документе особое внимание уделено диспансеризации подростков.

Подростковый период – этап активного формирования здоровья и закрепления основных элементов образа жизни человека. Одновременно подростковый возраст является и критическим периодом онтогенеза, для которого характерно наличие выраженных анатомо-физиологических особенностей, что определяет высокую чувствительность подростка к комплексу неблагоприятных факторов окружающей среды и социально-гигиенических условий [7].

Учитывая вышесказанное, мы поставили цель: дать оценку физическому развитию школьников 14-летнего возраста в рамках проведения профилактических осмотров школьников врачом – детскими эндокринологом на базе СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 109» ДПО № 3 (заведующий поликлиникой – А.Я. Волков).

Всего нами обследовано 639 школьников (325 мальчиков и 314 девочек). Обследование подростков включало соматометрию (измерение длины и массы тела) и оценку уровня и гармоничности

физического развития в соответствии с нормативами ВОЗ [6]. Исследование проводилось с соблюдением этических норм на основе принципа добровольности, оформленного в виде письменного информированного согласия законных представителей учащихся.

Оценка уровня физического развития школьников проведена путем сравнительного анализа показателей длины тела детей с возрастными нормативами. В зависимости от числа стандартных отклонений ( $SD$ ), отличающих значение длины тела подростков от медианы возрастно-половой шкалы, выделены следующие варианты физического развития (ФР): среднее (СФР;  $\pm 1SD$ ); выше среднего (ВСФР; от  $+1SD$  до  $+2SD$ ); высокое (ВФР; более  $+2SD$ ); ниже среднего (НСФР; от  $-1SD$  до  $-2SD$ ); низкое (НФР; менее  $-2SD$ ).

Гармоничность соотношения длины и массы тела оценивалась с помощью массо-ростового индекса Кетле<sub>2</sub>, значение которого определялось путем деления массы тела (кг) на квадрат длины тела ( $m^2$ ). В зависимости от соответствия значения  $BMI$  нормативам центильной шкалы выделены следующие варианты физического развития: гармоничное (ГФР; 15–85 центили), дисгармоничное за счет дефицита массы тела (ДМТ; 15–5 центили), недостаточность питания (НП; ниже 5 центиля), дисгармоничное за счет избыточной массы тела (ИзМТ; 85–95 центили); ожирение (Ож) регистрировалось при превышении значения  $BMI$  показателей 95 центиля.

Статистическая обработка материала исследования выполнена методами вариационной статистики с помощью прикладных программ «*STATISTICA v.10.0 © STATSOFT, USA*». Результаты исследования представлены в виде Р[ДИ]%, где Р – процентная доля, ДИ – 95% доверительный интервал для доли. Анализ статистической значимости различий показателей проведен с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона (с поправкой Йейтса). Различия результатов считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Высокая информативность габаритных размеров тела – ведущих показателей роста и развития – определила их включение в информационно-аналитические системы социально-гигиенического и эколого-гигиенического мониторинга, комплексной оценки здоровья подростков. Антропометрический скрининг регламентирован как обязательный этап комплексной оценки физического развития, цель которого – выявление подростков с отклонениями в росте и развитии [8].

Длина тела – наиболее важный и жестко генетически детерминированный показатель физического развития; как правило, все остальные соматометрические параметры

оцениваются во взаимосвязи и зависимости от общей длины тела. Распределение школьников по вариантам уровня физического развития представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение школьников по уровню физического развития Р[ДИ]%

Пол	Физическое развитие				
	НФР	НСФР	СФР	ВСФР	ВФР
Мальчики, <i>n</i> = 325	1,4 [0,8–2,0]	8,9 [7,6–10,2]	60,9 [58,7–63,1]	21,2 [19,3–23,1]	7,6 [6,4–8,8]
Девочки, <i>n</i> = 314	1,3 [0,7–1,9]	8,0 [6,7–9,3]	62,1 [59,9–64,3]	21,1 [19,2–23,0]	7,5 [6,3–8,9]

У большинства мальчиков и девочек длина тела была в пределах средних значений. По распределению в зависимости от уровня физического развития разницы между мальчиками и девочками не выявлено. Учащихся, у которых длина тела превышала средние значения, было больше, чем школьников с низким ростом. Школьников с высоким уровнем физического развития было более 7%; эти подростки нуждаются в дополнительном медицинском наблюдении. Среди них могут быть как дети, у которых зафиксирован более высокий пубертатный скачок роста (в дальнейшем их показатели длины тела могут выравняться со средними значениями), так и дети с конституциональной высокорослостью, не требующей диспансерного наблюдения детского эндокринолога. Важной задачей является выделение подростков с высокими показателями длины тела: это может быть составляющей патологических эндокринных синдромов. В большей степени внимания детского эндокринолога заслуживают подростки с низкими показателями длины тела. С низкорослостью выявлено менее 1,5% школьников, которые были направлены на дополнительные обследования.

Высокие темпы физического и психического развития подростков-школьников в сочетании с интенсивным процессом обучения определяют необходимость адекватного поступления с пищей всех необходимых веществ. В соответствии с мировой практикой оценки адекватности энергетической и пластической сторон питления мы использовали наиболее распространенный и часто применяемый при оценке нутритивного статуса подростков показатель массо-ростового индекса (ВМИ). Данные, отражающие соотношение длины и массы тела обследованных мальчиков, представлены в таблице 2.

Таблица 2. Распределение школьников по гармоничности физического развития Р[ДИ]%

Пол	Физическое развитие				
	НП	ДМТ	ГФР	ИзМТ	Ож
Мальчики, <i>n</i> = 325	8,1 [6,8–9,4]	7,9 [6,6–9,2]	56,4 [54,1–58,7]	12,7 [11,2–14,2]	14,9 [13,3–16,5]
Девочки, <i>n</i> = 314	4,4 [3,4–5,4]	8,9 [7,5–10,5]	63,6 [61,2–66,0]	12,3 [10,6–14,0]	10,8 [9,2–12,4]
<i>p</i>	< 0,05		< 0,05		

У большинства школьников было гармоничное соотношение длины и массы тела. Девочек с соответствием массы тела его длине было больше, чем мальчиков ( $p < 0,05$ ). Среди дисгармоничных вариантов физического развития преобладали варианты, обусловленные повышенной массой тела. Избыточная масса тела у девочек и мальчиков регистрировалась одинаково часто. Значения ВМI, соответствующие ожирению, у мальчиков отмечались чаще, чем у девочек, но разница показателей не является статистически значимой. По данным статистических отчетов, ожирение у детей и подростков в структуре эндокринной патологии занимает второе место, а распространенность ожирения имеет устойчивую тенденцию к росту. Авторы отмечают, что наряду с гиподиагностикой ожирения имеет место низкая мотивация и приверженность к диспансерному наблюдению и лечению подростков у эндокринолога [9]. Распространенность ожирения у обследованных нами подростков выше, чем в выборочных исследованиях, проведенных ранее в Санкт-Петербурге. Данное обстоятельство может быть обусловлено в том числе и различными методическими подходами в оценке показателей [10, 11]. Среди мальчиков число подростков с ожирением было больше, чем у девочек, однако разница показателей не имеет статистической значимости. Всем подросткам с ожирением для верификации диагноза было предложено дополнительное обследование у детского эндокринолога.

Недостаточная масса тела у обследованных подростков регистрировалась реже; дефицит массы тела отмечался практически одинаково у мальчиков и девочек. Дисгармоничное физическое развитие, обусловленное белково-энергетической недостаточностью, в два раза чаще регистрировалось у мальчиков, чем у девочек ( $p < 0,05$ ). Учитывая, что значительный дефицит массы тела может быть обусловлен не только экзогенной алиментарной недостаточностью, но и рядом функциональных

отклонений и патологических состояний организма, подросткам рекомендовано углубленное медицинское обследование у педиатра и узких специалистов.

Таким образом, нами выявлена высокая распространенность дисгармоничных вариантов у подростков. Их организм находится в процессе постоянного и непрерывного роста и развития, и нарушение его нормального хода следует рассматривать как показатель неблагополучия в состоянии здоровья. Уровень физического развития отражает влияние эндогенных и экзогенных факторов внешней среды на организм человека. Поэтому необходимо получение своевременной информации о состоянии физического развития подрастающего поколения, что может лежать в основу разработки нормативных документов по его укреплению. Одновременно необходимо повышение медицинской активности и ответственности подростков и их законных представителей, усиление их мотивации к ведению здорового образа жизни, а также повышение эффективности профилактики отклонений в физическом развитии, проводимой медицинским персоналом детских поликлиник.

### **Список литературы**

1. Щербак В.А., Ильина Н.Н., Гаймаленко И.Н., Тихоненко О.А., Емельянова О.Н., Никитина И.Л., и др. Детские болезни: Учебник для врачей-педиатров первичного звена здравоохранения. Чита: Читинская государственная медицинская академия, 2008.
2. Грицинская В.Л., Фурцев В.И., Топанова Л.В. Влияние вида вскармливания на прирост массы тела детей первого года жизни // Вопросы детской диетологии. 2008. Т. 6. № 4. С. 18–21.
3. Гладкая В.С., Грицинская В.Л. Характеристика физического развития девочек-подростков коренного и пришлого населения Республики Хакасия // Мать и дитя в Кузбассе. 2015. № 3. С. 27–30.
4. Грицинская В.Л., Бекетова Е.В., Корниенко Т.В. Сравнительная характеристика физического развития городских и сельских школьников Красноярского края // Гигиена и санитария. 2012. № 4. С. 58–60.
5. Прахин Е.И., Грицинская В.Л. Информационно-сравнительная характеристика индивидуально-типологических оценок роста и развития детей // Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии: Сб. трудов / Под ред. Н.А. Корнетова, В.Г. Николаева. Красноярск: Красноярская медицинская академия, 1997. С. 74–77.
6. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged

*children and adolescents. Bulletin of the World Health Organization* 2007;85:660–7.

7. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. Питание подростков: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург: Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2017. 136 с.

8. Грицинская В.Л. Современные тенденции роста и развития детей Красноярска // Гигиена и санитария. 2009. № 1. С. 17.

9. Мартынова И.Н., Винярская И.В., Терлецкая Р.Н., Постникова Е.В., Фролова Г.С. Вопросы истинной заболеваемости и распространенности ожирения среди детей и подростков // Российский педиатрический журнал. 2016. Т. 19. № 1. С. 23–28.

10. Тутельян В.А., Батурина А.К., Конь И.Я., Мартинчик А.Н., Углицких А.К., Коростелева М.М., и др. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2014. Т. 93. № 5. С. 28–31.

11. Никитина И.Л., Тодиева А.М., Каронова Т.Л., Будanova M.B. Ожирение у детей и подростков: особенности фенотипа, ассоциации с компонентами метаболического синдрома // Вопросы детской диетологии. 2012. Т. 10. № 5. С. 23–30.

## НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Рустанович Ю.Г., Ипполитова М.Ф.

СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей “Ювента”», Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** На сегодняшний день в Санкт-Петербурге нет единой разработанной системы психологической и психотерапевтической помощи подросткам, страдающим нарушениями пищевого поведения. Изучая данную проблему, мы пришли к выводу, что в городе хорошо разработан алгоритм ведения данных пациентов на этапе яркой манифестации нарушений пищевого поведения в рамках психиатрической службы стационарного и амбулаторного звена. Однако нет четко разработанных алгоритмов по выявлению данных пациентов на догоспитальном этапе, принципов взаимодействия амбулаторной психологической и психиатрической служб. Подростки с нарушением пищевого поведения на ранних

стадиях остаются без соответствующей медицинской помощи и после стационарного и амбулаторного психиатрического лечения остаются без соответствующей реабилитации, что может вновь привести к возникновению нарушений.

**Ключевые слова:** нарушения пищевого поведения; подростковый возраст; нервная анорексия; нервная булимия; психиатрическая и психологическая помощь.

Психические расстройства и расстройства поведения являются одной из наиболее актуальных проблем медицинской науки и здравоохранения, так как имеют широкое распространение, дают высокую инвалидизацию заболевших, а следовательно, приводят к большому экономическому ущербу, могут изменять отношение человека к жизни, самому себе и обществу, а также отношение общества к человеку. Психические расстройства и расстройства поведения играют важную роль в инвалидизации населения, особенно детей. Наиболее высокий уровень первичной заболеваемости психическими расстройствами и расстройствами поведения, особенно пограничной патологией, отмечается в подростковом возрасте (Дубровина И.В., 2000; Медик В.А., Юрьев В.К., 2003; Русев И.Т., 2011; Жигарева Н.П., 2011; Якубова И.Ш., 2012; Лучкевич В.С., 2013; Баранов А.А., 2014). Как отмечают многие авторы, за последние десятилетия частота регистрируемых психических расстройств и расстройств поведения в России и за рубежом выросла на 35–40% (Гурович И.Я., 2000; Посвяинская А.Д., 2000; Чуркин А.А., Творогова Н.А., 2000; Хальфин Р.А. и др., 2004; Полунина Н.А., 2013), причем рост распространения психической патологии среди детей сильно опережает темпы ее роста у взрослых.

Под наблюдением психиатров в России, по данным официальной статистики, состоит 2–3% детского населения; рост заболеваемости приводит к увеличению детской инвалидности: в настоящее время в структуре всей детской инвалидности психические расстройства и расстройства поведения занимают первое место, их удельный вес составляет почти 20% (Власовских Р.В., 2005). Распространенность психических расстройств и расстройств поведения в детской популяции колеблется в рамках 22–26% (Zanetti M, 1998; Творогова Н.А., 2000; Austin JK, et al, 2001; Гурович И.Л. и др., 2002; Davies S, et al, 2003; Макушкин Е.В., 2013; Альбицкий В.Ю., 2013).

Распространенность нарушений пищевого поведения в мире растет стремительными темпами и составляет примерно 4–5%, а в некоторых странах достигает 8–10% населения моложе 25 лет (Hay PJ, 2008, Keski-Rahkonen A, 2009).

Внимание многих исследователей (Бобров А.Е., 1998, Крылов В.И., 2000, Мазаева Н.А., 2012, Брюхин А.Е., 2014, *Frank GK*, 2005, *Erdur L*, 2012 и др.) привлечено к изучению различных аспектов нарушений пищевого поведения, вместе с тем вопросы этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики, классификации и лечения этих расстройств по-прежнему далеки от своего решения (Цыганков Б.Д., 2014).

Нарушения пищевого поведения включают в себя нервную анорексию, нервную булимию, психогенное переедание, психогенное снижение аппетита, психогенные рвоты (МКБ-10, 1994). В последние годы описаны новые формы заболевания, такие как синдром ночной еды (Цыганков Б.Д., Ширяев О.Ю., Махортова И.С., 2014; Крылов В.И., 2000, *Allison KC*, 2010), а также ряд других расстройств.

Несмотря на довольно полное описание феноменологии нарушений пищевого поведения, дифференциальная диагностика затруднена из-за выраженной диссимуляции пациентами своего состояния при внешней схожести истощения как возникающего вследствие различных видов нарушений пищевого поведения.

В связи с этим возникает необходимость разработки своевременной диагностики, комплексного лечения, а также реабилитации больных после выхода из тяжелого психического и соматического состояния.

Нервная анорексия (НА) представляет собой синдром, развивающийся преимущественно у лиц женского пола в подростковом возрасте и проявляющийся частичным или полным отказом от пищи с целью похудания.

В динамике НА выделено 4 этапа:

- 1) первичный инициальный,
- 2) аноректический,
- 3) кахектический,

4) этап редукции НА (Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В., 1986).

Первые клинические проявления НА находятся во временной зависимости от возраста менархе:

- при наступлении менархе в 10–12 лет НА развивается в 11–17 лет;
- менархе в 13–14 лет – вероятность НА в 18–21 год;
- менархе в 15–18 лет – проявления НА возможны после 21 года (Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В., 1986).

Заболевание встречается у 0,5–1,2% подростков (*Bulik C*, 2006) с наибольшей частотой в возрасте 13, 16 и 18 лет. Распространенность среди девочек школьного возраста

составляет от 1:90 (Великобритания) до 1:150 (Швеция) (Гоготадзе И.Н., Самохвалов В.Е., 2002).

В России каждая четвертая девочка с вторичной аменореей имеет дефицит массы тела (Кулаков В.И., Богданова Е.А., 2005). Синдром формируется на основе реального или воображаемого представления об имеющейся избыточной массе тела (Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В., 1986; 2009). Основным клиническим проявлением болезни, наряду со снижением массы тела на 30–50%, является прекращение менструальной функции у девушек. Одним из частых последствий НА является выраженная психопатизация у подростков, которая мешает социально-трудовой адаптации (Барденштейн Л.М., Можгинский Ю.Б., 2005). Нервная анорексия имеет тесную связь со вторичными соматоэндокринными расстройствами, которые могут стать причиной летального исхода, усугубить существующие психические нарушения или инициировать новые психические расстройства, вызванные воздействием голода на растущий организм подростка.

По мнению М.В. Коркиной (2009), большое распространение в последние десятилетия получила НБ (нервная булимия), которая нередко развивается как осложнение НА. Распространенность НБ в популяции достаточно высока: от 1–3% до 5–8% (Циркин С.Ю., 2000).

Предшествующий НБ период ограничения в еде завершается возникновением ненасыщаемого чувства голода, сменяется массивными самоиндуцированными рвотами, сопровождающими приступы перееданий, приемом больших доз слабительных и мочегонных, которые используются пациентами как средство похудания.

Средний возраст к моменту развития НА составил 15 лет, а НБ – 18 лет, так как обычно НБ являлась осложнением НА (вариантом, синдромом или этапом) и начиналась после разной продолжительности периода ограничения в еде. Психопатологическая наследственность выявлена у 88% больных в виде алкоголизма (30%), суицидальных тенденций (3%), шизофрении (13%), нарушений пищевого поведения (26%), расстройств личности (6%), депрессии (13%). При исследовании преморбидных личностных особенностей больных выявлены истерические (40%), эпилептоидные (15%), шизоидные (28%), тревожно-мнительные (7%), сензитивные (3%) черты характера, выраженные в степени акцентуации у 78% и достигавшие уровня расстройств личности у 15% обследованных (Артемьева М.С., 2015).

Необходимо отметить, что диагноз «нарушение пищевого поведения» у обследованных больных лишь в 23,4% случаев являлся единственным. У 76,6% обследованных выявлялись одновременно несколько психопатологических диагнозов (Цыганков Б.Д., Агаджанян Н.А., Артемьева М.С., 2015).

Важным фактором формирования нарушений пищевого поведения выступают биологические условия, такие как женский пол (97,2% всех обследованных), возрастная группа 20–29 лет (47,2%), соматические заболевания в анамнезе (вегетососудистая дистония, желудочно-кишечные расстройства, остеохондроз позвоночника, гипертоническая болезнь). Не менее важную роль в формировании нарушений пищевого поведения играют микросоциальные (семейные) отношения. Их анализ позволил выявить, что в родительских семьях пациентов с нарушениями пищевого поведения преобладали негармоничные отношения по типу «завышенные требования, предъявляемые родителями» (77,4%), «семейные скандалы» (61,3%), «напряженные отношения в детстве с матерью» (50,0%). Лишь 6,6% пациентов с нарушениями пищевого поведения характеризовали свои отношения с родителями как гармоничные. Таким образом, можно обобщить, что нарушения пищевого поведения являются результатом сложного взаимодействия конституционально-биологических (женский пол – 97,2%, наследственная предрасположенность – 60,0%), социокультуральных (дисгармоничный стиль воспитания – 93,4%, желание иметь стройную фигуру – 68,0%, пища «как средство общения» – 53,0%) и психологических (неумение совладать со стрессовыми ситуациями – 85,2%, сложности в определении и вербализации собственных чувств и эмоций – 76,4%, высокий уровень реактивной тревожности в психотравмирующих ситуациях – 67,9%) факторов.

В исследованиях И.В. Федоровой отмечены три группы пациентов с нарушениями пищевого поведения:

- 1) по типу психогенного переедания – 47,2%,
- 2) по типу аномального пищевого поведения – 30,2%,
- 3) по типу нервной булинии – 22,6%.

Среди обследованных пациентов с нарушениями пищевого поведения выявлены наиболее часто встречающиеся синдромы невротического спектра, усугубляющие клинические проявления нарушений пищевого поведения: астенодепрессивный (29,2%), обсессивно-фобический (27,4%), астенический (17,9%) (Приленский Б.Ю., Федорова И.В., 2007).

Д.В. Култышев при детальном исследовании нарушений пищевого поведения у 138 девушек (72,4%) и 62 юношей (27,6%) установил, что возраст подростков варьировал от 15 до 17 лет (15 лет – 21,5%, 16 лет – 32,5%, 17 лет – 46,0%) (Култышев Д.В., 2010).

Д.В. Култышев выявил также при анализе клинико-психопатологических проявлений зависимого пищевого поведения у 200 подростков в 53,5% случаев пограничные нервно-психические расстройства: преимущественно в виде депрессивного эпизода легкой степени (*F32.0*) – 5,5%, дистимии (*F34.1*) – 3,5%, изолированной фобии (*F40.2*) – 7,0%, социальной фобии (*F40.1*) – 11,5%, обсессивно-компульсивного расстройства (*F42.9*) – 4,5%, смешанного тревожного и депрессивного расстройства (*F41.2*) – 8,5%, расстройства адаптации (*F43.22*) – 2,5%, неврастении (*F48.0*) – 12,5%, расстройства личности (*F60*) – 3,0%, органического поражения головного мозга (*F07.8*) – 6,0%, поведенческих и эмоциональных расстройств подросткового возраста (*F98*) – 46,5%. Среди психопатологических синдромов чаще отмечались астенодепрессивный (28,9%), обсессивно-фобический (26,7%) и астенический (18,5%). С учетом клинической гетерогенности различных вариантов патологии пищевого поведения были выделены три группы: первая булиния (*F50.2*) – 60% (120 человек), аномальное пищевое поведение (*F50.3*) – 25% (50 человек), психогенное переедание (*F50.4*) – 15% (30 человек) (Приленский Д.Ю., Култышев Д.В., 2010).

В Санкт-Петербурге абсолютное число зарегистрированных детей и подростков с психическими расстройствами и расстройствами поведения в 2012 году составило 32 287 человек, в том числе первично – 7947 человек. За 2004-2012 годы число зарегистрированных больных в целом выросло на 7,7%. За 2007–2012 годы отмечалось увеличение первичной заболеваемости психическими расстройствами и расстройствами поведения детей в возрасте до 14 лет на 2,7% (с 9,8 до 12,5%), а болезненности – на 5,5% (с 42,8 до 48,3%). Отмечается также почти двукратный рост первичной заболеваемости подростков в возрасте 15–17 лет (с 2,0 до 3,9%), а болезненность подростков, напротив, снизилась на 1,5% (с 26,1 до 24,6 на 1000, 0 человек).

Суммарная общая заболеваемость детей и подростков в возрасте до 17 лет психическими расстройствами и расстройствами поведения в Санкт-Петербурге в 2012 году составила 43,0%. Первичная заболеваемость детей и подростков исследуемым классом болезней в 2012 году составила 10,6%, что на 1,8% выше

по сравнению с 2004 годом (8,8%). В 2012 году наибольшая болезненность отмечалась в Московском (56,5%), Курортном (55,2%), Василеостровском (54,6%), Пушкинском (47,1%), Калининском (45,5%) и Красносельском (45,3%) районах. В нозологической структуре как первичной, так и общей заболеваемости детей лидируют психические расстройства непсихотического характера, удельный вес которых составляет 93,2 и 85,8% соответственно. По основным видам нарушения функций организма ребенка за весь период наблюдений на первом месте стоят нарушения интеллекта (50,8%), далее – языковые и речевые нарушения (12,9%) и нарушения поведения (12,2%).

Проведенная оценка качества ведения детей, страдающих психическими расстройствами и расстройствами поведения, выявила, что лишь 49,0% пациентов были полностью обследованы на догоспитальном этапе, в то время как 43,6% были обследованы частично, а 7,4% вообще не обследованы. Практически у всех пациентов (98,5%) госпитализация признана экспертами обоснованной, однако у 4,3% она была несвоевременной.

Тревогу вызывает тот факт, что лечение на догоспитальном этапе, по нашим данным, проводилось в полном объеме только у 54,8% детей. При этом основной диагноз полностью не совпадал с диагнозом направления у 2,7%, а частично – у 15,8% госпитализированных. Это позволило сделать заключение о недостаточной преемственности между амбулаторным и стационарным этапами лечения. Среди основных диагнозов у получавших стационарную помощь чаще всего отмечались легкое когнитивное расстройство смешанного генеза (21,7% случаев), легкая умственная отсталость смешанного генеза (20,3%), нервная анорексия (10,1%), органическое расстройство личности и поведения смешанного генеза (7,2%) и непсихотическое расстройство неуточненного генеза (5,8%). Из основных синдромов чаще всего наблюдались синдромы аффективно-волевой неустойчивости (44,3% на 100 пациентов), эмоционально-волевой неустойчивости (13,1%), психомоторной расторможенности (9,8%), двигательной расторможенности (6,6%), психопатоподобный синдром (4,9%), суицидные высказывания и парасуицидные действия в анамнезе (4,9%), астеноневротический синдром и бродяжничество (по 3,3%). (Орел В.И., Краснов Б.Ю., 2015.)

К сожалению, пока нет обобщающих данных за последние пять лет, но, учитывая все более частую встречаемость данной патологии, можно говорить о продолжающейся тенденции к росту количества подростков с нарушениями пищевого поведения.

Под наблюдением психиатров Санкт-Петербурга, по данным официальной статистики, состоит 2–3% детского населения; рост заболеваемости приводит к увеличению детской инвалидности. В течение последних лет развитие психиатрической помощи в Санкт-Петербурге происходит в направлении сокращения объема стационарного звена (24 664 человек в 2010 году, 20 562 человек в 2015 году, 21 476 человек в 2016 году) и перенесения акцента на амбулаторные формы помощи, ее интеграции как с общественными институтами, так и с системой общей медицины, а также широкого использования психосоциального лечения и реабилитации (Ястребов В.С., Казаковцев Б.А. и др., 2016).

Основой для определения задач регионального уровня являются общенациональные стратегии развития здравоохранения; при этом цели и задачи федеральной политики нуждаются в корректировке с учетом различий в демографии, структуре заболеваемости, особенностей региональной психиатрической службы, обеспеченности кадрами, состояния материально-технической базы учреждений, развитости социальных ресурсов. Выбор региональных приоритетов должен осуществляться комплексно, с учетом всех составляющих развития здравоохранения и финансовых возможностей. Региональная модель психиатрической службы должна предусматривать децентрализацию, специализацию помощи, преемственность и сбалансированность стационарного и амбулаторного звеньев, уход от традиционной изолированности (Казаковцев Б.А., 2009; Чуркин А.А., 2015), приоритетное развитие внебольничных служб, мультидисциплинарный характер помощи и активное использование психосоциального лечения и реабилитации (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А., 2016), тесную интеграцию с общественными институтами и звеньями регионального здравоохранения (Незнанов Н.Г., Кочорова Л.В., Вишняков Н.И., Борцов А.В., 2016), соответствие структуры службы потребностям основных групп пациентов (Букреева Н.Д., 2007).

Таким образом, актуальность создания центра коррекции пищевого поведения для психотерапевтического сопровождения, реабилитации до и после психиатрической помощи на базе Городского консультативно-диагностического центра для детей «Ювента» в Санкт-Петербурге обоснована необходимостью децентрализации психиатрической помощи и роста многообразия форм ее оказания. О.В. Лиманкиным (2016) было установлено, что амбулаторная служба Санкт-Петербурга

характеризуется высокой степенью ресурсного и кадрового обеспечения, однако активность ее работы недостаточна, о чем свидетельствуют более низкие, чем в среднем по РФ, показатели, недостаточная эффективность использования стационарно-замещающих технологий, неудовлетворительное состояние системы социально-трудовой реабилитации. При этом психические расстройства и расстройства поведения играют важную роль в инвалидизации населения, особенно детей. Это подтверждается повышением в Санкт-Петербурге общей заболеваемости психическими расстройствами в группах детей и подростков (0–17 лет) более чем на треть, что значительно (на 36,7%) превышает соответствующий российский показатель. В Санкт-Петербурге отмечается значительный, в 2,5 раза, рост первичной инвалидности в группе детей и подростков – с 25,8 до 85,0 (Лиманкин О.В., 2016).

Система психиатрической помощи в крупном регионе, построенная на принципах общественно ориентированной психиатрии, должна включать в себя сеть приближенных к населению подразделений, оказывающих разнообразные виды лечебной и социореабилитационной помощи и работающих в тесном межведомственном взаимодействии и интеграции с другими звеньями регионального здравоохранения и социальной защиты населения.

### **Список литературы**

1. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Т.В. *Нарушение пищевого поведения у детей школьного возраста // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения.* 2008. Т. 3. № 1. С. 136–137.
2. Захарченко В.М., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Т.В. *Пищевое поведение у детей школьного возраста и влияющие на него факторы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия «Медицина».* 2009. № 4. С. 268–273.
3. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. *Пищевое поведение и пищевое программирование у детей.* Москва: Медпрактика-М, 2015. 296 с.
4. Марилов В.В., Брюхин А.Е., Линева Т.Ю., Артемьева М.С., Сологуб М.Б. *Нарушения пищевого поведения // Пограничные психические расстройства: фундаментальные, клинические и социальные аспекты.* Москва, 2014. С. 529–542.

5. Артемьева М.С. Клинико-психофизиологические характеристики пациентов с нарушениями пищевого поведения: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2015.

6. Федорова И.В. Клинико-динамический и психотерапевтический аспекты нарушений пищевого поведения: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2007.

7. Култышев Д.В. Клиника, динамика и систематика пограничных нервно-психических расстройств у подростков с зависимым пищевым поведением: дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2010.

8. Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилов В.В., Артемьева М.С., Брюхин А.Е., Сулейманов Р.А., и др. Практикум по психиатрии: Учеб. пособие / Под ред. М.В. Коркиной. Москва: РУДН, 2009. 365 с.

9. Краснов Б.Ю. Научное обоснование совершенствования психиатрической помощи детскому населению современного крупного города (на примере Санкт-Петербурга): дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2015.

10. Лиманкин О.В. Система психиатрической помощи Санкт-Петербурга и направления ее совершенствования: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2016.

## НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНАМНЕЗ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Смирнова Н.Н.,  
Калашиникова В.А.

ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Генеалогический анамнез изучен у 90 детей и подростков в возрасте от 8 до 17 лет с экзогенно-конституциональным ожирением и у 50 детей и подростков, имевших средние показатели роста и массы тела для своего возраста и пола. Показано, что ИМТ детей связан с отягощенной наследственностью со стороны матери по широкому спектру заболеваний (ожирению, сахарному диабету, онкологическим заболеваниям, гипертонической болезни, аллергопатологии), а также с наследственной отягощенностью отцов по ожирению, сахарному диабету и аллергопатологии. Достоверны связи ИМТ детей и ожирения, сахарного диабета и гипертонической болезни у обоих родителей.

Дети со значимой наследственной отягощенностью по этим заболеваниям должны быть в группе риска по ожирению с самого рождения.

**Ключевые слова:** ожирение; сахарный диабет; гипертоническая болезнь; дети; подростки; наследственность.

**Актуальность.** Рост частоты ожирения у детей носит характер эпидемии во всем мире [1, 2]. Активно изучаются причины данного явления: изменение характера питания, гиподинамия, экологические и наследственные факторы [3]. Вклад генетических факторов в развитие ожирения оценивают в 40–70% [4]. Степень наследования для ИМТ составляет 16–85%, для ОТ – от 37 до 81%, для отношения «окружность талии / окружность бедер» (ОТ/ОБ) – 6–30%, для массовой доли жировой ткани в организме – 35–63% [5]. Предполагается наличие более 380 полиморфизмов генов, ассоциированных с полигенными формами ожирения, и более 67 генетических локусов человека, ответственных за развитие моногенных форм ожирения [6]. Моногенные формы составляют не более 5% от всех случаев ожирения [7]; чаще встречается полигенное ожирение, связанное с мутацией генов, действующих на энергетический обмен и гомеостаз, пищевое поведение, нейронные функции и клеточную адгезию [6]. Наиболее изучены гены *NEGR1*, *TNN13K*, *PTBP2*, *SEC16B*, *TMEM18*, *RBJ*, *FANCL*, *LRP1B*, *CADM2*, *ETV5*, *GNPDA2*, *SLC39A8*, *FLJ35779*, *ZNF608*, *NUDT3*, *TFAP2B*, *LRRN6C*, *PTER*, *RPL27A*, *BDNF*, *MTCH2*, *FAIM2*, *MTIF3*, *PRKD1*, *NRXN3*, *MAP2K5*, *GPRC5B*, *SH2B1*, *MAF*, *FTO*, *MC4R*, *NPC1*, *KCTD15*, *QPCTL*, *TMEM160*, причем установлено, что полиморфизмы генов *FTO*, *MC4R*, *MAF*, *NPC1* и *PTER* характерны для раннего детского (младше 6 лет) и морбидного взрослого ожирения ( $\text{ИМТ} \geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) [8, 9]. Изучаются генетические особенности не только ожирения, но и ассоциированных с ним заболеваний, объединенных в понятие «метаболический синдром» [10–15].

Известно, что ожирение тесно связано с поражением органов пищеварения [16–20], сердечно-сосудистой системы [21, 22], заболеваниями почек [23, 24], бронхиальной астмой [25] и др. [3].

**Цель настоящего исследования** – выявить значение наследственной отягощенности по ожирению и различным заболеваниям внутренних органов у детей с ожирением.

**Пациенты и методы.** На базе ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница» и Консультативно-диагностического центра № 2 для детей СПб ГУЗ «Поликлиника № 23» обследовано 90 детей и подростков в возрасте от 8 до 17 лет

с экзогенно-конституциональным ожирением. Средний возраст обследованных составил  $14,86 \pm 2,19$  лет; соотношение девочек и мальчиков – 1:2. Диагноз устанавливался на основании Федеральных клинических рекомендаций (протоколов) по ведению детей с эндокринными заболеваниями [26].

Пациенты отбирались для исследования по типу «случай–контроль» при установлении диагноза «ожирение». Впоследствии из исследования исключались:

- больные с вторичными формами ожирения (гипоталамическое, ятрогенное, синдромальное, ожирение при нейроэндокринных заболеваниях);
- пациенты с системными заболеваниями соединительной ткани и другими болезнями, требующими назначения гормональной терапии;
- больные с клинически значимой сопутствующей общесоматической патологией.

В группу сравнения вошли 50 детей и подростков, имевших средние показатели роста и массы тела для своего возраста и пола. Дети этой группы проходили плановое обследование в узкоспециализированных отделениях (травматологическом, офтальмологическом), не получали гормональной терапии и не имели признаков острого воспаления на момент обследования. Критерием исключения из исследования для этой группы также являлось наличие клинически значимой сопутствующей общесоматической патологии. Основная группа и группа сравнения не различались по возрасту и полу, причем в обеих группах преобладали дети в возрасте 14–17 лет.

Антropометрические показатели (рост, масса тела, окружность груди) оценивались с помощью таблиц центильного типа и таблицам ВОЗ [27, 28]. Проводилось вычисление индекса массы тела (ИМТ) – индекса Кетле II (масса тела, кг / рост, м<sup>2</sup>) и оценка показателей по центильным таблицам по полу и возрасту [27]. Окружность живота оценивалась с помощью региональных (для Санкт-Петербурга и Ленинградской области) центильных таблиц по полу и возрасту [29, 30].

Изучение наследственной отягощенности проводилось путем опроса и составления генеалогического дерева.

Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета *Statistica 10.0 for Windows*. В исследовании использовался пакет статистических программ *SAS*, *MS Office Excel 2013* для организации и формирования матрицы данных, подготовки графиков и диаграмм. Обработка категориальных данных проведена с использованием таблиц частот, таблиц сопряженности, критерия хи-квадрат и точного критерия Фишера.

Для сравнения влияния выявленных признаков (в группах) по нормально распределенным данным использованы критерии *ANOVA* (однофакторный дисперсионный анализ). Для данных, распределение которых отличается от нормального, использовались критерий Манна–Уитни (в случае двух групп).

Для измерения степени связи между количественными переменными с распределением, отличным от нормального, вычислены ранговые коэффициенты корреляции Спирмена. Различия и корреляции считали значимыми и при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Данные исследования показали, что у детей с ожирением, по сравнению с детьми с нормальным ИМТ, наследственность по линии матери была отягощена широким спектром заболеваний: ожирение, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, патология кишечника, онкопатология, инфаркты, инсульты, ИБС, аллергические заболевания; большинство этих заболеваний являются компонентами метаболического синдрома. По линии отца также в группе детей с ожирением чаще встречались ожирение, сахарный диабет, аллергические заболевания. Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Наследственность по линии матери у обследованных детей

Признаки	Основная группа, $n = 90$		Группа сравнения, $n = 50$		$p$
	$n$	%	$n$	%	
Гастропатология	37	41,11	23	46,00	н. д.*
Патология печени	13	14,44	3	6,00	н. д.
Патология кишечника	7	7,78	0	0,00	$p < 0,05$
Ожирение	62	68,89	7	14,00	$p < 0,001$
Сахарный диабет	27	30,00	4	8,00	$p < 0,01$
Заболевания щитовидной железы	3	3,70	3	6,00	н. д.
Онкопатология	17	18,89	0	0,00	$p < 0,01$
Инфаркты, инсульты, ИБС	27	30,00	6	12,00	$p < 0,05$
Аллергические заболевания	7	7,78	13	26,00	$p < 0,01$
Аутоиммунные заболевания	0	0	0	0,00	н. д.
Гипертоническая болезнь	53	58,89	10	20,00	$p < 0,001$
Эпилепсия	0	0	0	0,00	н. д.
Хронические заболевания МВС	0	0	0	0,00	н. д.

\*Н. д. – недостоверные данные.

Таблица 2. Наследственность по линии отца у обследованных детей

Признаки	Основная группа, <i>n</i> = 90		Группа сравнения, <i>n</i> = 50		<i>p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Гастропатология	27	30,00	9	18,00	н. д.
Патология печени	3	3,33	2	4,00	н. д.
Патология кишечника	0	0	0	0,00	н. д.
Ожирение	33	36,67	2	4,00	<i>p</i> < 0,001
Сахарный диабет	20	22,22	1	2,00	<i>p</i> < 0,01
Заболевания щитовидной железы	0	0	0	0,00	н. д.
Онкопатология	3	3,33	0	0,00	н. д.
Инфаркты, инсульты, ИБС	7	7,78	7	13,00	н. д.
Аллергические заболевания	13	14,44	0	0,00	<i>p</i> < 0,01
Автоиммунные заболевания	0	0	0	0,00	н. д.
Гипертоническая болезнь	23	25,56	6	12,00	н. д.
Эпилепсия	1	1,11	0	0,00	н. д.
Хронические заболевания МВС	1	1,11	0	0,00	н. д.

Таким образом, наиболее значимой патологией в родословных матери и отца являются ожирение, сахарный диабет и аллергопатология.

Частота наследственной отягощенности по линиям матери и отца положительно коррелировала с ИМТ (см. таблицу 3), причем по линии матери наиболее значима была наследственная отягощенность по ожирению, сахарному диабету, гипертонической болезни, а по линии отца – наследственная отягощенность по ожирению и сахарному диабету.

Таблица 3. Корреляционный анализ между частотой наследственной отягощенности и ИМТ

Признаки	ИМТ, <i>U</i>	<i>p</i>
Ожирение по линии матери	1190,50	< 0,0001
Сахарный диабет по линии матери	964,00	< 0,0005
Онкопатология по линии матери	673,00	< 0,05

### Окончание таблицы 3

Признаки	ИМТ, <i>U</i>	<i>p</i>
Аллергические заболевания по линии матери	808,50	< 0,05
Гипертоническая болезнь по линии матери	1322,00	< 0,0001
Ожирение по линии отца	876,50	< 0,0001
Сахарный диабет по линии отца	661,00	< 0,001
Аллергические заболевания по линии отца	547,50	< 0,05

При оценке отягощенной наследственности по ожирению выявлено, что у детей с повышенным ИМТ достоверно чаще ожирение имеют оба родителя (26,67% и 2,00% соответственно,  $p < 0,01$ ), ожирение есть только у матери (42,22% и 12,00% соответственно,  $p < 0,01$ ). По наличию ожирения только у отца различий не выявлено. У детей с нормальным ИМТ достоверно чаще ожирения нет ни у одного из родителей (21,11% и 82,00% соответственно,  $p < 0,01$ ; см. таблицу 4).

Таблица 4. Сочетание отягощенной наследственности у родителей по ожирению

Признак	Основная группа, <i>n</i> = 90		Группа сравнения, <i>n</i> = 50		<i>p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Ожирение у обоих родителей	24	26,67	1	2,00	$p < 0,01$
Ожирение только у матери	38	42,22	6	12,00	$p < 0,01$
Ожирение только у отца	9	10,00	2	4,00	н. д.
Нет ожирения у родителей	19	21,11	41	82,00	$p < 0,01$

Сочетание отягощенной наследственности у родителей по гипертонической болезни представлено в таблице 5. При оценке отягощенной наследственности по гипертонической болезни выявлено, что у детей с повышенным ИМТ достоверно чаще ГБ есть только у матери (48,89% и 18,00% соответственно,  $p < 0,01$ ). Нет достоверных различий по сочетанию данной патологии у обоих родителей и наличия ГБ только у отца. У детей с нормальным ИМТ достоверно чаще ГБ не выявлена ни у одного из родителей (25,56% и 70,00% соответственно,  $p < 0,01$ ).

Таблица 5. Сочетание отягощенной наследственности у родителей по гипертонической болезни

Признак	Основная группа, n = 90		Группа сравнения, n = 50		p
	n	%	n	%	
ГБ у обоих родителей	9	10,00	1	2,00	н. д.
ГБ только у матери	44	48,89	9	18,00	p < 0,01
ГБ только у отца	14	15,56	5	10,00	н. д.
Нет ГБ у родителей	23	25,56	35	70,00	p < 0,01

При оценке отягощенной наследственности по аллергии (см. таблицу 6) выявлено, что у детей с повышенным ИМТ достоверно чаще аллергические проявления имеют только отцы (13,33% и 0,00% соответственно,  $p < 0,01$ ), а у детей с нормальным ИМТ достоверно чаще аллергия зарегистрирована только у матерей (6,67% и 26,00% соответственно,  $p < 0,01$ ).

По сочетанию и отсутвию аллергопатологии у обоих родителей различий не выявлено.

Таблица 6. Сочетание отягощенной наследственности у родителей по наличию аллергической патологии

Признак	Основная группа, n = 90		Группа сравнения, n = 50		p
	n	%	n	%	
Аллергия у обоих родителей	1	1,11	0	0,00	н. д.
Аллергия только у матери	6	6,67	13	26,00	p < 0,01
Аллергия только у отца	12	13,33	0	0,00	p < 0,01
Нет аллергии у родителей	71	78,89	37	74,00	н. д.

При оценке отягощенной наследственности по сахарному диабету обнаружено, что матери и отцы детей с ожирением достоверно чаще имеют СД, хотя сочетание данной патологии не имеет статистической значимости.

У родителей детей с нормальным ИМТ статистически значимых различий по частоте СД не выявлено.

Таблица 7. Сочетание отягощенной наследственности у родителей по сахарному диабету

Признак	Основная группа, n = 90		Группа сравнения, n = 50		p
	n	%	n	%	
СД у обоих родителей	6	6,67	0	0,00	н. д.
СД только у матери	21	23,33	4	8,00	p < 0,05
СД только у отца	14	15,56	1	2,00	p < 0,05
Нет СД у родителей	49	54,44	45	90,00	p < 0,01

Корреляционный анализ сочетания отягощенной наследственности у обоих родителей по ожирению, сахарному диабету, аллергии и гипертонической болезни и ИМТ представлен в таблице 8.

Таблица 8. Корреляционный анализ сочетания отягощенной наследственности у обоих родителей по ожирению, сахарному диабету, аллергии и гипертонической болезни и ИМТ

Признак	ИМТ, U	p
Ожирение у обоих родителей	695,50	p < 0,0001
СД у обоих родителей	154,00	p < 0,05
Аллергия у обоих родителей	н. д.	н. д.
ГБ у обоих родителей	360,00	p < 0,05

Как следует из таблицы 8, наиболее выраженные взаимосвязи с ИМТ имело ожирение обоих родителей: достоверны связи с сахарным диабетом и гипертонической болезнью у обоих родителей.

**Заключение.** Отягощенная наследственность со стороны матери по широкому спектру заболеваний (ожирению, сахарному диабету, онкологическим заболеваниям, гипертонической болезни, аллергопатологии) связана с ИМТ детей, при этом наследственная отягощенность отцов по ожирению, сахарному диабету и аллергопатологии также связана с ИМТ детей. Достоверны связи ИМТ детей с ожирением, сахарным диабетом и гипертонической болезнью у обоих родителей.

Дети со значимой наследственной отягощенностью по этим заболеваниям должны быть в группе риска по ожирению с самого рождения.

## **Список литературы**

1. Гурова М.М. Ожирение у детей: эпидемиологические аспекты // Практика педиатра. 2014. № 2. С. 7–13.
2. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 36–45.
3. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. Москва: МИА, 2004. 456 с.
4. Chung WK, Leibel RL. Considerations Regarding the Genetics of Obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(3):33–9.
5. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon Y, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006;14(4):529–644.
6. Levian C1, Ruiz E1, Yang X. The Pathogenesis of Obesity from a Genomic and Systems Biology Perspective. *Yale J Biol Med* 2014;87(2):113–26.
7. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. 2011. № 1. С. 5–19.
8. Meyre D, Delplanque J, Chevre JC, et al. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. *Nat Genet* 2009;41:157–9.
9. Hinney A, Nguyen TT, Scherag A, et al. Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. *PLoS ONE* 2007;2:1361.
10. Den Hoed M, Ekelund U, Brage S, et al. Genetic susceptibility to obesity and related traits in childhood and adolescence. Influence of loci identified by genome-wide association studies. *Diabetes* 2010;59:2980–8.
11. Eichler EE, Flint J, Gibson G, et al. Missing heritability and strategies for finding the underlying causes of complex disease. *Nat Rev Genet* 2010;11: 446–50.
12. Kilpelainen TO, Zillikens MC, Stancakova A, et al. Genetic variation near IRS1 associates with reduced adiposity and an impaired metabolic profile. *Nat Genet* 2011;43:753–60.
13. Li H, et al. Association of genetic variation in FTO with risk of obesity and type 2 diabetes with data from 96,551 East and South Asians. *Diabetologia* 2012;55:981–95.
14. Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю., Литвиненко Л.А., Махрова И.А., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 176 с.
15. Синицын П.А., Щербакова М.Ю., Ларионова В.И., Петряйкина Е.Е. Метаболический синдром у детей // Педиатрия. 2008. № 5. С. 124–127.

16. Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гурова М.М., и др. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 304 с.
17. Новикова В.П., Петровский А.Н. Желудок и ожирение у детей // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 5. С. 38–44.
18. Новикова В.П., Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю. Состояние толстой кишки при ожирении // Профилактическая и клиническая медицина. 2015. № 4 (57). С. 42–49.
19. Новикова В.П., Алешина Е.И. Состояние кишечной моторики при ожирении // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 4. С. 35–40.
20. Алешина Е.И., Новикова В.П., Гурьева В.А., Бурнышева И.А., Усыченко Е.А. Стеатоз печени и стеатоз поджелудочной железы – две мишени метаболического синдрома у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 8 (108). С. 16–20.
21. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением // Артериальная гипертензия. 2015. Т. 21. № 1. С. 6–15.
22. Образцова Г.И., Глотов А.С., Степанова Т.В., Иващенко Т.Э., Ковалев Ю.Р. Клинико-генеалогические и молекулярно-генетические аспекты артериальной гипертензии у детей и подростков // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия «Медицина». 2008. № 1. С. 127–134.
23. Смирнова Н.Н., Сергеева К.М. Метаболический синдром и хроническая болезнь почек у детей и подростков // Профилактическая и клиническая медицина. 2011. № 3 (40). С. 185–191.
24. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Нефропатия ожирения в педиатрии // Нефрология. 2013. Т. 17. № 6. С. 37–45.
25. Новикова В.П., Эглит А.Э. Бронхиальная астма и ожирение у детей // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 46–51.
26. Диагностика и лечение ожирения у детей и подростков // Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И.И. Дедова и В.А. Петерковой. Москва: Практика, 2014. С. 163–183.
27. World Health Organization: Fact Sheet No 311 (May 2012). URL: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/) (дата обращения: 06.07.2017).
28. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы

*исследования нутритивного статуса у детей и подростков.*  
*Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.*

29. Алешина Е.И., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю., Кликунова К.А., Воронцова Л.В. *Окружность живота у детей: современные нормативы и диагностическое значение // Вопросы детской диетологии.* 2014. Т. 12. № 1. С. 33–38.

30. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. *Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга // Детская больница.* 2014. № 2 (56). С. 17–21.

## **ВЛИЯЕТ ЛИ МАТЕРИНСКОЕ ОЖИРЕНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ПОДРОСТКОВ?**

**Полунина А.В.**

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** Цель настоящего исследования – выявить значение материнского ожирения для развития соматической патологии у подростков. На базе СПб ГУЗ «Поликлиника № 23» обследовано 76 подростков в возрасте 6–17 лет, имеющих хронические соматические заболевания. Дети были разделены на две группы: группа № 1 (основная) включала 26 подростков, матери которых страдали ожирением до и во время беременности, группа № 2 состояла из 50 подростков от матерей с нормальным ИМТ во время беременности. Установлено, что ожирение матерей может быть фактором риска угрозы прерывания беременности и рождения маловесных новорожденных и новорожденных с массой тела более 4 кг, а также фактором риска развития рахита, паратрофии и функциональных запоров на первом году жизни детей. В подростковом возрасте для детей, рожденных от матерей с ожирением, характерно ожирение, эутиреоидный зоб, гипоталамический синдром и другие эндокринопатии, а также заболевания, патогенетически связанные с ожирением: хронический панкреатит, хиатальная грыжа, железодефицитная анемия, патология стоп. Отсутствие различий в частоте встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем у подростков, рожденных от матерей с ожирением, по данным амбулаторных карт требует более активного обследования этих подростков на амбулаторном этапе для раннего выявления осложнений ожирения.

**Ключевые слова:** материнское ожирение; полиморбидность; подростки; наследственность.

**Актуальность.** Ожирение является широко распространенным заболеванием как среди детского, так и среди взрослого населения [1, 2]; увеличивается число женщин детородного возраста, страдающих ожирением. В центре внимания исследователей сегодня – проблема влияния ожирения матерей на здоровье их детей [3, 4]. Несколько метаанализов показали, что ожирение матерей сопровождается более высоким риском внутриутробной гибели плода, мертворождения, неонатальной смерти и различных внутриутробных аномалий [5–7]. Избыточный вес матери до беременности был связан с удвоенным риском увеличения гестационного возраста новорожденных и веса при рождении [8]. Новорожденные от матерей с ожирением имели более низкую оценку по шкале Апгар, более частую неонатальную гипогликемию и чаще находились в отделении реанимации новорожденных [9, 10].

Наибольшее число исследований посвящено влиянию материнского ожирения на метаболическое и кардиоваскулярное здоровье детей [11]. Убедительно доказано, что материнское ожирение связано с трехкратным повышением риска ожирения на протяжении всего детства [12]. Это может быть связано с генетическими факторами, вклад которых в развитие ожирения оценивают от 40 до 70% в человеческой популяции. Так, степень наследования для ИМТ рассчитывают как 16–85%, для ОТ – от 37 до 81%, для отношения окружность талии / окружность бедер (ОТ/ОБ) – 6–30%, для массовой доли жировой ткани в организме – 35–63% [13]. Также известны гены, оперирующие не только в ожирении, но и в процессах, входящих в понятие «метаболический синдром» [14–17]. Описаны связанные с ожирением у матерей повышение (в сравнении с детьми от матерей с нормальным ИМТ) систолического артериального давления, массы левого желудочка, диаметра корня аорты, уровня инсулина и снижение липопротеинов высокой плотности (ЛВП) – холестерина в возрасте от 6 лет [18, 19], повышение уровня триглицеридов, аполипопротеина A1 и интерлейкина-6 в возрасте 9 лет [20], повышение уровня лептина на протяжении всего периода детства [21].

Несколько метаанализов установили связь материнского ожирения с развитием бронхиальной астмы и обструктивного бронхита у детей в возрасте от 14 месяцев до 16 лет [22, 23], причем наличие астмы у детей не было связано с их ИМТ на момент обследования. Это подчеркивает прямое влияние

материнского ожирения, поскольку известно, что ожирение у детей связано с бронхиальной астмой [24]. Имеются сообщения о связи материнского ожирения и других атопических заболеваний, включая аллергический ринит, поллинозы, атопический дерматит [25].

Известно также об ассоциации ожирения матери во время беременности с когнитивными функциями детей [26–28], в том числе с расстройствами аутистического спектра [29], синдромом дефицита внимания и гиперактивности в детстве [30].

Помимо генетических факторов механизм влияния ожирения связывают с эпигенетическими факторами (в первую очередь с питанием беременной и кормящей женщины), объединяемыми в понятие «фетальное программирование» [31, 32] и «пищевое программирование» [33, 34]. Нельзя исключить и неправильный характер питания в семье, особенно при проживании нескольких поколений вместе, что зачастую приводит к акцентированию внимания на питании, гиперопеке и перекармливании ребенка [33–35].

Возможно, спектр ассоциированных с материнским ожирением заболеваний шире, что требует дальнейшего изучения проблемы.

**Цель** настоящего исследования – выявить значение материнского ожирения для развития соматической патологии у подростков.

**Пациенты и методы.** На базе СПб ГУЗ «Поликлиника № 23» обследовано 76 подростков в возрасте 6–17 лет, имеющих хронические соматические заболевания. Средний возраст обследованных составил  $12,67 \pm 3,19$  лет; соотношение девочек и мальчиков – 6:7. Дети были разделены на две группы: группа № 1 (основная) включала 26 подростков, матери которых страдали ожирением до и во время беременности, группа № 2 состояла из 50 подростков от матерей с нормальным ИМТ во время беременности. Анамnestические сведения и спектр соматической патологии получены в результате опроса и выкопировки данных из амбулаторной карты подростка. Основная группа и группа сравнения не различались по возрасту и полу. Антропометрические показатели (рост, масса тела, окружность груди) оценивались с помощью таблиц центильного типа и таблиц ВОЗ [36, 37]. Проводилось вычисление индекса массы тела (ИМТ) – индекса Кетле II (масса тела, кг / рост, м<sup>2</sup>) и оценка показателей по центильным таблицам по полу и возрасту [38] для оценки нутриционного статуса детей.

Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета *Statistica 10.0 for Windows*. В исследовании использовался пакет статистических программ

*SAS, MS Office Excel* 2013 для организации и формирования матрицы данных, подготовки графиков и диаграмм. Обработка категориальных данных проведена с использованием таблиц частот, таблиц сопряженности, критерия хи-квадрат и точного критерия Фишера.

**Результаты.** Данные исследования показали, что у матерей с ожирением в анамнезе достоверно чаще отмечалась угроза прерывания беременности (31% и 10%,  $p < 0,05$ ), что может быть обусловлено не только влиянием самого ожирения, но и большей частотой факторов профессиональной вредности у матерей первой группы (15% и 6%,  $p < 0,05$ ). В то же время острые инфекционные заболевания (8% и 20%,  $p < 0,05$ ) и связанный с ними прием антибактериальных препаратов во время беременности у матерей с ожирением зарегистрированы реже (4% и 10%,  $p < 0,05$ ). Достоверно чаще у матерей с ожирением рождались как дети с массой тела более 4 кг (8% и 4%,  $p < 0,05$ ), так и дети с массой менее 2,5 кг (8% и 2%,  $p < 0,01$ ). На первом году жизни дети, рожденные от матерей с ожирением, чаще имели паратрофию (15% и 2%,  $p < 0,01$ ), рахит (35% и 16%,  $p < 0,05$ ) и функциональные запоры (19% и 4%,  $p < 0,05$ ). В анамнезе у детей, рожденных от матерей с ожирением, чаще имелись черепно-мозговые травмы (12% и 6%,  $p < 0,05$ ), глистно-протозойные инвазии (23% и 4%,  $p < 0,01$ ) и реже – операции в брюшной полости (4% и 12%,  $p < 0,05$ ).

В подростковом возрасте половина детей, рожденных от матерей с ожирением, также имела ожирение, что достоверно чаще, чем в группе сравнения (50% и 10%,  $p < 0,01$ ). Также достоверно чаще у них выявлены эутиреоидный зоб (15% и 6%,  $p < 0,05$ ), гипоталамический синдром (19% и 2%,  $p < 0,01$ ) и другие эндокринопатии (31% и 4%,  $p < 0,01$ ).

Достоверно чаще у подростков, рожденных от матерей с ожирением, диагностировали и заболевания, патогенетически связанные с ожирением: хронический панкреатит (8% и 4%,  $p < 0,05$ ), хиатальную грыжу (8% и 2%,  $p < 0,01$ ), железодефицитную анемию (8% и 4%,  $p < 0,05$ ), патологию стоп (54% и 16%,  $p < 0,05$ ). Разницы в частоте встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной системами не обнаружено.

### **Заключение.**

1. Ожирение матерей может быть фактором риска угрозы прерывания беременности и рождения маловесных детей и детей с массой тела более 4 кг, а также фактором риска развития рахита, паратрофии и функциональных запоров на первом году жизни детей.

2. В подростковом возрасте для детей, рожденных от матерей с ожирением, характерно ожирение, эутиреоидный зоб, гипоталамический синдром и другие эндокринопатии, а также заболевания, патогенетически связанные с ожирением: хронический панкреатит, хиatalная грыжа, железодефицитная анемия, патология стоп.

3. Отсутствие различий в частоте встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем у подростков, рожденных от матерей с ожирением, по данным амбулаторных карт требует более активного обследования этих подростков на амбулаторном этапе для раннего выявления осложнений ожирения.

### **Список литературы**

1. World Health Organization: *Obesity and Overweight Fact Sheet* URL: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/) (дата обращения: 06.09.2017).
2. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 36–45.
3. Godfrey KM, Reynolds RM, Prescott SL, Nyirenda M, Jaddoe VWV, Eriksson JG, et al. Influence of maternal obesity on the long-term health of offspring. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology* 2017 Jan;5(1):53–64.
4. Gaillard R, Santos S, Duijts L, Felix JF. Childhood Health Consequences of Maternal Obesity during Pregnancy. *A Narrative Rev Ann Nutr Metab* 2016;69:171–80.
5. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:223–8.
6. Aune D, Saugstad OD, Henriksen T, Tonstad S. Maternal body mass index and the risk of fetal death, stillbirth, and infant death: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc* 2014;311:1536–46.
7. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Assoc* 2009;301:636–50.
8. Gaudet L, Ferraro ZM, Wen SW, Walker M. Maternal obesity and occurrence of fetal macrosomia: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int* 2014;640291.
9. Gaillard R, Durmuş B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, Jaddoe VW. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:1046–55.

10. Zhu T, Tang J, Zhao F, Qu Y, Mu D. Association between maternal obesity and offspring apgar score or cord pH: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2015;5:18386.
11. Gaillard R. Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *Eur J Epidemiol* 2015;30:1141–52.
12. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Prepregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2013;8:e61627. Downloaded by: 188.134.7.32–8/3/2017 4:56:47 AM *Maternal Obesity and Childhood Outcomes Ann Nutr Metab* 2016;69:171–80.
13. Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гурова М.М., и др. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 304 с.
14. Den Hoed M, Ekelund U, Brage S, et al. Genetic susceptibility to obesity and related traits in childhood and adolescence. Influence of loci identified by genome-wide association studies. *Diabetes* 2010;59:2980–8.
15. Новикова В.П., Алешина Е.И., Насыров Р.А., Гурьева В.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2013. 148 с.
16. Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю., Литвиненко Л.А., Махрова И.А., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте / Под ред. В.П. Новиковой, Е.И. Алешиной, М.М. Гуровой. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2016 (Серия «Библиотека врача-специалиста. Гастроэнтерология»). 176 с.
17. Синицын П.А., Щербакова М.Ю., Ларионова В.И., Петряйкина Е.Е. Метаболический синдром у детей // Педиатрия. 2008. № 5. С. 124–127.
18. Gaillard R, Steegers EA, Duijts L, Felix JF, Hofman A, Franco OH, et al. Childhood cardiometabolic outcomes of maternal obesity during pregnancy: the Generation R Study. *Hypertension* 2014;63:683–91.
19. Toemen L, Gishti O, van Osch-Gevers L, Steegers EA, Helbing WA, Felix JF, et al. Maternal obesity, gestational weight gain and childhood cardiac outcomes: role of childhood body mass index. *Int J Obes (Lond)* 2016;40:1070–8.
20. Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion MJ, Benfield L, et al. Association of maternal weight gain in pregnancy

*with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood.* Circulation 2010;121:2557–64.

21. Perng W, Gillman MW, Mantzoros CS, Oken E. *A prospective study of maternal prenatal weight and offspring cardiometabolic health in midchildhood.* Ann Epidemiol 2014;24:793–800.

22. Zugna D, Galassi C, Annesi-Maesano I, Baïz N, Barros H, Basterrechea M, et al. *Maternal complications in pregnancy and wheezing in early childhood: a pooled analysis of 14 birth cohorts.* Int J Epidemiol 2015;44:199–208.

23. Forno E, Young OM, Kumar R, Simhan H, Celedón JC. *Maternal obesity in pregnancy, gestational weight gain, and risk of childhood asthma.* Pediatrics 2014;134:e535–e546.

24. Новикова В.П., Эглит А.Э. *Бронхиальная астма и ожирение у детей* // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 46–51.

25. Ekström S, Magnusson J, Kull I, Lind T, Almqvist C, Melén E, et al. *Maternal body mass index in early pregnancy and offspring asthma, rhinitis and eczema up to 16 years of age.* Clin Exp Allergy 2015;45:283–91.

26. Bliddal M, Olsen J, Støvring H, Eriksen HL, Kesmodel US, Sørensen TI, et al. *Maternal pre-pregnancy BMI and intelligence quotient (IQ) in 5-year-old children: a cohort based study.* PLoS ONE 2014;9:e94498.

27. Casas M, Chatzi L, Carsin AE, Amiano P, Guxens M, Kogevinas M, et al. *Maternal pre-pregnancy overweight and obesity, and child neuropsychological development: two Southern European birth cohort studies.* Int J Epidemiol 2013;42:506–17.

28. Pugh SJ, Richardson GA, Hutcheon JA, Himes KP, Brooks MM, Day NL, et al. *Maternal obesity and excessive gestational weight gain are associated with components of child cognition.* J Nutr 2015;145:2562–9.

29. Li YM, Ou JJ, Liu L, Zhang D, Zhao JP, Tang SY. *Association between maternal obesity and autism spectrum disorder in offspring: a metaanalysis.* J Autism Dev Disord 2016;46:95–102.

30. Rodriguez A, Miettunen J, Henriksen TB, Olsen J, Obel C, Taanila A, et al. *Maternal adiposity prior to pregnancy is associated with ADHD symptoms in offspring: evidence from three prospective pregnancy cohorts.* Int J Obes (Lond) 2008;32:550–7.

31. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Леонова И.А. *Фетальное программирование и ожирение у детей* // Трансляционная медицина Санкт-Петербурга / Под ред. Е.В. Шляхто. Санкт-Петербург: Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2015. С. 388–415.

32. Леонова И.А., Иванов Д.О. Фетальное программирование и ожирение у детей // Детская медицина Северо-Запада. 2015. Т. 6. № 3. С. 28–41.

33. Хорошинина Л.П., Агеенко Е.М., Новикова В.П., Хочинская О.Ю., Жаворонкова Н.В., Кочергина Т.А., и др. Особенности соматических заболеваний у пожилых людей, переживших в детстве длительные периоды голодаия // Профилактическая и клиническая медицина. 2005. № 1. С. 223–226.

34. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Москва: Медпрактика-М, 2015. 296 с.

35. Новикова В.П., Хорошинина Л.П., Медведева Т.В., Милнер Е.Б. Особенности социального статуса и характера питания у пожилых людей, проживающих в Санкт-Петербурге // Питание. 2006. № 1–2. С. 44–45.

36. World Health Organization: Fact Sheet No 311 (May 2012). URL: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/) (дата обращения: 08.10.2017).

37. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эллеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.

## ВОЗМОЖНОСТИ САНАТОРНОГО ЭТАПА ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ (НА ПРИМЕРЕ САНАТОРИЯ «БЕРЕЗКА» В ПОС. СИВЕРСКИЙ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ)

Николаев Е.Т., Сокольникова В.В.,  
Груненкова Т.А., Алексеева В.Н.,  
Филиппова Т.В., Силичева Н.А., Хабарова Л.Н.  
СПб ГКУЗ «Детский санаторий “Березка”»,  
Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В статье описывается опыт лечения ожирения у подростков в санатории «Березка» в пос. Сиверский Ленинградской области: диетотерапия, двигательная активность, физиотерапевтическое лечение, психологическая поддержка и модификация стиля жизни. Приводятся данные об эффективности проведенной терапии.

**Ключевые слова:** ожирение; подростки; санаторно-курортное лечение.

Рост частоты ожирения у детей и подростков наблюдается во всем мире [1], что требует пристального внимания к проблеме лечения таких пациентов. Индекс массы тела (ИМТ) для данного возраста и пола, превышающий 95 перцентиелей, является показанием для обязательной терапии, цель которой – снижение массы тела у детей старше 7 лет [2, 3].

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков РФ, основу терапии ожирения составляет комплекс мероприятий, включающий коррекцию пищевого поведения и питания, изменение стиля жизни и двигательной активности [2]. Подготовительный этап к такой коррекции целесообразно проводить в условиях санатория, где дети удалены из привычной среды с нездоровыми привычками питания [4]. Санаторное лечение показано также как этап реабилитации после обследования и лечения в стационаре [5–7].

СПб ГКУЗ «Детский санаторий “Березка”», расположенный в экологически чистом районе (Сиверское городское поселение Гатчинского муниципального района Ленинградской области), является специализированным учреждением для терапии ожирения.

В санатории «Березка» круглогодично проводится лечение детей 8–15 лет с избыточной массой тела и экзогенно-конституциональным ожирением; каждую смену санаторий принимает 40 таких пациентов, длительность смены – 39–41 день. Устав учреждения утвержден распоряжением КУГИ № 2176-рз от 13.09.2010 и зарегистрирован приказом Ленинградской областной Регистрационной палаты № 05-30/1989 от 25.10.2010. Лицензия № ЛО-47-01-001716 от 07.08.2017.

Дети направляются в санаторий медицинскими учреждениями Санкт-Петербурга в соответствии с разнарядкой по всем эндокринологическим кабинетам, детским больницам города и районным поликлиникам [5], согласно приказу № 256 Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 (ред. от 15.12.2014) «О порядке медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение». Перед поступлением в санаторий все дети проходят отборочную комиссию, где проверяются необходимые документы, специалисты санатория выявляют спектр коморбидной патологии, показания и противопоказания к нахождению ребенка в санатории, мотивацию ребенка и его семьи к изменению веса, составляют предварительные списки поступающих детей и информируют родителей о правилах внутреннего распорядка учреждения [8].

Как правило, пациенты с ожирением имеют широкий спектр коморбидной патологии, чаще всего это заболевания органов пищеварения [9]; в практике санатория часто встречаются заболевания органов дыхания (46,6%), кожи (44,6%), костно-мышечной системы (39,4%) и другая эндокринная патология (21,8%) [8].

Основными направлениями лечения этого контингента коморбидных больных в санатории являются: постепенное плавное снижение массы тела; тренировка адаптационных систем организма; регуляция функциональных нарушений кардиореспираторной и опорно-двигательной систем организма; регуляция обменных процессов; коррекция сопутствующих заболеваний органов пищеварения; психологическая адаптация детей и мотивация их к здоровому образу жизни; коррекция микробиоценоза кишечника.

Важнейшим компонентом лечения является режим дня с продолжительностью ночного сна около 10 часов и дневного отдыха 1,5–2 часа, с ограничением времени, проводимого у компьютера. Таким образом, лечение направлено в том числе на устранение нарушений, которые часто встречаются у подростков в домашних условиях [10]. Режим дня строится в соответствии со временем года и зависит от состояния здоровья ребенка: как правило, при поступлении детям с выраженным ожирением назначается щадяще-тренирующий режим, который позволяет постоянно увеличивать двигательную нагрузку и нагрузку во время ЛФК при контроле состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Тренирующий режим назначается по мере восстановления реактивности организма или сразу детям с 1–2-й степенью ожирения. Этот режим по двигательной активности приближается к режиму практически здоровых детей. Тренирующий режим подготавливает ребенка к пребыванию дома, в школе. Дозированная физическая нагрузка в санатории включает занятия лечебной хореографией, ЛФК, терренкуры. Расположение детского санатория на берегу реки, близость леса, большая территория со спортивными площадками, оборудованный спортивный зал обеспечивают детям, страдающим ожирением, достаточную двигательную активность в соответствии с рекомендациями ВОЗ [11].

Диетотерапия детей с ожирением осуществляется в соответствии с приказами и инструкциями Минздрава России и центра Госсанэпиднадзора (№ 330 от 05.08.2003). Дети получают стол № 8 по Певзнеру, что предусматривает два разгрузочных дня. Детям разъясняют основные принципы диеты, дают рекомендации

по конкретным продуктам, режиму питания, объему порций и их калорийности. Детям с индивидуальной сенсибилизацией к каким-либо пищевым продуктам или имеющим сопутствующие заболевания органов пищеварения создается индивидуальная диета [12–14]. Дети с нарушенным пищевым поведением, низким качеством жизни и выраженными психологическими проблемами, типичными для пациентов при ожирении [4, 15, 16], проходят реабилитацию у сертифицированного психолога в специально оборудованном кабинете. После тестирования, в зависимости от его результатов, проводятся индивидуальные тренинги, БОС-терапия, мотивационное обучение, помогающее сохранять приверженность диете.

Санаторий эффективно использует лечение различными физическими факторами. Два кабинета оснащены медицинским оборудованием, которое позволяет проводить электро- и светолечение, ультразвуковую терапию. Больным ожирением назначают амплипульс на мышцы живота и спины, сочетание ИК сауны и гидромассажных ванн, массаж проблемных зон, а также их электростимуляцию на многофункциональном комплексе «Нуга Бест» [8].

Большое число коморбидных заболеваний органов пищеварения требует их комплексной реабилитации [17]. В лечении ожирения у детей сегодня популярны терапевтические воздействия на пищеварительную систему [18]. Поскольку при ожирении нарушена моторная функция ЖКТ [19, 20], применяются различные, в том числе комплексные стимулирующие, методики физиотерапии [21–23]. В санатории накоплен большой опыт использования про- и пребиотиков для лечения ожирения [24, 25]. С помощью методики масс-спектрометрии микробных маркеров [26] было продемонстрировано, что нормализация кишечного микробиоценоза сопровождается более интенсивной потерей массы тела и нормализацией метаболических показателей у детей [24, 25]. Малосимптомность и высокая распространенность хронического гастродуоденита у детей с ожирением [27] диктует необходимость неинвазивной диагностики хеликобактериоза на санаторном этапе и решения вопросов о проведении эрадикационной терапии [28–31].

Важным этапом санаторной реабилитации является санация полости рта, поскольку ожирение – фактор риска стоматологической патологии [32, 33]. В санатории работает стоматологический кабинет, в котором помимо лечения проводится санитарно-просветительская работа по гигиене полости рта и профилактике стоматологических заболеваний, даются рекомендации по использованию лечебно-профилактических зубных паст.

Мотивационное обучение предусматривает регулярный контроль за динамикой антропометрических показателей и трофологическим статусом детей. При поступлении ребенка в санаторий проводится антропометрия, расчет ИМТ, измеряется окружность живота [34–36]. В дальнейшем оценка трофологического статуса проводится еженедельно, причем успехи или отсутствие динамики обсуждаются врачом и пациентом для выявления причин неуспешной терапии.

Доказано, что уменьшение массы тела на 5–10% от исходной является достаточным для улучшения метаболических показателей, снижения уровня артериального давления, инсулинорезистентности и уменьшения влияния других факторов риска на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Такое снижение массы тела реально достигается за период санаторного лечения у большинства детей. Основываясь на рекомендациях ВОЗ (недостаточный эффект – снижение массы тела менее чем на 5% от исходной; удовлетворительный эффект – уменьшение массы тела на 5–10%; хороший эффект – снижение массы тела более чем на 10% [11]), можно оценить эффективность санаторного лечения как удовлетворительную. Согласно федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков (2013), критерии эффективности проводимой терапии ожирения у детей и подростков включают:

- краткосрочные цели: удержание значения SDS ИМТ в течение 6–12 месяцев наблюдения;
- долгосрочные цели: уменьшение величины SDS ИМТ, достижение нормальной массы тела [2]. Какова бы ни была эффективность санаторной терапии, главным для достижения долгосрочных целей является изменение стиля жизни [37].

**Заключение.** Комплексное лечение ожирения с психологической поддержкой и мотивационным обучением в санатории «Березка» эффективно снижает массу тела и создает предпосылки для достижения краткосрочных и долгосрочных целей терапии.

### **Список литературы**

1. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 36–45.
2. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков. Москва, 2013.

3. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report. *Pediatrics* 2007;120(Suppl):164–92.
4. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Москва: Медпрактика-М, 2015. 296 с.
5. Комиссарова М.Ю., Алешина Е.И., Новикова В.П. Организация санаторно-курортного лечения детей с расстройствами питания и нарушениями обмена веществ в условиях федеральной клиники // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны” / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 225–226.
6. Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков: Сб. трудов, посвященный 95-летию детского санатория «Березка» / Под ред. В.П. Новиковой, Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 274 с.
7. Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. 340 с.
8. Николаев Е.Т., Сокольникова В.В. Анализ работы санатория «Березка» (2009–2011 гг.) // Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков: Сб. трудов, посвященный 95-летию детского санатория «Березка» / Под ред. В.П. Новиковой, Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. С. 14–27.
9. Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гурова М.М., и др. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 304 с.
10. Рычкова С.В., Новикова В.П., Васильев И.В., Терешина Е.Е., Мосевич О.С., Митрофанова И.С. Состояние здоровья, образ жизни и питание школьников Санкт-Петербурга // Клиническое питание. 2005. № 1. С. 4–5.
11. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health: Obesity and overweight, 2004. URL:

[www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/)  
Accesssed (дата обращения: 04.05.2017).

12. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. Питание подростков: Учеб. пособие / Под ред. И.Л. Никитиной. Санкт-Петербург: Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2017. 136 с.

13. Павловская Е.В., Каганов Б.С., Строкова Т.В. Ожирение у детей и подростков – патогенетические механизмы, клинические проявления, принципы лечения // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. 2013. Март/апрель. Т. 3. № 2. С. 57–79.

14. Гурова М.М., Хмелевская И.Г. Лечебное питание при заболеваниях органов пищеварения у детей: методические рекомендации / Под ред. В.А. Тоболина. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. 28 с.

15. Волкова И.С., Косенкова Т.В., Новикова В.П., Леонова И.А. Психологические особенности детей и подростков при ожирении // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: От теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 252–253.

16. Новикова В.П., Богушевич С.В., Цех О.М. Качество жизни детей, страдающих ХГД и сопутствующим ожирением I–IV степени // Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12. С. 564.

17. Кильдиярова Р.Р., Бельмер С.В., Хавкин А.И., Денисов М.Ю., Русова Т.В., Лобанов Ю.Ф., и др. Реабилитация детей с патологией органов пищеварения // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: От теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 292–337.

18. Гурова М.М. Терапевтические воздействия на пищеварительную систему в лечении ожирения у детей // Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков с помощью стационар замещающих технологий: Сб. работ, посвященный 65-летию Консультативно-диагностического центра для детей № 2. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 220–229.

19. Новикова В.П., Алешина Е.И. Состояние кишечной моторики при ожирении // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 4. С. 35–40.
20. Алешина Е.И., Новикова В.П., Шоферова С.Д. Особенности моторной функции желудочно-кишечного тракта у детей с ожирением. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 5. С. 50–54.
21. Шоферова С.Д., Шиман А.Г., Новикова В.П., Хандожко И.В. Эффективность комплексного лечения с использованием комбинированных методов физиотерапии при гипомоторной дисфункции желчного пузыря // Современные аспекты реабилитации в медицине: Материалы VI Международной конференции, 10–12 сентября 2013 года. Ереван: НИИ курортологии и физической медицины, 2013. С. 259–262.
22. Шиман А.Г., Ткаченко Е.И., Берест Д.Г., Шоферова С.Д., Новикова В.П. Физиотерапия в комплексном лечении пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Физиотерапевт. 2012. № 3. С. 22–27.
23. Баховец Н.В., Шиман А.Г., Ромашов П.Г., Шоферова С.Д., Новикова В.П. Комплексное лечение больных с функциональными запорами гипотонического типа с применением комбинированных методов физиотерапии // Профилактическая и клиническая медицина. 2008. № 1. С. 153–156.
24. Новикова В.П., Алешина Е.И., Сокольникова В.В., Токарева Е.В. Про- и пребиотики в лечении ожирения у детей // Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра: Сб. трудов, посвященный 80-летию проф. А.Я. Пучковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2015. С. 244–249.
25. Новикова В.П., Алешина Е.И., Сокольникова В.В., Николаев Е.Т., Хабарова Л.Н., Филиппова Т.В., и др. Эффективность пребиотического комплекса «Пробаланс детский» в терапии ожирения у детей // Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков: Сб. трудов, посвященный 95-летию детского санатория «Березка» / Под ред. В.П. Новиковой, Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. С. 125–137.
26. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., Гриневич В.Б., Федосова Н.Ф., Цех О.М., и др. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения. Санкт-Петербург: Левша, 2013. 96 с.

27. Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю. Особенности хронического гастродуоденита у детей с сопутствующим ожирением I-II степени // Врач-аспирант. 2012. Т. 51. № 2.2. С. 257–265.
28. Новикова В.П., Алешина Е.И. Неинвазивная диагностика хеликобактериоза в клинической практике санаторно-курортных учреждений // Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков: Сб. трудов, посвященный 95-летию детского санатория «Березка» / Под ред. В.П. Новиковой, Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. С. 157–167.
29. Новикова В.П., Алешина Е.И., Григорян Т.М., Китаева П.В., Гончарова П.Б., Козлов А.В. Новые возможности дыхательной диагностики хеликобактерной инфекции у детей // Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы: Сб. науч. трудов. Т. 4 / Под ред. В.И. Пуринь. Санкт-Петербург: СПбГПМА, 2008. С. 193–198.
30. Козлов А.В., Евстратова Ю.С., Новикова В.П. Применение газоанализатора «HelicoSense» для неинвазивной дыхательной диагностики хеликобактериоза: методические рекомендации. Санкт-Петербург, 2005. 22 с.
31. Акопян И.Г., Васильева Е.А., Евстратова Ю.С., Козлов А.В., Кукушкина И.А., Новикова В.П. Применение газоанализаторов серии «HelicoSense» для неинвазивной дыхательной диагностики хеликобактериоза: методические рекомендации для врачей и руководителей лечебно-профилактических учреждений. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Москва, 2009. 45 с.
32. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Мороз Б.Т., Саханов А.А., Жукова Э.Ю. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие, у детей Санкт-Петербурга // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 3. С. 3–8.
33. Кузьмина Д.А., Воронцова Л.В. Состояние ротовой полости при ожирении у детей // Вопросы детской диетологии. 2016. Т. 14. № 4. С. 35–41.
34. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.
35. Алешина Е.И., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю., Кликунова К.А., Воронцова Л.В. Окружность живота у детей: современные нормативы и диагностическое значение // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 1. С. 33–38.

36. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга // Детская больница. 2014. № 2 (56). С. 17–21.

37. Новикова В.П., Гурова М.М. Модификация стиля жизни – основа лечения жирового гепатоза у детей // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 3. С. 45–52.

## КОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ ТЕЛА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Кедринская А.Г., Образцова Г.И.  
ФГБУ «Национальный медицинский  
исследовательский центр им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

В мировой практике общепринятой является диагностика ожирения по индексу массы тела (ИМТ). Это простой, доступный и широко распространенный метод. В Европе перцентильная оценка ИМТ производится по возрастно-половым графикам ВОЗ для детей от 5 до 19 лет [1], в США – по графикам *CDC Growth Charts United States* в соответствии с возрастом и полом для детей от 2 до 20 лет [2]. Избыток массы тела констатируется при ИМТ от 85 до 95 перцентиля, а ожирение – при ИМТ более 95 перцентиля. Однако оценка ИМТ не позволяет определить, за счет преобладания какого компонента происходит увеличение массы тела.

**Ключевые слова:** дети; компонентный состав тела; ожирение; импедансометрия.

В последние десятилетия резко возрос интерес к вопросу компонентного состава тела. Если в 1994 году в *PubMed* было опубликовано 17 статей, соответствующих запросу по ключевым словам *body composition, obesity, children, adolescent*, то в 2004 году их было уже 57, а в 2017 году – 238. Обусловлено это, с одной стороны, неуклонным ростом распространенности избыточной массы тела и ожирения среди всех возрастных групп, с другой – поиском предикторов развития сердечно-сосудистых заболеваний и их неблагоприятных исходов, а также интересом исследователей в изучении биохимических и структурных изменений, происходящих при ожирении.

Компонентный состав тела непостоянен в течение жизни, меняется с возрастом и зависит от пола. Половой диморфизм

проявляется в составе тела у детей уже в препубертатном периоде, далее к началу пубертата эти различия нарастают и достигают максимума к концу периода полового созревания [3–5]. При этом увеличение абсолютного количества жира происходит как у мальчиков, так и у девочек с нормальной массой тела, однако процентное содержание жира у девочек нарастает, а у мальчиков снижается за счет значительного увеличения безжировой массы [6–8]. По мере роста ребенка имеют значение и половозрастные различия в локализации жирового компонента на теле: у мальчиков жир преимущественно располагается на животе, у девочек – на бедрах [9]. Процентное содержание общей воды в организме с возрастом постепенно уменьшается.

Представляет интерес динамика изменений компонентного состава тела у детей на протяжении нескольких десятилетий. Так, исследование *The Fels* (2012) [10], в котором была проведена оценка компонентного состава тела у детей 8–18 лет на протяжении четырех десятилетий, показало, что мальчики, рожденные в 1990-е годы, при одинаковом ИМТ имеют большее количество жировой массы, чем мальчики, рожденные в предыдущие 30 лет.

Актуальность проблемы ожирения связана еще и с тем, что оно даже в детском возрасте нередко ассоциировано с артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией, которые являются главными участниками формирования кардиоваскулярного риска [11–14]. Показано, что при избыточной массе тела и ожирении АГ возникает значительно чаще, чем при нормальной массе тела [15]. При этом важную роль играет тип распределения жировых отложений. Большое количество публикаций, посвященных взаимосвязи жировых отложений и резистентности к инсулину, касается абдоминального ожирения. Исследования показали важные отношения между *A/G* (соотношение андроидного и гиноидного жира) и метаболическими [16, 17] и сердечно-сосудистыми заболеваниями [18, 19] у взрослых [20–23] и детей [24–28]. *Aucouturier, Fan He, et al.* [24, 29] показали, что отношение *A/G* было значимым предиктором *HOMA2-IR* у детей и подростков, а абдоминальное ожирение, независимо от общего ожирения, связано со значительно более высоким риском развития метаболического синдрома. Избыточная брюшная жировая ткань ассоциируется с дислипидемией, АГ и резистентностью к инсулину у детей [19, 24, 28, 30–32]. В настоящее время многие авторы указывают на то, что абдоминальное,

особенно висцеральное ожирение приводит первично к ИР, а через ИР – к проатерогенному профилю липидов, повышенному АД и гликемии натощак [20, 33, 34]. В немногочисленных работах указывается на связь центрального или периферического накопления жировой массы по данным антропометрии и соотношения жировой и безжировой массы по данным биоимпедансометрии или двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии с гемодинамическими нарушениями и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) у взрослых [35] и детей [35, 36].

Уточнение изменений компонентного состава тела при развитии ожирения у детей позволит повысить эффективность применения лечебных мероприятий при коррекции ожирения и профилактике сердечно-сосудистого риска [37].

Рассмотрим *общие сведения о компонентах тела и методах оценки компонентного состава.*

## **Общие сведения о компонентах тела**

### *Жировой компонент (жировая масса)*

Жировой компонент включает в себя подкожный, висцеральный и существенный жир, входящий в состав белково-липидного комплекса большинства клеток организма (например, фосфолипиды клеточных мембран). Выделяют также абдоминальный (андроидный – A) жир, который включает в себя висцеральный и подкожный жир в области живота, и гиноидный (G), расположенный в области бедер. Подобное разделение имеет практическое значение, поскольку именно андроидный тип ожирения повышает риск метаболических и кардиоваскулярных нарушений [11–13], в то время как гиноидный тип жировых отложений отрицательно связан с сердечно-сосудистым риском [14].

У взрослых в среднем процент жировой массы тела составляет 17–24% (у мужчин) и 22–30% (у женщин).

### *Безжировая масса*

Безжировая масса тела (свободная от жира) включает мышечную массу, массы водных секторов, скелетную массу и др. Одной из ее важных составляющих является активная клеточная масса (АКМ). Она включает в себя клетки скелетной и гладкой мускулатуры, сердца, печени, почек, нервной системы и других метаболически активных тканей. АКМ обычно составляет для женщин более 50%, а для мужчин – более 53% от общей массы тела. Считается, что этот компонент существенно связан с уровнем основного обмена организма.

Общая вода организма рассматривается как сумма внутри- и внеклеточной жидкости. Внеклеточная жидкость содержит плазму крови, лимфу, интерстициальную жидкость, а также внутриглазную, синовиальную и спинномозговую жидкости. На ее долю приходится около пятой части общей массы тела. Внутриклеточная жидкость обычно составляет две трети от общей массы тела.

### **Методы оценки компонентов тела**

Среди методов для определения состава тела [38–40] выделяют следующие:

- 1) антропометрические (по данным антропометрических показателей, калиперометрии);
- 2) физические (подводное взвешивание, волюминометрия, воздушная плеизография и др.);
- 3) биофизические (биоимпедансометрия, инфракрасное отражение, определение естественной радиоактивности всего тела, нейтронный активационный анализ, радиоизотопные, рентгенологические, ультразвуковые методы, магнитно-резонансная томография и спектроскопия и др.).

Наиболее часто у детей используется *антропометрический* и *биоимпедансометрический* метод [40, 41]. Преимущество данных методов заключается в простоте применения, доступности и возможности использования в масштабных популяционных исследованиях. Рекомендуется использовать региональные показатели [42]. Другие методы (воздушная плеизография, волюминометрия, магнитно-резонансная томография и спектроскопия, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия) имеют лучевую нагрузку и, как правило, используются только в научных исследованиях, либо требуют дорогостоящего оборудования и ограничены к использованию в педиатрии (гидростатическая денситометрия, нейтронный активационный анализ).

Все вышеперечисленные методы являются непрямыми, так как в настоящее время отсутствуют способы непосредственного измерения компонентного состава тела живого организма. Оценка методом калиперометрии или биоимпедансометрии строится на линейных регрессионных зависимостях путем сопоставления с эталонными методами.

Рассмотрим наиболее часто используемые методы.

Для расчета процента жировой массы в организме ребенка существует большое количество формул, основанных на данных

возраста, пола, этнической принадлежности и антропометрии. Недостатком **антропометрического метода** является то, что при оценке данных не учитывается тип телосложения. Также возможны трудности с интерпретацией результатов на индивидуальном уровне, в том числе у спортсменов и пациентов с различными заболеваниями.

**Калиперометрия** – измерение толщины кожно-жировых складок в определенных точках. Существует множество формул для расчета относительного и абсолютного содержания жира в организме по толщине кожно-жировых складок в одной, двух, трех или четырех точках в зависимости от пола, возраста, этнической принадлежности, уровня физической активности, состояния здоровья и других факторов [43]. Необходимо отметить, что выбор формулы для оценки состава тела у детей на основе калиперометрии существенно влияет на получаемую оценку процента жировой массы тела. Важно учитывать погрешность измерений самого калипера, квалификацию персонала, проводящего исследование, а также отсутствие единых стандартов измерений и универсальных формул для оценки состава тела у детей, особенно младшего возраста, и низкую воспроизводимость метода. Наименьшая погрешность результатов калиперометрии при повторных измерениях, выполняемых одним и тем же специалистом, составляет 6% [41].

Эталоном, или золотым стандартом, определения плотности тела (и, соответственно, его состава) считается оценка путем подводного взвешивания (**гидростатическая денситометрия**), однако этот метод практически не используется в педиатрической практике.

**Воздушная плетизмография** – оценка компонентного состава тела по плотности тела, определяемого путем измерения его массы (взвешивание) и объема тела (по объему вытесненного воздуха). Неоспоримым достоинством этого метода является возможность его использования у детей младшего возраста и даже у недоношенных детей, при этом двигательная активность ребенка не влияет на точность измерения. Недостатком данной методики является высокая стоимость оборудования.

**Метод разведения индикаторов** является золотым стандартом в оценке жидкостного сектора. К недостаткам метода относятся длительность, необходимость внутривенного введения метки с последующим взятием крови на анализ, лучевая нагрузка, а также высокая стоимость обследования при использовании некоторых изотопов [44, 45].

Определение *естественной радиоактивности тела и нейтронный активационный анализ* применяются в качестве эталонных для оценки клеточной массы тела (компонентного состава тела на элементном уровне), а также для оценки точности или калибровки других методов. Эти методы неэффективны при состояниях, связанных с нарушением баланса жидкостей. Применение нейтронного активационного анализа состава тела резко ограничено в силу дороговизны оборудования: так, в мире имеется не более двадцати установок, осуществляющих подобные исследования.

Недостатки *компьютерной и рентгеновской компьютерной томографии* связаны с высокой стоимостью обследования, использованием ионизирующего электромагнитного источника излучения и необходимостью проведения обследования в стационарных условиях. Однако эти методы являются эталонными для определения состава тела на тканевом уровне.

*Магниторезонансная томография* считается эталоном для определения скелетно-мышечной массы [46]. Применение метода не связано с облучением пациента в ходе обследования. Недостаток – высокая стоимость обследования.

*DEXA (Dual-energy X-ray absorptiometry), двухэнергетическая рентгеновская абсорциометрия*, являясь эталонным методом для оценки минеральной массы, имеет ряд недостатков: требует дорогостоящего оборудования, дает лучевую нагрузку на организм и не может массово применяться у детей младшего возраста по техническим причинам (при исследовании требуется на 10 минут исключить двигательную активность).

Среди биофизических методов в настоящее время широко используется *метод биоимпедансометрии*, который основан на измерении электрического сопротивления тканей – импеданса ( $Z$ ) всего тела или отдельных его частей с использованием биоимпедансных анализаторов и позволяет оценивать множество параметров состава тела и основного обмена у детей с 5-летнего возраста на основании высокой корреляции между импедансом и количеством общей воды в организме, безжировой и жировой массой тела [47, 48]. Измерение проводится по стандартным би- или тетраполярным схемам при нескольких различных частотах зондирующего тока. Первоначально рассчитывается количество жидкости в организме, на основании которого с помощью соответствующих формул

определяется безжировая масса тела, а затем и масса жира в организме (и, соответственно, ее процент). Используемые формулы учитывают такие параметры, как пол, возраст, длина и масса тела.

Данные многочисленных исследований [49–51] свидетельствуют, что результаты оценки состава тела, получаемые с помощью биоимпедансометрии, более достоверны, чем определяемые только с использованием стандартных антропометрических методик, и, что особенно важно, хорошо коррелируют с показателями других более трудоемких, высокоинформативных и наиболее точных методов исследования. Таким образом, достоинствами биоимпедансометрии являются приемлемая точность и высокая воспроизводимость результатов измерения, в том числе у детей [52, 53], а также портативность, невысокая стоимость оборудования и комфортность исследования. Недостатки – отсутствие единой схемы стандартизации оборудования и способов измерения, что затрудняет оценку результатов, особенно в случае детской популяции, а также не учитывает уровень биологической зрелости ребенка.

Тем не менее использование биоимпедансометрии позволяет выявлять избыток жирового компонента при граничных цифрах избытка массы тела, что способствует своевременному назначению комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий по профилактике ожирения [54].

### **Изменения компонентного состава тела при развитии ожирения у детей**

При развитии ожирения у детей и подростков происходит увеличение общей массы тела. При этом абсолютные количества всех компонентов, составляющих общую массу тела, также увеличиваются, однако эти изменения происходят непропорционально друг другу. В исследовании, которое проходило на базе ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» и СПб ГБУЗ «Детский санаторий – реабилитационный центр “Детские дюны”» в 2011–2016 годах, мы провели анализ изменений индексов компонентов тела при развитии ожирения у детей (54 ребенка с избытом массы тела, 97 с ожирением и 30 детей контрольной группы). В качестве индексов мы использовали отношение фактических значений компонентов тела к росту в квадрате, подобно тому, как это представлено в индексе массы тела (ИМТ). На рис. 1 представлены изменения индексов компонентов тела у детей с различной массой тела.

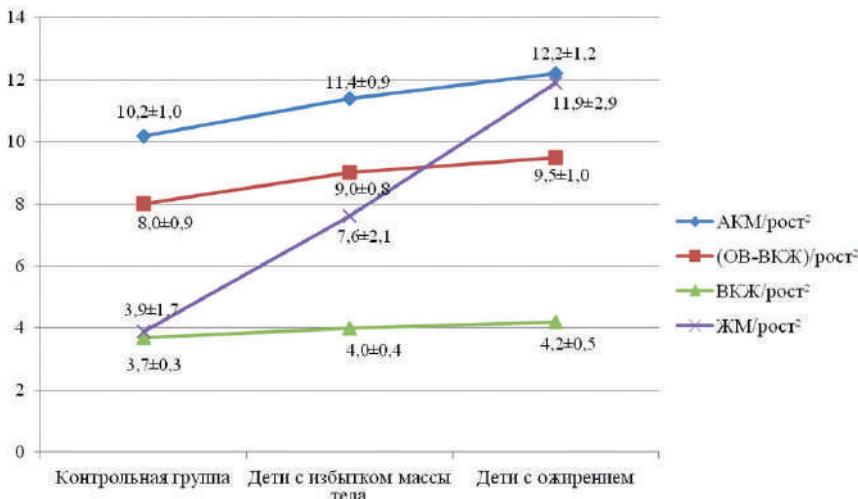


Рис. 1. Изменения компонентного состава БЖМ и ЖМ у детей с различной массой тела ( $\text{кг}/\text{м}^2$ );  $p < 0,05$  для всех показателей

Из приведенных на рис. 1 данных следует, что при развитии ожирения наиболее значительные изменения происходят в отношении жировой массы. Она существенно нарастает. В отношении других компонентов тела мы также можем наблюдать их достоверное увеличение по мере нарастания общей массы тела на фоне развития ожирения. Однако темпы прироста АКМ и жидкостных компонентов существенно ниже по сравнению с изменениями ЖМ.

Далее мы рассмотрели степень отклонения (в сторону увеличения) отдельных компонентов структуры тела от соответствующих величин у детей с различной массой тела. Возможность этого анализа была обусловлена тем, что в процессе исследования компонентного состава тела методом биоэлектрического импедансного анализа полученные данные сравниваются с параметрами структуры тела «идеального» субъекта с определением отклонения измеренных параметров структуры тела в процентах от идеальных значений. Рассмотрим изменения, происходящие с ЖМ при ожирении по отношению к соответствующим (идеальным) значениям, определенным для обследованных детей с различной массой тела. Данные представлены на рис. 2.

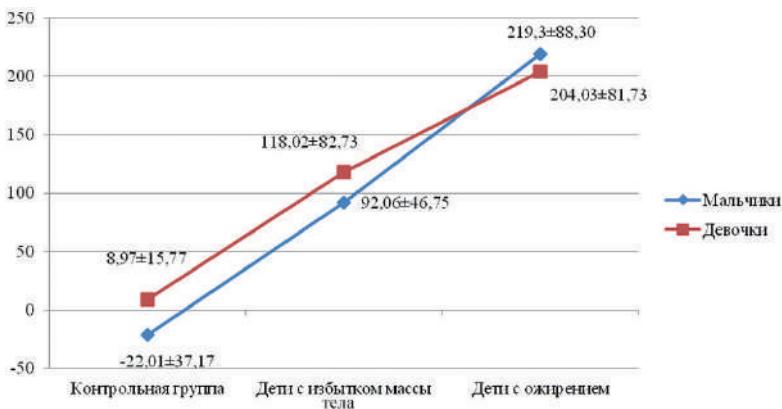


Рис. 2. Изменение жировой массы (в процентах) по отношению к долженнствующей у детей с различной массой тела

Из представленных на рис. 2 данных следует, что у детей контрольной группы отклонение количества ЖМ по отношению к должностному уровню составило: у девочек +9%, у мальчиков -22% (дефицит массы тела). В группе детей с избыточной массой тела избыток ЖМ составил у девочек 118%, у мальчиков 92%, в группе с ожирением увеличение ЖМ по отношению к «идеалу» достигло 204% у девочек и 219% у мальчиков ( $p < 0,05$ ).

Далее представлены изменения количества АКМ по отношению к должностному уровню в группах обследованных детей (рис. 3).

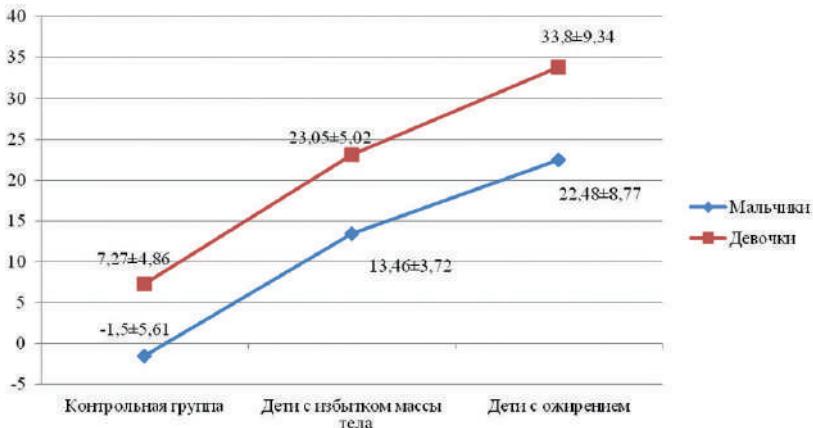


Рис. 3. Изменение АКМ (в процентах) по отношению к должностной у детей с различной массой тела

На рис. 3 видно, что в процессе увеличения общей массы тела отмечается и достоверное нарастание АКМ. «Прибавка» количества АКМ у детей с ожирением в сравнении с контрольной группой составила для мальчиков 22,98%, для девочек 26,53% ( $p < 0,05$ ). Следует также отметить, что в группе контроля в содержании АКМ отмечались половые различия: у мальчиков процент избытка АКМ был меньше, чем у девочек; данные гендерные различия сохранялись и при избытке массы тела, и при ожирении.

Таким образом, при развитии ожирения происходит увеличение не только жировой массы, но и массы внутренних органов и скелетных мышц. Однако увеличение жирового компонента и рост безжировых тканей происходит непропорционально: при увеличении ЖМ по отношению к «идеалу» в группе детей с ожирением мы видим прирост на 204–219%, в то время как в отношении АКМ эта прибавка выглядит значительно скромнее и составляет 23–27%.

Далее мы оценили относительное содержание компонентов тела у детей с различной массой тела (рис. 4).

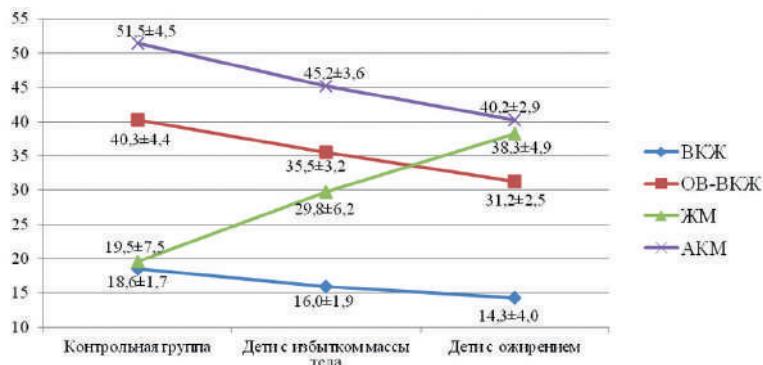


Рис. 4. Относительное содержание в организме (в процентах) компонентов тела у детей с различной массой тела;  $p < 0,05$  для всех показателей

Из приведенных на рис. 4 данных следует, что по мере нарастания общей массы тела при ожирении отмечается значительное увеличение относительного содержания ЖМ в общей массе тела: ЖМ в группе контроля составляет 19,5%, в то время как в группе детей с ожирением – 38,3%. Представительство же всех остальных компонентов в общей массе тела достоверно уменьшается. Особенно это важно в плане АКМ, которая объединяет мышцы, внутренние органы и нервные клетки. Считается, что этот компонент тела существенно связан с уровнем основного

обмена организма и является «плацдармом» для сжигания жиров в процессе похудания. Таким образом, у детей с избыточной массой тела, а тем более у детей с ожирением доля тканей, имеющих активный метаболизм, составляет соответственно 45,2 и 40,2%, что значительно меньше в сравнении с контрольной группой (51,5%).

Особого рассмотрения заслуживают изменения, происходящие в жидкостном компоненте тела, поскольку у пациентов с ожирением нередко имеются такие факторы сердечно-сосудистого риска, как повышение системного артериального давления и ремоделирование левого желудочка [11, 55], развитие которых ряд авторов связывает с имеющейся при ожирении ретенцией воды и увеличением ОЦК [56–58]. В свете этого понимание тенденций, возникающих во вне- и внутриклеточном пространствах при накоплении ЖМ, представляется особо важным. На рис. 4 видно, что относительное содержание внеклеточной жидкости тела и сектора, включающего внутриклеточную жидкость (ОВ–ВКЖ), статистически значимо уменьшается по мере нарастания общей массы тела ( $p < 0,05$ ). Это происходит отчасти потому, что накапливающаяся жировая ткань содержит значительно меньше воды, чем, например, мышцы. Таким образом, содержание общей воды в общей массе тела у детей с избыточной массой тела и у детей с ожирением уменьшено по сравнению с контрольной группой.

Мы исследовали распределение вне- и внутриклеточного секторов жидкостей по отношению к АКМ и ЖМ в группах детей путем соотнесения полученных фактических показателей друг с другом (кг/кг). Данные представлены на рис. 5.

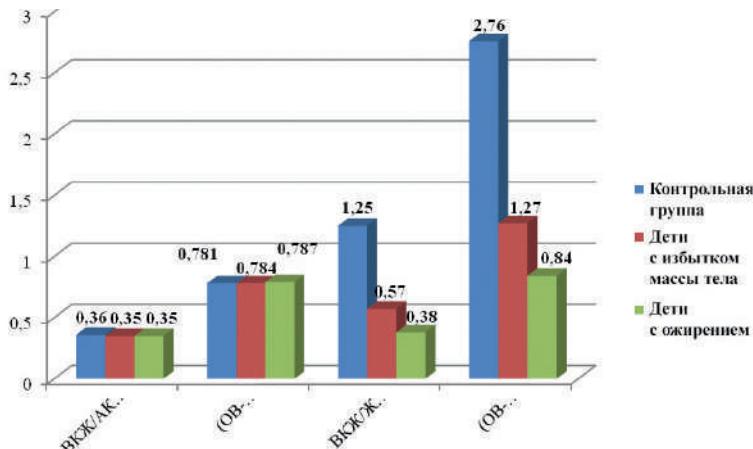


Рис. 5. Соотношение вне- и внутриклеточных жидкостных секторов и АКМ и ЖМ у детей с различной массой тела

На рис. 5 видно, что объем внеклеточного сектора жидкости по отношению к АКМ статистически значимо уменьшается по мере увеличения общей массы тела. По отношению к ЖМ отмечается выраженное снижение количества внеклеточной жидкости у детей, имеющих избыток массы тела и ожирение, в сравнении с группой контроля. Эти изменения могут свидетельствовать об имеющейся внеклеточной дегидратации у детей с ожирением. Особенно это актуально в плане объема циркулирующей плазмы, который является частью внеклеточной жидкости, а значит, у детей с ожирением можно предполагать тенденцию к уменьшению ОЦК.

Анализируя соотношение внутриклеточного жидкостного сектора (ОВ–ВКЖ) и АКМ, можно отметить, что оно остается практически одинаковым во всех группах детей независимо от массы тела. Это говорит о стабильности внутриклеточной водной среды клеток органов и систем при имеющемся стаже избыточной массы тела и ожирения в обследованной группе детей. В то же время при анализе отношения ОВ–ВКЖ к ЖМ видно значимое снижение количества внутриклеточной жидкости к единице жировой массы у детей с избыточной массой тела и ожирением по сравнению с контрольной группой. Это дает основание полагать, что у детей с ожирением может отмечаться внутриклеточный жидкостный дефицит самой жировой массы.

Итак, при развитии ожирения в отношении динамики жидкостного компонента тела мы видим следующее: у детей при развитии ожирения отсутствуют признаки ретенции воды, а значит и возможность к увеличению ОЦК. Более того, проведенный анализ показал, что у детей с ожирением может наблюдаться внеклеточная гиповолемия по отношению к клеткам, относящимся к АКМ. На этом фоне может иметь место снижение объема циркулирующей плазмы, что, в свою очередь, может сопровождаться повышением вязкости крови и изменением ее реологических свойств. Это предположение согласуется с появившимися недавно работами о наличии подобных изменений крови у детей с ожирением [59–61]. В то же время жидкостное «обеспечение» жировых клеток при избытке жировой ткани существенно отличается от такового при нормальной массе тела: при ожирении клетки жировой массы находятся в условиях вне- и внутриклеточного дефицита жидкости.

**Выводы.** При развитии ожирения происходит увеличение не только жировой массы, но и массы внутренних органов и скелетных мышц. Однако увеличение жирового компонента

и рост безжировых тканей происходит непропорционально: при развитии ожирения отмечается существенное относительное снижение массы клеток, играющих значительную роль в метаболических процессах.

При развитии ожирения отмечаются и значимые изменения в жидкостной части тела. Так, у детей при избытке жировой массы отмечаются условия для уменьшения внеклеточной части жидкости, что может быть особенно важно в плане нарушения гомеостаза циркулирующей плазмы. Эти данные требуют учета при назначении питьевого режима детям с ожирением, а также осторожного использования диуретических средств.

При развитии ожирения у детей клетки жировой массы находятся в условиях внеклеточного и внутриклеточного дефицита жидкости, что может изменять их физиологическую и биохимическую активность.

### **Список литературы**

1. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Reliability of anthropometric measurements in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Paediatr* 2006;450(Suppl):38–46.
2. CDC. Cut-offs to define outliers in the 2000 CDC growth charts. URL: [www.cdc.gov/nccdpHP/dnpa/growthcharts/resources/BIV-cutoffs.pdf](http://www.cdc.gov/nccdpHP/dnpa/growthcharts/resources/BIV-cutoffs.pdf) (дата обращения: 13.07.2017).
3. Brufani C, Tozzi A, Fintini D, Ciampalini P, Grossi A, Fiori R, et al. Sexual dimorphism of body composition and insulin sensitivity across pubertal development in obese Caucasian subjects. *Eur J Endocrinol* 2009;160:769–75.
4. Rogol AD, Roemmich JN, Clark PA. Growth at puberty. *J Adolesc Health* 2002;31(Suppl 6):192–200.
5. Taylor RW, Grant AM, Williams SM, Goulding A. Sex differences in regional body fat distribution from pre- to postpuberty. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18:1410–6.
6. Михайлова Л.А., Кимяева С.И. Особенности физического развития и компонентного состава тела школьников г. Железногорска // Сибирское медицинское обозрение. 2009. № 4 (58). С. 66–70.
7. Сокольская Т.И., Максименко В.Б., Гулин А.В. Гендерно-возрастные особенности физического развития и составляющих массы тела у лиц с ожирением // Вестник Тамбовского университета. Серия «Естественные и технические науки». 2010. Т. 15. № 2. С. 669–672.
8. Солнцева А.В., Вязова Л.С. Гендерные и пубертатные различия показателей состава тела и их взаимосвязь

с компонентами метаболического синдрома у детей с ожирением // Педиатрия. Восточная Европа. 2013. № 4. С. 17–32.

9. Файзуллина Р.А., Шакирова А.Т., Валеева Э.Р., Степанова Н.В., Фомина С.Ф., Зиятдинова А.И. Современные подходы к оценке состояния здоровья детского населения // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6. С. 229.

10. Shumei S, Sun Xiaoyan Deng, Sabo R, Carrico R, Schubert CM, Wan W, et al. Secular Trends in Body Composition for Children and Young Adults: The Fels Longitudinal Study. *Am J Hum Biol* 2012 Jul;24(4):506–14.

11. Образцова Г.И., Гуркина Е.Ю. Артериальная гипертензия у детей с ожирением // Трансляционная медицина. 2012. № 1 (12). С. 32–37.

12. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2007;150(1):12–7.

13. Петеркова Б.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте // Ожирение и метаболизм. 2004. № 1. С. 17–23.

14. Dencker M, Wollmer P, Karlsson MK, Lindén C, Andersen LB, Thorsson O. Body fat, abdominal fat and body fat distribution related to cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Acta Paediatr* 2012 Aug;101(8):852–7.

15. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Tacons J, Cooper R, Cremades B, et al. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens* 1998;11:418–24.

16. Fu X, Song A, Zhou Y, et al. Association of regional body fat with metabolic risks in Chinese women. *Public Health Nutrition* 2014;17(10):2316–24.

17. Kang SM, Yoon JW, Ahn HY, et al. Android fat depot is more closely associated with metabolic syndrome than abdominal visceral fat in elderly people. *PLoS ONE* 2011;6(11):e27694.

18. Walton C, Lees B, Crook D, Worthington M, Godsland IF, Stevenson JC. Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age. *Am J Med* 1995;99(5):459–64.

19. Lurbe E, Alvarez V, Redon J. Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2001;3:362–7.

20. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444:881–7.

21. Okura T, Nakata Y, Yamabuki K, Tanaka K. Regional body composition changes exhibit opposing effects on coronary heart disease

- risk factors. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2004;24(5):923–9.
22. Garg A. Regional adiposity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(9):4206–10.
  23. Madeira FB, Silva AA, Veloso HF, et al. Normal weight obesity is associated with metabolic syndrome and insulin resistance in young adults from a middle-income country. *PLoS ONE* 2013;8(3):e60673.
  24. Aucouturier J, Meyer M, Thivel D, Taillardat M, Duché P. Effect of android to gynoid fat ratio on insulin resistance in obese youth. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163(9):826–31.
  25. Arnberg K, Larnkjær A, Michaelsen KF, Mølgaard C. Central adiposity and protein intake are associated with arterial stiffness in overweight children. *J Nutrition* 2012;142(5):878–85.
  26. Dencker M, Wollmer P, Karlsson MK, Lindén C, Andersen LB, Thorsson O. Body fat, abdominal fat and body fat distribution related to cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics* 2012;101(8):852–7.
  27. Kelly AS, Dengel DR, Hodges J, et al. The relative contributions of the abdominal visceral and subcutaneous fat depots to cardiometabolic risk in youth. *Clin Obesity* 2014;4(2):101–7.
  28. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999;99(4):541–54.
  29. Fan He, Sol Rodriguez-Colon, Julio Fernandez-Mendoza, Alexandros N. Vgontzas, Edward O. Bixler, Arthur Berg, et al. Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome Burden in Adolescents-Penn State Children Cohort Study. *J Clin Densitom* 2015 Jan;18(1):30–6.
  30. Okuma H, Okada T, Abe Y, et al. Abdominal adiposity is associated with high-density lipoprotein subclasses in Japanese schoolchildren. *Clin Chim Acta* 2013;425:80–4.
  31. Gower BA, Nagy TR, Goran MI. Visceral fat, insulin sensitivity, and lipids in prepubertal children. *Diabetes* 1999;48:1515–21.
  32. Крукович Е.В., Кузнецова Н.С., Бовдарь Г.Н. Особенности липидного спектра у подростков с повышенной массой тела // Актуальные вопросы современной педиатрии: Межрегиональный сб. науч. работ с междунар. участием. Ярославль, 2012. С. 177–178.
  33. Lewis GF, Rader DJ. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. *Circ Res* 2005;96:1221–32.
  34. Reaven GM. Relationship between insulin resistance and hypertension. *Diabetes Care* 2001;14(Suppl 4):33–8.

35. Simone G, Devereux RB, Kizer JR, Chinali M, Bella JN, Oberman A, et al. Body composition and fat distribution influence systemic hemodynamics in the absence of obesity: the HyperGEN Study 1–3. *Am J Clin Nutr* 2005;81:757–61.
36. Na Young Kim, Young Mi Hong, Jo Won Jung, Nam Su Kim, Chung Il Noh, Young-Hwan Song. The relationships of body mass index, waist-to-height ratio, and body fat percentage with blood pressure and its hemodynamic determinants in Korean adolescents: a school-based study. *Korean J Pediatr* 2013 Dec;56(12):526–33.
37. Эдлеева А.Г., Хомич М.М., Гуркина Е.Ю. Определение количества жирового компонента в оценке нутриционного статуса детей // Бюллетень Федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2012. № 1 (12). С. 10–13.
38. Мартиросов Э.Г., Николаев Д.В., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела человека. Москва: Наука, 2006. 248 с.
39. Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г. Биоимпедансный анализ состава тела человека. Москва: Наука, 2009. 392 с.
40. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.
41. Bray GA, DeLany JP, Harsha DW, Volaufova J, Champagne CC. Evaluation of body fat in fatter and leaner 10-y-old African American and white children: the Baton Rouge Children's Study. *Am J Clin Nutr* 2001;73:687–702.
42. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга // Детская больница. 2014. № 2 (56). С. 17–21.
43. Петухов А.Б. Биоимпедансометрический спектральный анализ: возможности и перспективы использования метода в практической диетологии // Вопросы питания. 2004. № 2. С. 34–37.
44. Schoeller DA. Hydrometry. In: Human body composition / Eds. Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG. New York: Human Kinetics, 1996:25–44.
45. Schoeller DA. Hydrometry. In: Human body composition. 2nd ed. / Eds. Roche A, Heymsfield S, Lohman TG. New York: Human Kinetics, 1996:25–43.

46. Mitsuopoulos N, Baumgartner R.N, Heymsfield SB, et al. Cadaver validation of skeletal muscle measurement by magnetic resonance imaging and computerized tomography. *J Appl Physiol* 1998;85(1):115–22.
47. Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol* 1969;26:531–4.
48. Houtkooper LB. Assessment of body composition in youths and relationship to sport. *Int J Sport Nutr* 1996;6(2):146–64.
49. Drozdz D, Kwinta P, Korohoda P, Pietrzyk JA, Drozdz M, Sancewicz-Pach K. Correlation between fat mass and blood pressure in healthy children. *Pediatr Nephrol*. 2009;24(9):1735–40.
50. Bunc V. Prospects of body composition analysis by bioimpedance method in children. *Cas Lek Cesk* 2007;146(5):492–6.
51. Pecoraro P, Guida B, Caroli M, Trio R, Falconi C, Principato S, et al. Body mass index and skinfold thickness versus bioimpedance analysis: fat mass prediction in children. *Acta Diabetol* 2003(Suppl 1);40:278–81.
52. Andersen TB, Jødal L, Arveschoug A, Eskild-Jensen A, Frøkiaer J, Brøchner-Mortensen J. Precision and within- and between-day variation of bioimpedance parameters in children aged 2–14 years. *Clin Nutr* 2010 Nov 10.
53. Мартиросов Э.Г., Николаев Д.В., Николаева Н.Д., и др. Биоимпедансная оценка состава тела у детей 10–16 лет с использованием анализатора ABC-01 «Медасс». 2006. URL: [www.medass.ru](http://www.medass.ru) (дата обращения: 07.07.2017).
54. Edleeva A, Khomich M, Leonova L, Bogdanov V, Volkov N. Componental structure of the body in the estimation of physical development of children 5–18 years // Materials of the 16th Congress of the European Union for School and University Health and Medicine «EUSUHM–2011» «Education and health from childhood to adult life» [Электронный ресурс]. Москва, 2011. 1 электрон. опт. диск (CD-ROM) «EUSUHM–2011». Education and health from childhood to adult life. 9–11 June, 2011. Moscow, Russia. P. 60.
55. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением // Артериальная гипертензия. 2015. № 21 (1). С. 6–15.
56. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy; pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001;321:225–36.
57. De Divitus O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F, Mancini M. Obesity and cardiac function. *Circulation* 1981;64(3):477–81.
58. Дедов И.И., Александров А.А., Кухаренко С.С. Ожирение: кардиальные проблемы // РМЖ. 2006. № 13. С. 930.
59. Avellone G, Di Garbo V, Cordova R, Raneli G, de Simone R, Bompiani G. Coagulation, fibrinolysis and haemorheology

*in premenopausal obese women with different body fat distribution.*  
*Thromb Res* 1994;75:223–31.

60. Zhu W, Li M, Huang X, Neubauer H. Association of hyperviscosity and subclinical atherosclerosis in obese schoolchildren. *Eur J Pediatr* 2005;164(10):639–45.

61. Peters SA, Woodward M, Rumley A, Tunstall-Pedoe HD, Lowe GD. Plasma and blood viscosity in the prediction of cardiovascular disease and mortality in the Scottish Heart Health Extended Cohort Study. *Eur J Prev Cardiol* 2017;24(2):161–7.

## МОРБИДНОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПОДРОСТКОВ

**Рындин Е.С.**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия

**Реферат.** На сегодняшний момент одной из актуальнейших проблем педиатрии является избыточная масса тела и ожирение, в том числе морбидное. Детское ожирение ассоциируется со значительными проблемами со здоровьем, негативно оказывается на психоэмоциональном статусе ребенка и является фактором высокого риска заболеваемости и смертности взрослых. С целью превенции развития морбидного ожирения рекомендуется комплексный подход, который заключается в диетотерапии, дозированной физической нагрузке, изменении поведения и модификации образа жизни. В статье рассмотрены вопросы распространенности, патогенеза и диагностики ожирения у детей и подростков, а также современные методы лечения.

**Ключевые слова:** подростки; морбидное ожирение; осложнения ожирения; лечение ожирения.

Серьезной проблемой в XXI веке стало увеличение численности населения, страдающего ожирением, в т. ч. детского населения во всем мире [1]. По данным ВОЗ на 2014 год, людей старше 18 лет, страдающих избыточной массой тела, на планете более 1,9 миллиарда [2]. В том же году избыточная масса тела отмечалась у 15–25% детей, из них около 41 миллиона – в возрасте до 5 лет.

Россия находится на пятом месте в мире по распространенности ожирения и избыточной массы тела, уступая лишь Соединенным Штатам Америки, Мексике, Венгрии и Шотландии. В настоящее время данный показатель составляет 26,5% жителей страны, то есть 38 миллионов человек. Детское ожирение является также

международной медицинской проблемой. Например, в США оно присутствует у примерно 17% детей и подростков, что ставит под угрозу их здоровье во взрослом возрасте. Стремительные темпы распространения в нашей стране этой неинфекционной эпидемии повлияли на ее глубинное изучение и создание национальных рекомендаций по профилактике и лечению [3].

В 2017 году рабочая группа Европейского и Педиатрического эндокринологических обществ выпустила новые объединенные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков [4]. Эти рекомендации являются последними и самыми усовершенствованными и включают в себя новейшие публикации в этой области.

Ожирение – это хроническое заболевание обмена веществ, которое проявляется избыточным развитием жировой ткани, прогрессирует при естественном течении и характеризуется высокой вероятностью рецидива после окончания курса терапии [5]. Оно занимает ведущее место среди алиментарно зависимых заболеваний; причинами его развития являются генетические и эпигенетические факторы, нарушение пищевого поведения, рафинированное питание с большим содержанием жиров и углеводов с высоким гликемическим индексом, гиподинамия, переедание и нарушение режима дня [6–10].

Критическими периодами для развития ожирения являются первый год жизни, возраст 5–6 лет и период полового созревания. До 30–50% детей, страдающих ожирением, в том числе и морбидным, сохраняют симптомы этого заболевания в юношеском возрасте и последующих возрастных периодах [11–15]. Также растет частота осложненного (морбидного) ожирения у детей; наиболее частые осложнения ожирения (неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ сна) могут быть диагностированы уже в младшем школьном возрасте [16–19].

Европейским стандартом для оценки избыточной массы тела и ожирения является определение индекса массы тела (ИМТ). ИМТ – наиболее удобной меры оценки уровня ожирения и избыточного веса в популяции, поскольку он одинаков для обоих полов и для всех возрастных категорий [3, 4, 9]. Согласно последним рекомендациям, экспертам пришлось добавлять новое определение – «экстремальное ожирение», поскольку распространенность таких пациентов продолжает расти. Дети старше двух лет теперь считаются имеющими экстремальное или морбидное ожирение, если их ИМТ  $\geq 120\%$  от 95-го процентиля или  $\geq 35 \text{ кг}/\text{м}^2$ .

в зависимости от этнической принадлежности. Ребенок или подросток, чей ИМТ находится в диапазоне от  $\geq$  85-го процентиля до  $<$  95-го процентиля, считается имеющим избыточную массу тела, а дети и подростки с ИМТ  $\geq$  95-го процентиля для возраста и пола относятся к категории имеющих ожирение разной степени. Дети младше двух лет считаются имеющими ожирение, если по разработанной Всемирной организацией здравоохранения таблице соответствия длины тела (лежа) и массы для соответствующего пола их масса для данной длины тела составляет  $\geq$  97,7 процентиля. ИМТ имеет высокую специфичность и низкую чувствительность, поэтому в последнее время встал вопрос о целесообразности и эффективности его применения [4, 20, 21]. Предлагается использовать импедансометрию и другие методы оценки трофологического статуса [22]; для диагностики абдоминального ожирения предложена оценка окружности живота [23, 24]. Однако на данный момент по-прежнему не разработано идеального средства для выявления ожирения у детей и подростков, поэтому ИМТ остается наиболее широко используемым инструментом скрининга, хотя этот факт может приводить как к гипо-, так и к гипердиагностике ожирения у детей и подростков.

Помимо физикальных и антропометрических данных рекомендуется в рутинном порядке обследовать детей и подростков, чей индекс массы тела достигает 85-го процентиля или превышает его, – на предмет таких часто сопутствующих ожирению состояний, как сахарный диабет и инсулинорезистентность (в том числе латентная), дислипидемия, артериальная гипертензия. Также возможен быстрый набор веса с развитием морбидного ожирения. Проведение узкоспециализированных эндокринологических и генетических обследований рекомендуется в исключительных случаях, при наличии отягощенного семейного анамнеза и характерной клинической картины [25, 26].

Неизменным постулатом в профилактике и лечении ожирения остается изменение образа жизни ребенка и его пищевого поведения. Коррекция образа жизни позволяет достичь эффективных и стойких результатов, но для этого она должна быть комплексной и направляться не только на самого ребенка или подростка, но и на его семью, а также на его образовательное и социальное окружение [9, 27, 28].

Согласно последним рекомендациям, основным в деле профилактики предотвращения развития избыточной массы тела

у детей и подростков является врач педиатрической службы. Основная цель клиницистов – своевременное выявление групп риска детей с предрасположенностью к развитию избыточной массы тела и ожирения, а также своевременная профилактика.

В задачи педиатрической службы входит поощрение правильного питания, здорового образа жизни и адекватной физической нагрузки; необходимо разъяснить ребенку и его родителям правила сбалансированного питания, необходимость соблюдения диеты и исключения калорийной пищи (сахаросодержащих напитков, большинства блюд из фастфудов, жирных продуктов) [29, 30]. Умеренная ежедневная физическая нагрузка как минимум в течение двадцати минут – профилактика гиподинамии. Адекватной нагрузкой считается физическая активность в течение часа пять дней в неделю. Это значительно снижает риск развития ожирения у детей и подростков [31–33].

Немаловажное значение следует уделять и соотношению продолжительности сна и бодрствования у ребенка с избыточной массой тела [33–35]. Под модификацией образа жизни также подразумевают и оптимизацию времени, проведенного ребенком за компьютером и перед телевизором [36].

Значительный упор в профилактике и лечении ожирения и морбидного ожирения делается на психоэмоциональную сферу ребенка. Под контролем клиницистов должен находиться не только ребенок с избыточной массой тела или ожирением, но и вся его семья. Проведено немало исследований, основывающихся на определении психологической составляющей развития ожирения [37]. Поддержание здорового климата в семье и благоприятных социальных условий способствует успеху на пути к снижению веса ребенка или же предотвращению развития ожирения [38–41].

В плане лечения детей с избыточным весом или ожирением остались неизменны основные направления: изменение образа жизни, фармакотерапия, хирургическое вмешательство [42].

Как отмечено выше, основной постулат лечения избыточной массы тела или ожирения – это модификация образа жизни с изменением пищевых и поведенческих привычек [43]. В отношении тех случаев, когда только нормализации образа жизни недостаточно, применяют фармакологические препараты для лечения ожирения, но следует иметь в виду, что многие из них не разрешены к применению до достижения 16-летнего возраста, за исключением одного – метформина [44]. Тем не менее, если врач убеждается в том, что поведенческие меры

незэффективны, он может использовать фармакотерапию, если у него достаточный опыт применения этих препаратов или же данная терапия проводится в рамках клинических исследований. В последние годы показана роль кишечного микробиома в генезе ожирения; предлагаются использовать методы коррекции микробиоты для лечения ожирения [45]. Что же касается применения бariatрической хирургии в тактике лечения детей с ожирением, то последние рекомендации накладывают жесткие ограничения при отборе пациентов [46].

Критериями допустимости проведения бariatрической терапии в педиатрической практике являются:

- соответствие полового развития пациента Tanner 4 или 5 пубертатного развития, закрытие зон роста, ИМТ  $> 35\text{--}40 \text{ кг}/\text{м}^2$  со значительными сопутствующими заболеваниями;
- сохранение экстремального ожирения после изменения образа жизни с фармакотерапией или без нее;
- благоприятный психоэмоциональный статус семьи и пациента;
- благоприятный поведенческий и психологический прогноз для восстановительного периода после проведения бariatрической терапии.

Эксперты подчеркивают, что пациент и члены его семьи должны иметь высокую мотивацию к снижению массы тела и серьезно осознавать необходимость соблюдения долгосрочных ограничений, связанных с бariatрической хирургией.

Несмотря на значительную активизацию научного поиска в области детского ожирения, на данном этапе необходимы дополнительные исследования в области генетических и биологических факторов, которые повышают риск увеличения массы тела и влияют на ответ на терапевтические вмешательства. Также важно изучение способов воздействия на системные изменения пищевого поведения и общего уровня подвижности, методов поддержания и закрепления позитивных изменений ИМТ.

## **Список литературы**

1. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 36–45.
2. World Health Organization. Obesity, 2014. URL: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/) key facts (дата обращения: 05.08.2017).
3. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков. Москва, 2013.

4. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. *Pediatric Obesity – Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. *J Clin Endocrinol Metab* 2017 Mar 1;102(3):709–57.
5. Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н., Пырьева Е.А., Витебская А.В. *Ожирение у подростков // Лечащий врач*. 2006. № 4. С. 50–54.
6. Павловская Е.В., Строкова Т.В., Сурков А.Г., Каганов Б.С. *Ожирение у детей и подростков – современный взгляд на проблему // Вопросы детской диетологии*. 2008. № 6 (4). С. 27–36.
7. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. *Пищевое поведение и пищевое программирование у детей*. Москва: Медпрактика-М, 2015. 296 с.
8. Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л. Н., Воронцова Л. В., Гурова М. М., и др. *Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой*. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. – 304 с.
9. World Health Organization. *Global strategy on diet, physical activity and health: Obesity and overweight*, 2004. URL: [www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/) Accessed (дата обращения: 01.10.2017).
10. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. *Питание подростков: Учеб. пособие / Под ред. И.Л. Никитиной*. Санкт-Петербург, 2017. 136 с.
11. Петеркова В.А., Ремизов О.В. *Ожирение в детском возрасте // Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко*. Москва: Медицинское информационное агентство, 2006. С. 312–329.
12. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонова Л.А. *Ожирение у детей // Врач*. 2006. № 8. С. 8–12.
13. Tsilos MD, Sinn N, Coates AM, et al. *Treatment of adolescent overweight and obesity*. *Eur J Pediatr* 2008 Jan;167(1):9–16.
14. Karam JG, El-Sayegh S, Nessim F, Farag A, McFarlane SG. *Medical management of obesity: an update*. *Minerva Endocrinol* 2007 Sep;32(3):185–207.
15. *Prevention of pediatric overweight and obesity*. American academy of pediatrics policy statement. Committee on nutrition. *Pediatrics* 2003 Aug;112(2):424–30.
16. Новикова В.П., Эглит А.Э. *Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна у детей // Вопросы детской диетологии*. 2014. № 12 (2). С. 25–29.

17. Лазебник Л.Б., Радченко В.Г., Голованова Е.В., Звенигородская Л.А., Конев Ю.В., Селиверстов П.В., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение (рекомендации для терапевтов). Утверждены XV съездом НОГР в 2015 году // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. № 7 (119). С. 85–96.
18. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением // Артериальная гипертензия. 2015. № 21 (1). С. 6–15.
19. Новикова В.П., Алешина Е.И., Леонова И.А., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., Калашникова В.А., и др. Клинико-иммунологические и метаболические особенности детей с морбидным ожирением // Вопросы детской диетологии. 2017. № 15 (1). С. 60–61.
20. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(Suppl 4):193–228.
21. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, et al. American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, and Council on Clinical Cardiology. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:1689–712.
22. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.
23. Алешина Е.И., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю., Кликунова К.А., Воронцова Л.В. Окружность живота у детей: современные нормативы и диагностическое значение // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 1. С. 33–38.
24. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга // Детская больница. 2014. № 2 (56). С. 17–21.
25. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Astrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *J Pediatr* 2007;150:618–22, 622.e1–5.
26. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet* 2010;375:1737–48.

27. Daniels SR, Hassink SG. Committee on Nutrition. The role of the pediatrician in primary prevention of obesity. *Pediatrics* 2015;136:e275–e292.
28. Новикова В.П., Гурова М.М. Модификация стиля жизни – основа лечения жирового гепатоза у детей // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 3. С. 45–52.
29. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2004;328:1237.
30. Hassink SG. A Clinical Guide to Pediatric Weight Management and Obesity. Lippincott Williams & Wilkins. 2007. 205 p.
31. World Health Organization. 2015 Guideline: sugars intake for adults and children. URL: [www.who.int/nutrition/publications/guidelines](http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines) (дата обращения: 10.01.2016).
32. World Health Organization. Using price policies to promote healthier diets. URL: [www.euro.who.int/en/publications/abstracts/using-price-policies-to-promote-healthier-diets](http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/using-price-policies-to-promote-healthier-diets) (дата обращения: 08.03.2016).
33. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте: Российские рекомендации / А.А. Александров, Л.А. Балыкова, М.Г. Бубнова, О.В. Васюкова, С.Ф. Гнусаев, В.В. Долгих, и др. // Российский кардиологический журнал. 2012. № 6 (98), Приложения. С. 2–39.
34. Klingenberg L, Christensen LB, Hjorth MF, Zangenberg S, Chaput JP, Sjodin A, et al. No relation between sleep duration and adiposity indicators in 9–36 months old children: the SKOT cohort. *Pediatr Obes* 2013;8:e14–e18.
35. Hoppe C, Rothausen BW, Biltft-Jensen A, Matthiessen J, Groth MV, Chaput JP, et al. Relationship between sleep duration and dietary intake in 4- to 14-year-old Danish children. *J Nutr Sci* 2013;2:e38.
36. American Academy of Pediatrics. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107:423–6.
37. Волкова И.С., Косенкова Т.В., Новикова В.П., Леонова И.А. Психологические особенности детей и подростков при ожирении // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 252–253.

38. Golan M. Parents as agents of change in childhood obesity – from research to practice. *Int J Pediatr Obes* 2006;1(2):66–76.
39. Zwieauer KF. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2003 Sep;159(Suppl 1):56–68.
40. Suriawinata A, Fiel MI. Liver pathology in obesity. *Semin Liver Dis* 2004 Nov;24(4):363–70.
41. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007 Dec;120(Suppl):254–88.
42. Rajjo T, Mohammed K, Alsawas M, Ahmed AT, Farah W, Asi N, et al. Treatment of pediatric obesity: an umbrella systematic review. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102:763–75.
43. Wilfley DE, Tibbs TL, Van Buren DJ, Reach KP, Walker MS, Epstein LH. Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health Psychol* 2007;26:521–32.
44. Adeyemo MA, McDuffie JR, Kozlosky M, et al. Effects of metformin on energy intake and satiety in obese children. *Diabetes Obes Metab* 2015;17:363–70.
45. Гурова М.М. Терапевтические воздействия на пищеварительную систему в лечении ожирения у детей // Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков с помощью стационарзамещающих технологий: Сб. работ, посвященный 65-летию Консультативно-диагностического центра для детей № 2. Санкт-Петербург, 2016. С. 220–229.
46. Nobili V, Vajro P, Dezsofi A, Fischler B, Hadzic N, Jahnel J, et al. Indications and limitations of bariatric intervention in severely obese children and adolescents with and without nonalcoholic steatohepatitis: ESPGHAN Hepatology Committee position statement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015;60:550–61.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕТСКОГО ОЖИРЕНИЯ

**Шайтор В.М.**

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный  
медицинский университет имени И.И. Мечникова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В статье описаны основные неврологические проблемы, приводящие к ожирению и/или играющие ведущую патогенетическую роль в его развитии. Описываются

неврологические симптомы, связанные с ожирением. Приводятся рекомендации по неврологическому обследованию детей и подростков с ожирением.

**Ключевые слова:** ожирение; подростки; дизэнцефальный синдром; гипоталамическое ожирение; *pseudotumor cerebri*.

Ожирение наблюдается у 10–15% детей, встречается во всех периодах детства и особенно в старшем возрасте. Чаще болеют дети, проживающие в городах, причем девочек, страдающих избыточной массой тела, больше, чем мальчиков. Установлена связь между развитием ожирения у детей и обеспеченностью семьи, профессией родителей, гиподинамией школьников и т. д. Согласно Классификации ожирения по этиологии (Петеркова В.А., Васюкова О.В., 2013) выделяют: *простое* (конституционально-экзогенное, идиопатическое) ожирение, связанное с избыточным поступлением калорий в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности; *гипоталамическое ожирение*, связанное с наличием и лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом; *ожирение при нейроэндокринных заболеваниях* (гиперкортицизме, гипотиреозе и др.); *ожирение ятrogenное* (вызванное длительным приемом глюкокортикоидов, антидепрессантов и др. препаратов); *моногенное ожирение* вследствие мутации в генах лептина, рецептора лептина, рецепторов меланокортиков 3-го и 4-го типов, проопиомеланокортина, проконвертазы 1-го типа, рецептора нейротрофического фактора – тропомиозин-связанной киназы В; *синдромальное ожирение* (при хромосомных и других генетических синдромах – Прадера-Вилли, хрупкой X-хромосомы, Альстрема, Кохена, Дауна, псевдогипопартиреозе и др.).

Регуляция отложения и мобилизации жира из жировых депо осуществляется сложным нейрогормональным механизмом (кора головного мозга, подкорковые образования, симпатическая и парасимпатическая нервная система, а также железы внутренней секреции). Основную роль в патогенезе ожирения играют нарушения функции центральных нервных механизмов – коры головного мозга и подбугорья (гипоталамус), где расположены центры, регулирующие аппетит. Нарушение координации между расходом энергии и аппетитом, определяющим приход энергетического материала и интенсивность обменных процессов, обусловливает накопление жира. По-видимому, функциональное состояние центров, регулирующих пищевое поведение, может иметь врожденные особенности или приобретенные

(воспитанные) с детства в связи с укладом жизни семьи, характером питания и т. д. Нарушения функционального состояния гипоталамических центров, регулирующих аппетит, могут быть также следствием воспалительного процесса или травм, сопровождающихся повреждением подбугорья. Повышение функциональной активности системы «гипофиз–кора надпочечников» и инсулярного аппарата поджелудочной железы способствует накоплению жира в жировых депо. Снижение соматотропной активности adenогипофиза, сопровождающееся ослаблением процессов мобилизации жира из депо и последующего его окисления в печени, также выступает в качестве патогенетического фактора, особенно при алиментарно-конституциональной форме ожирения. Определенную патогенетическую роль при гипоталамо-гипофизарном ожирении играет щитовидная железа (из-за недостатка тиреоидных гормонов тормозится выход жира из жировых депо и его окисление в печени).

За последние 50 лет в понимании патогенеза ожирения произошел серьезный прорыв; так, «нейроанатомическая эра» показала, что гиперфагия играет важную роль в развитии гипоталамического ожирения и ключевая роль отводится вегетативным нарушениям, ведущим к большинству метаболических нарушений. Импульсом для начала «нейрохимической эры» послужило открытие лептина в 1994 году, дефектный сигнал от которого транслируется в гипоталамусе в орексигенные сигналы, что ведет к снижению тонуса симпатической нервной системы и повышению тонуса блуждающего нерва, в результате чего увеличивается аппетит и уменьшается расход энергии.

Пониженное образование адреналина – активного липолитического фактора – имеет существенное значение в понижении мобилизации жира и является одним из патогенетических факторов ожирения.

Ожирение часто связывают с нарушением вегетативной регуляции, в частности с синдромом вегетативной дисфункции (или вегетососудистой дистонии) в виде проявлений дизэнцефальной недостаточности.

Распространение синдрома вегетативной дисфункции (СВД) в популяции мальчиков колеблется от 54,6 до 72,6%, а среди девочек – от 62,4 до 78,2%, что обусловлено высокой степенью психоэмоционального напряжения в обществе с высокой урбанизацией, значительным ростом числа детей, перенесших перинатальные повреждения нервной системы,

нейроинфекции, черепно-мозговую травму, хирургические вмешательства под общей анестезией, острую и хроническую интоксикацию, частые соматические заболевания. Проявления СВД можно обнаружить в любом возрастном периоде, но чаще наблюдают у детей 7–8 лет, девочек и подростков.

Синдром вегетативной дисфункции – это полиэтиологическое заболевание, возникающее в результате поражения гипоталамо гипофизарной области, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с множественными и разнообразными клиническими симптомами, усугубляющимися на фоне стрессовых воздействий, и отличающиеся доброкачественностью и хорошим прогнозом (А.М. Вейн).

СВД выявляется у 25–80% детей. По последней Международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра (1989), диагноз «вегетососудистая дистония» включен в понятие «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (англ. *Somatoform autonomic dysfunction*) (МКБ-10 F45.3). Согласно МКБ-10, соматоформные вегетативные дисфункции (СВД) не относятся к психическим расстройствам (термин «заболевание» в психиатрии сейчас используется только для соматической патологии) или неврозам.

СВД полиэтиологичен, обусловлен воздействием отрицательных эмоций, что приводит к психоэмоциональным нарушениям, которые сопровождаются кортико-субкортиkalной реакцией, приводящей к вегетативно-эндокринным изменениям, что и обуславливает формирование психосоматической патологии.

Интегративным центром вегетативной регуляции является дизэнцефальная область головного мозга (гипоталамус и лимбическая система). В гипоталамус посредством афферентного и ассоциативного звеньев вегетативной нервной системы (ВНС) и с помощью гуморальных механизмов обратной связи поступает огромная по объему информация о гомеостазе, функциональном и морфологическом состоянии всех тканей, органов и систем. Теория функциональных систем П.К. Анохина доказывает, что сложные регуляторно-интегративные комплексы склонны к дестабилизации, в том числе под влиянием факторов и причин, весьма далеких от тех процессов и функций, которые регулируются данным комплексом. При срыве адаптации нарушается регуляторная функция, а усиление активности одного отдела ВНС (симпатического или парасимпатического) не приводит к соответствующим изменениям со стороны другого, что клинически проявляется симптомами вегетативной дисфункции.

Детям передается по наследству тип реагирования ВНС на неспецифический стресс, поэтому вегетативный гомеостаз ребенка, как правило, повторяет таковой одного из родителей. Неблагоприятное течение анте- и интранатального периодов развития способствует нарушению созревания клеточных структур центральной нервной системы (ЦНС) и ее вегетативного отдела, отражающемуся на всем последующем развитии ребенка. Провоцирующими факторами СВД являются гиподинамия и спортивная гипердинамия, вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков, токсикомания).

Особое место в клинике СВД занимают *нарушения супрасегментарного* отдела ВНС, в частности так называемые синдромы поражения гипоталамуса:

- вегетативно-сосудистый синдром (появление пароксизмально возникающих кризов);
- нейроэндокринный синдром (нервно-трофические расстройства, нарушение разных видов обмена, синдром Иценко–Кушинга и т. д.);
- нарушение сна и бодрствования (извращение формулы сна, бессонница, трудность засыпания);
- преждевременное половое созревание или его задержка;
- несахарный диабет (при инфекционных поражениях, опухолях гипоталамической области с понижением выработки антидиуретического гормона);
- синдром нарушения терморегуляции и т. д.

В случае декомпенсации СВД типично проявление пароксизмов, носящих иногда черты симпто-адреналового, реже ваготонического вегетативного криза. Возможны кризы смешанного характера, когда криз, начавшийся как симпто-адреналовый (сердцебиение, пароксизмальная тахикардия, повышение артериального давления, побледнение, гипертермия, ощущение внутренней дрожи), завершается ваготоническим (брadiкардия, боли в области сердца, снижение артериального давления, понос, обильное мочеотделение).

Вегетативные кризы трудно дифференцировать от так называемой дизэнцефальной эпилепсии, которая проявляется резким побледнением или покраснением лица и конечностей, головной болью, ознобом, тревожностью, чувством голода и жажды, полиурией и дефекацией; при этом сознание сохранено. В диагностике помогает электроэнцефалографическое исследование, обнаруживающее характерные для эпилепсии изменения.

Диэнцефальный синдром в большинстве случаев проявляется у подростков 13–15 лет, а также во время репродуктивного возраста 31–40 лет. В репродуктивном возрасте он в основном преобладает у женщин – от 12,5 до 17,5%.

Код диэнцефального синдрома по МКБ-10 E23.3 – дисфункция гипоталамуса, не классифицированная в других рубриках.

Клинические проявления диэнцефального синдрома: изменение массы тела (в большинстве случаев она увеличивается); появление головных болей; проблемы с настроением, частые перемены; появление состояния гипертензии; проблемы с менструальным циклом; повышение аппетита; ощущение повышенной жажды; иногда повышенное или сниженное половое влечение.

Для понимания сущности диэнцефального синдрома необходимо напомнить некоторые анатомо-физиологические особенности гипоталамической области. Гипоталамус состоит из отдельных ядер, образованных из скопления клеточных групп. Известно общепринятое деление гипоталамуса на три раздела: передний, средний, задний. Несколько схематически можно принять, что передний отдел регулирует функции парасимпатической нервной системы, задний – симпатической, средний – эндокринные и трофические функции. Между гипоталамусом и гипофизом существует теснейшая нервная и гуморальная связь. Ряд гормонов образуется в ядрах гипоталамуса, накапливаясь затем в гипофизе. Ввиду этих связей поражение гипоталамуса проявляется, как правило, и гипофизарной дисфункцией. Подбугорье (гипоталамус) получает артериальное снабжение из ветвей виллизиева круга. Особенность васкуляризации заключается в интенсивности капиллярного снабжения, значительно превосходящей другие области головного мозга, и в повышенной проницаемости сосудов, обеспечивающей переход из крови в мозг различных гуморальных веществ, сигнализирующих о состоянии внутренней среды организма. Гипоталамус имеет теснейшие двусторонние связи с корой больших полушарий, подкорковыми образованиями и ретикулярной формацией ствола мозга. Небольшой отдел головного мозга, гипоталамус весит не более 5 г. Однако именно здесь происходит регуляция всех функций гуморальной и эндокринной системы, артериального давления, сердечного выброса, распределения крови, что обеспечивает приспособление организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды.

Ряд неблагоприятных факторов может повлечь за собой нарушение нормальной деятельности гипоталамуса. Повышенная проницаемость сосудов этой области приводит к усиленному

переходу в мозг токсинов и вирусов, циркулирующих в крови. Кроме вирусной инфекции, причиной локального энцефалита (диэнцефалита) часто является перенесенная малярия. Базальные менингоэнцефалиты, кистозные арахноидиты также могут быть причиной заболевания гипоталамической области.

Важную роль играет черепно-мозговая закрытая травма. Смещающийся столб жидкости травмирует стенки III желудочка, под эпендимой которого лежат гипоталамические ядра.

В результате инфекции или травмы может возникнуть желудочковая или наружная водянка, которая оказывает механическое давление на гипоталамус как со стороны III желудочка, так и со стороны основания мозга.

На основании клинических симптомов (головная боль, расстройства сна) и данных неврологического обследования пациента обычно удается заподозрить патологию головного мозга.

Надо отметить, что диагноз «гипоталамическое ожирение» устанавливается при наличии связи развития ожирения с повреждением гипоталамуса.

Основными клиническими признаками гипоталамического ожирения являются гиперфагия с ярко выраженным нарушением пищевого поведения и гипоталамическая дисфункция различного характера: наиболее часто – гипогонадотропный гипогонадизм, а при анатомическом поражении гипоталамуса, кроме того, – сонливость, недостаточность гормона роста, вторичный гипокортицизм, центральный гипотиреоз и несахарный диабет. Отложение жира отмечается преимущественно на животе (в виде фартука), ягодицах, бедрах. Изменения кожи при гипоталамическом ожирении проявляются такими трофическими нарушениями, как цианотичные или мелкие розовые стрии (на бедрах, животе, плечах, в подмышечных впадинах), гиперпигментация (шеи, локтей, мест трения).

Гипоталамическое ожирение наблюдается при заболеваниях центральной нервной системы с поражением гипоталамуса при опухолях (краинифарингиома, базальная арахноидэндотелиома, подкорковая глиома, пинеалома и т. д.). Прогноз при диэнцефальном синдроме, обусловленном опухолевым процессом, и при грубых нейротрофических расстройствах чаще неблагоприятный.

Встречается гипоталамическое ожирение при *гамартоме гипоталамуса* – это опухолевидный узел, возникающий в результате нарушения эмбрионального развития клеток, тканей и органов. Для этого заболевания характерны приступы насильтственного

смеха: человек смеется до тех пор, пока не потеряет сознание. Известно, что центр смеха находится в гипоталамусе. Помимо навязчивого смеха, для клинических проявлений гамартомы гипоталамуса кроме нарушений в развитии мозга характерно преждевременное половое развитие детей. Гамартома часто сопровождается эпилептической активностью мозга, поэтому и называется гепатической эпилепсией и требует приема противосудорожных препаратов.

Чаще гипоталамическое ожирение обусловлено аденомой гипофиза, которая является доброкачественной опухолью передней доли гипофиза, состоящей из высокоспециализированных железистых клеток. Аденома гипофиза составляет 10–15% всех внутричерепных опухолей, встречающихся в неврологической практике.

Как известно, гипофиз вырабатывает гормоны: тиреотропный, адренокортикотропный (АКТГ), гонадотропный, соматотропный и пролактин. В зависимости от варианта нарушений выработки гормонов гипофизом выделяют следующие аденомы: соматотропинома, пролактинома, кортикотропинома, тиреотропинома, гонадотропинома. АКТГ-секретирующая аденома гипофиза (кортикотропинома) бывает при болезни Иценко–Кушинга, основными симптомами которой и являются ожирение в виде увеличения слоя подкожно-жировой клетчатки на лице, туловище, а также стрии, артериальная гипертензия, мышечная слабость, повышение сахара крови, нарушение ритма сердца, матронизм, гнойные высыпания на коже.

Для аденомы гипофиза характерны офтальмо-неврологический (головная боль, глазодвигательные нарушения, двоение, сужение полей зрения) и эндокринно-обменный синдромы. В зависимости от своего размера аденома гипофиза может относиться к микроаденомам (опухолям диаметром до 2 см) или макроаденомам (имеющим диаметр более 2 см).

Диагностика гипоталамического ожирения заключается в проведении ультразвукового исследования черепа, МРТ головного мозга с акцентом на область турецкого седла (по показаниям – с сосудистой программой), электроэнцефалографического обследования, исследования крови на наличие гормонов и сахара, биохимического исследования крови – определение уровня холестерина, липидного спектра, глюкозо-толерантного теста, С-пептида, Индекса *HOMA*. Также необходимо исследование мочи на гормоны, УЗИ желез внутренней секреции, офтальмологическое и молекулярно-генетические исследования. Пациенты, имеющие аденому

гипофиза больших размеров, должны быть проконсультированы нейрохирургом для решения вопроса о возможности хирургического лечения.

Аденомы гипофиза необходимо отличать от псевдоопухоли мозга (*pseudotumor cerebri*) или так называемого синдрома доброкачественной внутричерепной гипертензии. Клинические проявления характеризуются головной болью, чаще генерализованной, утренней, усиливающейся при пробе Вальсальвы, при кашле или чихании (за счет повышения давления во внутричерепных венах), повышением внутричерепного давления, выявлением отека соска зрительного нерва при отсутствии очаговой неврологической симптоматики (за исключением пареза VI пары черепно-мозговых нервов) и признаков гидроцефалии, часто ожирением, при люмбальной пункции определяется повышение внутричерепного давления выше 200 мм водного столба. Начало заболевания чаще острое, с появления головной боли, преходящего ухудшения зрения, диплопии. Обычно выявить истинные причины заболевания не удается.

Впервые о синдроме идиопатической внутричерепной гипертензии упоминает в 1897 году *Quincke*. Термин "*pseudotumor cerebri*" предложил в 1914 году *Warrington. Foley* в 1955 году ввел в практику название «добропачественная внутричерепная гипертензия», но *Buchheit* в 1969 году возразил против понятия «добропачественная», подчеркнув, что для зрительных функций исход этого синдрома может быть и «недобропачественным». Он предложил название «идиопатическая» или «вторичная» внутричерепная гипертензия, в зависимости от того, известно ли патологическое состояние, с которым она ассоциируется.

Во многих случаях *pseudotumor cerebri* разрешается самостоятельно, но рецидивирует в 40% случаев. Возможен переход в хроническую форму, что требует динамического наблюдения за больными.

Для диагностики псевдотумора проводится КТ или МРТ головного мозга с сосудистой программой с целью исключения объемного процесса и гидроцефалии; обязательны неврологический, нейрохирургический осмотр и офтальмологическое исследование.

### **Список литературы**

*I. Астахов Ю.С., Степанова Е.Е., Бикмуллин В.Н. Добропачественная внутричерепная гипертензия (*pseudotumor cerebri*) // РМЖ «Клиническая офтальмология». 2001. № 1. С. 8.*

2. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Москва: Медицина, 2010. 720 с.
3. Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехта. Москва: Медиа Сфера, 2009. 1064 с.
4. Скворцова Т.Ю., Бродская З.Л., Гурчин А.Ф., и др. Диагностическая точность ПЭТ с <sup>11</sup>C-метионином в разграничении продолженного роста первичных церебральных опухолей и лучевых поражений головного мозга // Медицинская визуализация. 2011. № 6. С. 80–92.
5. Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А., Петрова Д.В. Объемные образования гипоталамической области и нарушения центральной регуляции гомеостаза // Ожирение и метаболизм. 2014. № 3. С. 42–50.
6. Родионова Т.И., Тепаева А.И. Ожирение – глобальная проблема современного общества // Фундаментальные исследования. 2012. № 12 (часть 1). С. 132–136.
7. Эндокринология. Национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752 с.

## МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Новикова В.П.<sup>1</sup>, Гурова М.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Белгородский государственный национальный исследовательский университет,  
Белгород, Россия

Согласно международным и отечественным рекомендациям, лечение обязательно для детей, ИМТ которых для данного возраста и пола превышает 95 перцентией [2, 4]. Цель терапии зависит от возраста пациентов: для детей 2–7 лет при отсутствии у них осложнений целью лечения является поддержание имеющейся массы тела; при наличии осложнений – ее снижение. Всем детям этой группы старше 7 лет, независимо от наличия или отсутствия осложнений, рекомендуется снижение массы тела.

Показаниями к немедленному началу лечения ожирения являются: наличие осложнений и/или сопутствующих заболеваний; социальные и/или психологические осложнения

и/или сопутствующие заболевания; факторы, связанные с риском развития ожирения во взрослом возрасте; высокий индекс массы тела; подростковый возраст; длительный анамнез заболевания; отягощенная наследственность по ожирению; начало ожирения в раннем пубертате; сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет II типа или другие заболевания, патогенетически связанные с ожирением в семейном анамнезе; абдоминальный тип ожирения.

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков (2013), основу терапии ожирения составляет комплекс мероприятий, включающих коррекцию пищевого поведения, диетотерапию и адекватную физическую нагрузку, т. е. мотивационное обучение с привлечением родителей и семьи [2]. Таким образом, лечение ожирения у детей требует работы не только мультидисциплинарной команды врачей, но и усилий самого пациента и его семьи [15, 53]. Поэтому основными специалистами, требующимися для лечения детского ожирения, являются врачи-диетологи, специалисты по лечебной физкультуре (врачи, инструкторы фитнеса) и консультанты по здоровому образу жизни и пищевому поведению (врачи, психологи и их помощники [27, 53]). В соответствии с рекомендациями Американской академии педиатрии для лечения детского и подросткового избыточного веса и ожирения, опубликованными в 2007 году [4] и рекомендующими поэтапный подход к лечению, состав мультидисциплинарной команды будет зависеть от уровня оказания медицинской помощи на каждом из этапов (см. таблицу 1) [53]. В качестве примера можно привести состав команды из Детской больницы Бреннера (*Brenner Children's Hospital*) в Северной Каролине (США), которая является специализированным центром по лечению детского ожирения, ориентированным на семью. Многопрофильная команда состоит из двух педиатров (гастроэнтеролог и общий педиатр), сертифицированного диетолога, двух семейных консультантов (лицензированного клинического социального работника или семейного психотерапевта), физиотерапевта и физиолога физиотерапевта [53]. Больница лечит детей 2–18 лет, имеющих ИМТ  $\geq$  95-го процентиля по возрасту и полу и один или более компонентов метаболического синдрома. Включение в мультидисциплинарную команду гастроэнтеролога обусловлено эксклюзивной ролью органов пищеварения в генезе ожирения [75].

Таблица 1. Этапы лечения ожирения у детей [53]

<b>Основные задачи</b>	<b>Медицинские учреждения</b>	<b>Персонал команды</b>	<b>Цели</b>
Профилактика	Учреждения первичной медицинской помощи	Врач первичной помощи или обученный консультант по здоровому образу жизни	Употреблять в пищу более пяти порций фруктов или овощей ежедневно, минимизировать потребление сладких напитков, ежедневно съедать завтрак, питаться дома и в семье, избегать чрезмерно строгих режимов питания
Снижение и контроль веса	Учреждения первичной медико-санитарной помощи	Врач первичной медицинской помощи / узкий специалист; диетолог	Переход на низкокалорийные блюда, коррекция пищевого поведения
Комплексное междисциплинарное вмешательство	Педиатрический центр управления весом	Многопрофильная команда с опытом в области детского ожирения; диетолог, использующий обучающие программы в работе с семьей	Структурированная диета и физическая активность для обеспечения отрицательного энергетического баланса, структурированная поведенческая программа модификации, включающая мониторинг и постановку целей, изменение домашней среды
Вмешательство третичного ухода	Центр управления весом для детей с доступом к специализированной помощи	Многодисциплинарная команда, обладающая опытом в области детского ожирения, в том числе опытный врач / специалист для оценки сопутствующих заболеваний	В соответствии с установленным протоколом: различные методы, включая ограничительные диеты, медикаменты или бariatрическую хирургию

Каждый специалист команды выполняет определенную роль; распределение ролей представлено в таблице 2 [53].

**Таблица 2. Роль отдельных специалистов в лечении ожирения у детей [53]**

<b>Специалист команды</b>	<b>Роль в мультидисциплинарной команде</b>
Сертифицированный диетолог	Оценка фактического питания, выявление пищевых предпочтений
	Разработка и реализация целей в области питания с формальным мониторингом
Консультант по поведению (психолог, психотерапевт)	Консультация пациента и семьи по мере необходимости
	Составление и реализация поведенческой программы
	Определение поведенческих проблем, мешающих лечению
Специалист по физической нагрузке (врач ЛФК, фитнес-тренер)	Оценка состояния опорно-двигательной системы и физической активности
	Разработка и осуществление плана реабилитации и физической деятельности
Врач–педиатр	Оценка сопутствующих заболеваний и управление ими
	Координация вспомогательной помощи узких специалистов
	Координация работы всей многопрофильной команды

Ведущую роль в команде играет диетолог, который, используя современные рекомендации, назначает питание каждому больному [74, 76, 78]. Программы снижения веса на каждом из этапов состоят из нескольких компонентов: оценка, вмешательство и мониторинг.

Первоначальная оценка включает сбор анамнеза, в т. ч. наследственного, выявление всего спектра сопутствующих заболеваний, оценку характера питания и пищевого поведения пациента и его семьи, выявление гиподинамии, психологических и поведенческих особенностей, истории попыток снижения веса самостоятельно и под контролем врача. Для оценки пищевого поведения проводится анкетирование с помощью сертифицированных опросников [77]. Традиционные методы диетической оценки включают в себя 24-часовой учет съеденных продуктов питания, записи об их количестве с дальнейшим подсчетом калорийности рациона в течение нескольких дней. Большинство из рекомендуемых методик трудоемки, громоздки, требуют дополнительной подготовки врача и неудобны для использования на этапе первичной медицинской помощи [22, 30].

В таблице 3 приведены основные особенности питания, которые легко оценить при первичном расспросе, и обоснование их значения.

Таблица 3. Оценка питания у детей с ожирением [53]

<b>Характеристика питания</b>	<b>Доказанная связь с ожирением</b>
Рестораны быстрого питания и фастфуд	Блюдо, съеденное вне дома, увеличивает размер порции и общее потребление энергии и имеет более низкое качество питательных веществ [6, 12, 21, 39, 42]. Увеличение частоты употребления фастфуда связано с увеличением индекса массы тела [44, 58, 68]
Подслащенные напитки и фруктовые соки	Увеличение потребления связано с увеличением распространенности ожирения у детей [29, 33, 69], но отношения неясны [31]
Размеры порций	Большие порции приводят к увеличению потребления энергии [40, 52]
Энергоемкие пищевые продукты	Нет четких доказательств связи между калорийностью пищевых продуктов и ожирением у детей, но такая связь установлена у взрослых [30]
Фрукты и овощи	Могут увеличить чувство насыщения. Некоторые исследования демонстрируют увеличение ожирения при сниженном потреблении [5, 35, 40]
Завтрак	Пропуск завтрака связан с увеличением ожирения у детей, несмотря на предполагаемое снижение ежедневного потребления калорий [23, 41, 43, 64, 72]
Частые приемы пищи и перекусывание	Связь увеличения частоты перекусов с ожирением неясна у детей, но частые перекусы могут привести к увеличению потребления энергии и ухудшению качества диеты

Поскольку одним из самых важных факторов в решении вопроса о назначении лечения и его интенсивности является комплайанс ребенка и его родителей, на этапе первоначальной оценки обязательно нужно выяснить мотивацию пациента к снижению веса. Недавний обзор и метаанализ попыток снижения веса у взрослых [55] показывает, что основными в лечении у них являются внутренние мотивы: улучшение здоровья и предотвращение будущих болезней (98%) [10, 54, 56], улучшение благосостояния (91%) [10, 56, 66], улучшение внешнего вида (80%), повышение самооценки (71%). Внешние мотивы (например, соответствие внешнего вида запросам избранного лица противоположного пола, избегание дискриминации, по настоянию семьи) отмечались менее чем у 50% респондентов [55]. Внутренние мотивы

ассоциируются с более долгосрочной и эффективной потерей веса, чем внешние [25, 45, 59, 61, 66, 67]. Поскольку для детей больше характерна внешняя мотивация, обычные методы лечения у половины из них оказываются неэффективными, а достичь существенного и долгосрочного снижения массы без медикаментозной поддержки [70], по оценке ряда экспертов, могут не более 5% пациентов.

Таким образом, если у ребенка и/или его родителей нет мотивации к изменению образа жизни, вероятность эффективного лечения очень низка. Недостижение целей терапии снижает энтузиазм пациентов, делая последующие попытки терапии еще менее эффективными. Показано, что в общей популяции около четырех взрослых из десяти имели в анамнезе неуспешные попытки похудеть [55].

На этапе оценки психолог или специально обученный социальный работник оценивает самовосприятие пациента, его самоэффективность, готовность самого ребенка и его семьи к изменениям образа жизни до начала реализации программы. Самоэффективность – это личное убеждение, что человек может успешно достичь того, что он намеревается сделать [3]. Самовосприятие, как и самоэффективность, влияет на принятие решений пациентом и его действия [65]. Готовность к изменениям – поведенческий подход, который оценивает один из пяти моментов: предварительное размышление, созерцание, подготовку, действие и поддержание. К моменту вмешательства пациент должен быть готов к пониманию, совместному установлению целей терапии и действию для их реализации [65]. Дети и семьи должны иметь уверенность в том, что они могут изменить свое поведение и достичь поставленной реалистичной цели. Если они этого не делают или цели нереалистичны, неудача более вероятна и может привести к негативизму в отношении изменения поведения [27].

Вмешательство в сочетании с обязательным мониторингом было предложено Эпштейном и его коллегами. В отличие от рекомендуемых ранее низкокалорийных диетических вмешательств, в работах этих ученых предлагаются модификация стиля жизни, требующая усилий самого пациента, мониторинг и, самое главное, включение в процесс лечения лиц, обеспечивающих непосредственный уход за больным. Этот компонент является основой для семейного подхода, при котором родители, опекуны и другие члены семьи имеют жизненно важное значение для успеха программы [13, 14, 16–20].

Семейный подход зависит от возраста пациента. Например, участие родителей может иметь некоторое значение при работе с подростками [34, 49], а у детей дошкольного возраста вмешательство только в родительский уход может быть столь же эффективным, как и работа с родителями и детьми [8, 9, 24, 28, 32]. Программа лечения предусматривает необходимость частых контактов с врачом первичной помощи или мультидисциплинарной командой специалистов, обычно с недельными посещениями в течение определенного периода времени, и долгосрочное наблюдение [49]. Поведенческое вмешательство может быть умеренным (26–75 часов лечения) и глубоким (более 75 часов) [53]. Глубина вмешательства варьирует в зависимости от уровня лечения; по мере роста уровня вмешательства увеличивается степень специализации врачей команды (см. таблицу 1). Однако разделение обязанностей (таблица 2) не должно происходить за счет целостного подхода к лечению, и отдельные планы лечения должны сходиться в один последовательный план. Все члены мультидисциплинарной команды должны работать согласованно, следовать одним и тем же принципам терапии и использовать одни и те же методики. Согласованность достигается недельным совместным обучением с использованием тренингов, ролевых игр, семинаров с координатором проекта [37]. В идеале семьи должны встречаться сразу со всеми специалистами (т. е. диетологом, специалистом по упражнениям, консультантом, врачом), а не последовательно.

Для вмешательства рекомендуется метод мотивационного интервьюирования [50, 51], которое определяется как пациент-концентрированное консультирование для выявления изменений поведения, помогающее больному понять и преодолеть внутренние противоречия [50].

На основании выявленных изменений в стиле жизни, способствующем ожирению у ребенка, сам пациент, его родители и врач совместно формулируют одну-две цели вмешательства сроком на две недели. Цели должны быть конкретными, измеримыми, достижимыми, реалистичными и своевременными, связанными с определенным поведением. Примером может быть отказ от приема пищи перед сном, отказ от посещения ресторанов быстрого питания, решение регулярно принимать завтрак или ежедневно гулять по 30 минут и т. п. Краткосрочные цели помогают детям сосредоточиться на их выполнении и обеспечить структуру вознаграждения. Награда за успех в достижении цели важна для всех детей и должна обсуждаться между родителем

и ребенком. Похвала и внимание со стороны родителей – очень мощные мотивирующие стимулы и значат больше, чем материальное вознаграждение (которое должно быть небольшим, чтобы его можно было использовать часто). Родители контролируют выполнение оговоренных целей. Однако наибольшее значение в модификации стиля жизни имеют *самоконтроль и контроль стимулов* [11, 49].

*Самоконтроль* осуществляется путем ведения записей, дневников и журналов, причем нужна количественная оценка достигнутых результатов: можно подсчитывать калорийность съеденной пищи, число пирожных, бутылок пепси-колы; число шагов в сутки; время, проведенное за компьютером. Используя эти методы, пациенты более осознанно воспринимают свое поведение, способствующее ожирению, о чём они ранее даже не подозревали. На начальных этапах лечения *самоконтроль* рекомендуется проводить ежедневно; в дальнейшем, по мере формирования новых привычек в ограничении приема пищи, контроль результатов можно осуществлять реже – для поддержания соответствующей мотивации.

Для *контроля стимулов* можно расширить записи, отмечая причины приема пищи (голод, скука, тоска, за компанию и т. п.), изменение ощущения переносимости тренировок и т. д. [11, 49, 53]. Контроль стимулов, компонент многих схем лечения, включает в себя изменение окружающих обстоятельств, которые приводят к увеличению потребления калорий и сидячей активности. Родители должны изменить пищевую обстановку в доме (вплоть до удаления некоторых продуктов), пищевые семейные привычки: посещение ресторанов, самостоятельное распределение пищи за едой, самостоятельный выбор ребенком школьного завтрака (завтрак должен быть приготовлен дома) и др. Необходимо создать у ребенка мотивацию и обеспечить средства для более активного образа жизни [11, 49, 53].

Обязательна обратная связь с клиницистом, например диетологом, который рассматривает записи о пищевых продуктах и дает конкретные комментарии. Анализ дневников самоконтроля клиницист проводит совместно с семьёй, соблюдая все принципы корректности, обсуждая проблемы, задавая вопросы и выслушивая пожелания и объяснения [36]. При этом, используя технические навыки, направленные на выявление и усиление аргументации пациента в отношении изменений, клиницист должен сосредоточить общение на произошедших изменениях, ориентировать больного на принятие новых краткосрочных целей.

Лечение состоит из трех этапов, каждый по четыре месяца. *Начальный этап* является наиболее интенсивным и состоит из двухнедельных посещений семьи членами команды (диетолог, семейный консультант, физиотерапевт, специалист по упражнениям). *Второй этап* ориентирован на ежемесячные посещения семьи членами команды и включает в себя расширенную настройку целей и решение проблем. *Заключительный этап* разрабатывается для каждой семьи отдельно, причем визиты в те семьи, которые достигли успеха, сокращаются до одного или двух посещений за четыре месяца, в то время как работа с другими продолжается в прежнем режиме. Между этапами проводятся осмотры ребенка врачом с исследованием лабораторных данных, измерением веса и ИМТ, выяснением степени прогресса и удовлетворенности программой [53].

Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков (2013) [2] предусматривают следующий план ведения пациента на амбулаторно-поликлиническом уровне: первый год наблюдения – визиты один раз в три месяца, далее – один раз в шесть месяцев. Рекомендуется:

- контроль роста, веса, измерение SDS ИМТ, окружности талии, АД, проведение биоимпедансометрии, биохимический анализ крови, анализ дневника питания и ФА, занятия с психологом, диетологом, врачом ЛФК;
- ОГTT – один раз в год при исходной нормогликемии, два раза в год – при нарушениях углеводного обмена;
- липидограмма крови – 2–3 раза в год;
- ЭКГ, ЭХО-КГ, СМАД – 1–2 раза в год;
- УЗИ брюшной полости – 1–2 раза в год;
- УЗИ малого таза – 1–2 раза в год по показаниям;
- рентгенография кистей рук – по показаниям.

Ведение в стационарных условиях включает в себя первичное и мониторинговое комплексное обследование (скрининг метаболических, сердечно-сосудистых и других осложнений), обучение в Школе ожирения, лечение (диетотерапия и ЛФК).

Необходимость повседневных изменений в образе жизни и пищевом поведении, самоконтроля пищевого поведения и физической нагрузки, поощрения успехов, постановка краткосрочных достижимых целей с медленным движением вперед представляет большие трудности для пациентов и их родителей, часто имеющих те же проблемы с массой тела. Около трети семей могут покинуть программу из-за отказа ребенка менять свое поведение, отсутствия

улучшений, несоответствия результатов ожиданиям [62]. Поэтому следует на всех этапах лечения убеждать семью в необходимости длительной терапии, медленного и постепенного подхода для лучшего сохранения результатов, пожизненного поддержания массы тела на достигнутом уровне. Доказано, что уменьшение массы тела на 5–10% от исходной является достаточным для улучшения метаболических показателей, снижения показателей артериального давления, инсулинерезистентности и уменьшения влияния других факторов риска на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Такое снижение массы тела реально достижимо. В основу принятых ВОЗ рекомендаций по оценке результатов лечения ожирения легли следующие положения:

- недостаточный эффект – снижение массы тела менее чем на 5% от исходной;
- удовлетворительный эффект – уменьшение массы тела на 5–10%;
- хороший эффект – снижение массы тела более чем на 10% [73].

Согласно федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков (2013), критерии эффективности терапии ожирения у детей и подростков включают:

- краткосрочные цели: удержание значения *SDS ИМТ* в течение 6–12 месяцев наблюдения;
- долгосрочные цели: уменьшение величины *SDS ИМТ*, достижение уровня избыточной, а затем и нормальной массы тела [2].

В настоящее время продолжают разрабатываться различные программы мотивационного обучения и мультидисциплинарного подхода к лечению ожирения у детей и взрослых [1, 29, 38, 46, 47, 57, 63, 71]. Оценка их эффективности существенно различается. Так, *Resnicow, Taylor, Baskin, & McCarty, 2005* [48], используя методы мотивационного интервью в лечении афроамериканских девочек 12–16 лет, пришли к выводу, что вмешательство неэффективно уменьшало ожирение, но было хорошо воспринято участниками в плане перехода на здоровый образ жизни. *Schwartz, et al, 2007* [60], используя как минимальные, так и интенсивные вмешательства с мотивационным обучением для детей с избыточным весом 3–7 лет, получили положительные отзывы пациентов и родителей, однако различий в снижении ИМТ по сравнению с контролем (диета и физическая нагрузка) не получили. Аверьянов А.П. и соавт., 2006 [1], показали,

что мотивационное обучение в сочетании с субкалорийным питанием и регулярным врачебным контролем, лежащее в основе программ лечения ожирения у детей и подростков, позволяет уменьшить относительный риск прогрессирования ожирения, инсулинерезистентности и дислипидемии на 36,8, 36,4 и 38,2% соответственно, по сравнению с традиционными рекомендациями и диетотерапией, а также повысить качество жизни пациентов. Недавние метаанализы показали, что клинические меры, основанные на программах, направленных на изменение образа жизни, позволяют уменьшить величину ИМТ, оцениваемую в педиатрической практике в стандартных отклонениях (*SDS*), не более чем на 0,03–0,05 *SDS* ИМТ в течение примерно года наблюдения (Кокрановская база данных) [2].

Исследование, проведенное среди взрослых, показало положительные результаты с использованием мотивационного обучения в качестве дополнения к лечению ожирения; при этом у участников значительно уменьшался вес, улучшились уровни физической активности и приверженности диете по сравнению с контролем [7].

Также ряд многокомпонентных многодисциплинарных программ для детей, проведенных в США, оказались успешными [29, 38, 46, 47, 57, 63], что побудило Целевую группу по профилактическим услугам Соединенных Штатов (*USPSTF*) опубликовать обновленные рекомендации относительно скрининга и лечения ожирения у детей и подростков [71]. В *USPSTF* приведены достаточные доказательства того, что многопрофильные поведенческие вмешательства разного уровня интенсивности – от умеренной (26–75 часов лечения) до высокой (более 75 часов) – для детей с ожирением и подростков в возрасте от шести лет могут дать краткосрочные (до 12 месяцев) улучшения в статусе веса. Не такие интенсивные вмешательства (менее 25 часов), которые возможны в рамках первичной медицинской помощи, не продемонстрировали значительную динамику ИМТ. Эти данные поддерживают рекомендации по поэтапному подходу к лечению, а также необходимость более высокого уровня вмешательства при лечении детского ожирения.

Дополнительные методы лечения, такие как сверхнизкокалорийные диеты, специальные заменители пищи, лекарства или бariatрическая хирургия, должны использоваться только командой, управляемой протоколом, третичной командой по управлению весом, обладающей опытом в области детского ожирения, и включать в себя продолжение консультирования по вопросам питания и активности [4].

Таким образом, успех в лечении ожирения у детей требует многогранного подхода к вопросам питания и физической активности, при этом особое внимание уделяется семье и другим факторам окружающей среды, а также мотивационному обучению, которое может существенно повлиять на результаты.

### **Список литературы**

1. Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Зотова Ю.А. *Организация обучения детей и подростков с ожирением в школе контроля веса: методическое пособие*. Саратов: Изд-во СГМУ, 2006. 64 с.
2. Васюкова О.В. *Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков*. Москва, 2013.
3. Bandura A. *Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change*. *Psychol Rev* 1977;84:191–215.
4. Barlow SE. *Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: Summary report*. *Pediatrics* 2007;120(Suppl):164–92.
5. Bazzano LA, He J, Ogden LG, et al. *Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study*. *Am J Clin Nutr* 2002;76:93–9.
6. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. *Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey*. *Pediatrics* 2004;113 (1 pt 1):112–8.
7. Carels RA, Darby L, Cacciapaglia HM, Konrad K, Coit C, Harper J, et al. *Using motivational interviewing as a Supplement to obesity treatment: A stepped-care approach*. *Health Psychology* 2007;26:369–74.
8. Cohen TR, Hazell TJ, Vanstone CA, Plourde H, Rodd CJ, Weiler HA. *A family-centered lifestyle intervention to improve body composition and bone mass in overweight and obese children 6 through 8 years: a randomized controlled trial study protocol*. *BMC Public Health* 2013;13:383.
9. Colquitt JL, Loveman E, O’Malley C, Azevedo LB, Mead E, Al-Khudairy L, et al. *Diet, physical activity, and behavioural interventions for the treatment of overweight or obesity in preschool children up to the age of 6 years*. *Cochrane Database Syst Rev* 2016 Mar 10;3:CD012105.

10. Crawford D, Owen N, Broom D, Worcester M, Oliver G. Weight-control practices of adults in a rural community. *Aust N Z J Public Health* 1998;22:73–9.
11. De Santis-Moniaci D, Altshuler L. Comprehensive behavioral treatment of overweight and the pediatric practice. *Pediatric Annals* 2007;36:102–8.
12. Diliberti N, Bordi PL, Conklin MT, Roe LS, Rolls BJ. Increased portion size leads to increased energy intake in a restaurant meal. *Obes Res* 2004;12:562–8.
13. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998;101(3 pt 2):554–70.
14. Epstein LH, Paluch RA, Raynor HA. Sex differences in obese children and siblings in family-based obesity treatment. *Obes Res* 2001;9:746–53.
15. Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN, Beecher MD. Family-based obesity treatment, then and now: twenty-five years of pediatric obesity treatment. *Health Psychol* 2007;26:381–91.
16. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990;264:2519–23.
17. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994;13:373–83.
18. Epstein LH, Valoski AM, Vara LS, et al. Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight change in obese children. *Health Psychol* 1995;14:109–15.
19. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Valoski A. Effect of parent weight on weight loss in obese children. *J Consult Clin Psychol* 1986;54:400–I.
20. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Valoski A. Effects of diet plus exercise on weight change in parents and children. *J Consult Clin Psychol* 1984;52:429–37.
21. French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson JA, Hannan P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1823–33.
22. Gans KM, Ross E, Barner CW, et al. REAP and WAVE: new tools to rapidly assess/discuss nutrition with patients. *J Nutr* 2003;133:S556–S562.
23. Gibson SA, O'Sullivan KR. Breakfast cereal consumption patterns and nutrient intakes of British schoolchildren. *J R Soc Health* 1995;115:366–70.

24. Golan M, Crow S. Targeting parents exclusively in the treatment of childhood obesity: long-term results. *Obes Res* 2004;12:357–61.
25. Gorin AA, Powers TA, Koestner R, Wing RR, Raynor HA. Autonomy support, self-regulation, and weight loss. *Health Psychol* 2014;33:332–9.
26. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 1999;99:436–41.
27. Irby M, Kaplan S, Garner-Edwards D, Kolbash S, Skelton JA. Motivational Interviewing in a Family-Based Pediatric Obesity Program: A Case Study. *Fam Syst Health* 2010 Sep; 28(3):236–46.
28. Janicke DM, Sallinen BJ, Perri MG, et al. Comparison of program costs for parent-only and family-based interventions for pediatric obesity in medically underserved rural settings. *J Rural Health* 2009;25:326–30.
29. Kirk S, Zeller M, Claytor R, et al. The relationship of health outcomes to improvement in BMI in children and adolescents. *Obes Res* 2005;13:876–82.
30. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, et al. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007;120(Suppl 4):193–228.
31. Lewis CJ, Park YK, Dexter PB, Yetley EA. Nutrient intakes and body weights of persons consuming high and moderate levels of added sugars. *J Am Diet Assoc* 1992;92:708–13.
32. Loveman E, Al-Khudairy L, Johnson RE, Robertson W, Colquitt JL, Mead EL, et al. Parent-only interventions for childhood overweight or obesity in children aged 5 to 11 years. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 Dec;21(12):CD012008.
33. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505–8.
34. Martin A, Saunders DH, Shenkin SD, Sproule J. Lifestyle intervention for improving school achievement in overweight or obese children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Mar 14;(3):CD009728.
35. McCrory MA, Fuss PJ, Hays NP, et al. Overeating in America: association between restaurant food consumption and body fatness in healthy adult men and women ages 19 to 80. *Obes Res* 1999;7:564–71.
36. Miller WR, Rose GS. Toward a theory of motivational interviewing. *American Psychologist* 2009;64:527–37.

37. Miller WR, Yahne CE, Moyers TB, Martinez J, Pirritano M. A randomized trial of methods to help clinicians learn motivational interviewing. *J Consult Clin Psychol* 2004;72:1050–62.
38. Nemet D, Barkan S, Epstein Y, et al. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 2005;115:e443–e449.
39. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in food locations and sources among adolescents and young adults. *Prev Med* 2002;35:107–13.
40. Orlet Fisher J, Rolls BJ, Birch LL. Children's bite size and intake of an entrée are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1164–70.
41. Ortega RM, Requejo AM, Lypez-Sobaler AM, et al. Difference in the breakfast habits of overweight / obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res* 1998;68:125–32.
42. Paeratakul S, Ferdinand DP, Champagne CM, Ryan DH, Bray GA. Fast-food consumption among US adults and children: dietary and nutrient intake profile. *J Am Diet Assoc* 2003;103:1332–8.
43. Pastore DR, Fisher M, Friedman SB. Abnormalities in weight status, eating attitudes, and eating behaviors among urban high school students: correlations with self-esteem and anxiety. *J Adolesc Health* 1996;18:312–9.
44. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005;365:36–42.
45. Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obes (Silver Spring)* 2009;17:941–64.
46. Reinehr T, de Sousa G, Toschke AM, Andler W. Long-term followup of cardiovascular disease risk factors in children after an obesity intervention. *Am J Clin Nutr* 2006;84:490–6.
47. Reinehr T, Temmese M, Kersting M, de Sousa G, Toschke AM. Four-year follow-up of children and adolescents participating in an obesity intervention program. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:1074–7.
48. Resnicow K, Taylor R, Baskin M, McCarty F. Results of go girls: A weight control program for overweight African-American adolescent females. *Obesity Research* 2005;13:1739–48.
49. Robinson TN. Behavioural treatment of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(Suppl 2):S2–7.
50. Rollnick S, Miller WR. What is motivational interviewing? *Behav Cogn Psychother* 1995;23:325–34.

51. Rollnick S, Mason P, Butler C. *Health behavior change: A guide for practitioners*. New York, NY: Churchill Livingstone, 1999.
52. Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes. *J Am Diet Assoc*. 2000;100:232–4.
53. Ross MM, Kolbash S, Cohen GM, Skelton JA. Multidisciplinary Treatment of Pediatric Obesity: Nutrition Evaluation and Management. *Nutr Clin Pract* 2010 Aug;25(4):327–34.
54. Santos I, Andrade AM, Teixeira PJ. [Weight control attempts among Portuguese adults: prevalence, motives and behavioral strategies] *Acta Med Port* 2015;28:77–86.
55. Santos I, Sniehotta FF, Marques MM, Carraça EV, Teixeira PJ. Prevalence of personal weight control attempts in adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2017 Jan;18(1):32–50.
56. Santos O, Sermeus G, Carmo I, Anelli M, Kupers P, Martin E. In search of weight loss – a four-country survey on what people were doing for losing weight at the turn of the century. *Endocrinol, Diabetes & Obes* 2010;4:21–31.
57. Savoye M, Shaw M, Dziura J, et al. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;297:2697–704.
58. Schmidt M, Affenito SG, Striegel-Moore R, et al. Fast-food intake and diet quality in black and white girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:626–31.
59. Schvey NA, Puhl RM, Brownell KD. The impact of weight stigma on caloric consumption. *Obes (Silver Spring)* 2011;19:1957–62.
60. Schwartz RP, Hamre R, Dietz WH, Wasserman RC, Slora EJ, Myers EF, et al. Office-based motivational interviewing to prevent childhood obesity: A feasibility study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:495–501.
61. Silva MN, Markland D, Carraca EV, et al. Exercise autonomous motivation predicts 3-yr weight loss in women. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:728–37.
62. Skelton JA, Goff DC, Beech EBM. Attrition in a Multidisciplinary Pediatric Weight Management. *Clinic Child Obes* 2011 Jun;7(3):185–93.
63. Skelton JA, de Mattia LG, Flores G. A pediatric weight management program for high-risk populations: a preliminary analysis. *Obes (Silver Spring)* 2008;16:1698–701.

64. Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ, Geissler C. Relationship between feeding pattern and body mass index in 220 free-living people in four age groups. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:513–9.
65. Swann WB, Chang-Schneider C, Larsen McClarty K. Do people's self-views matter? Self-concept and self-esteem in everyday life. *Am Psychol* 2007;62:84–94.
66. Tamim H, Dunit N, Terro A, et al. Weight control measures among university students in a developing country: a cultural association or a risk behavior. *J Am Coll Nutr* 2004;23:391–6.
67. Teixeira PJ, Carraca EV, Marques MM, et al. Successful behavior change in obesity interventions in adults: a systematic review of self-regulation mediators. *BMC Med* 2015;13:84.
68. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, et al. Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:282–9.
69. Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am J Clin Nutr* 1990;51:963–9.
70. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998;101(3):554–70.
71. Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF. *Pediatrics* 2010;125:e396–418.
72. Wolfe WS, Campbell CC, Frongillo EA, Haas JD, Melnik TA. Overweight schoolchildren in New York State: prevalence and characteristics. *Am J Public Health* 1994;84:807–13.
73. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health: Obesity and overweight, 2004. URL: [www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/) (дата обращения: 02.07.2016).
74. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. Питание подростков: Учеб. пособие / Под ред. И.Л. Никитиной. Санкт-Петербург: Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2017. 136 с.
75. Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гурова М.М., и др. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2016. 304 с.
76. Павловская Е.В., Каганов Б.С., Строкова Т.В. Ожирение у детей и подростков – патогенетические механизмы, клинические проявления, принципы лечения // Международный журнал

*педиатрии, акушерства и гинекологии. 2013. Т. 3. № 2 (март–апрель). С. 57–79.*

77. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. *Пищевое поведение и пищевое программирование у детей / Под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина, В.П. Новиковой. Москва: Медпрактика-М, 2015. 294 с.*

78. Гурова М.М., Хмелевская И.Г. *Лечебное питание при заболеваниях органов пищеварения у детей: методические рекомендации / Под ред. В.А. Тоболина. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. 28 с.*

## **ТИРЕОИДНО-ЖЕЛУДОЧНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ** *Земскова Е.А.*

*СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 8»,  
Консультативно-диагностический центр со стационаром  
дневного пребывания, Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** Понятие тиреоидно-желудочный синдром обозначает одновременное присутствие аутоантител к щитовидной железе у больных с пернициозной анемией и атрофическим гастритом. Сегодня тиреоидно-желудочный синдром расценивается как проявление полигlandулярного аутоиммунного синдрома 3b типа, характеризующегося тиреоидитом Хашimoto в сочетании с одним или более эндокринными и неэндокринными аутоиммунными заболеваниями. Частота тиреоидно-желудочного синдрома высока: среди пациентов с аутоиммунным тиреоидитом анти pariетальные антитела имеют 12–40% взрослых и треть детей, а среди пациентов с атрофическим гастритом в 40% случаев диагностируется тиреоидит Хашimoto. Описываются общие генетические, эмбриологические, иммунологические и инфекционные факторы, взаимодействие которых приводит к формированию болезни.

**Ключевые слова:** тиреоидно-желудочный синдром; дети; аутоиммунный гастрит; аутоиммунный тиреоидит.

Понятие «тиреоидно-желудочный синдром» впервые возникло в литературе в 1960-е годы для обозначения одновременного присутствия аутоантител к щитовидной железе у больных с пернициозной анемией и атрофическим гастритом [1].

Атрофический гастрит в сочетании с пернициозной анемией или без нее при выявлении антител к париетальным клеткам расценивается как аутоиммунный [2–5]. Поскольку у детей

атрофия слизистой оболочки желудка чаще носит неопределенный характер (по системе *OLGA*) [6], у них аутоиммунный гастрит морфологически диагностируется на основе обнаружения доатрофических изменений слизистой оболочки тела желудка при выявлении у пациентов антипариетальных аутоантител [7–9]. Многочисленные исследования выявили взаимосвязь между аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и аутоиммунным хроническим гастритом [10–13]; в результате их сочетание расценивается как проявление полигlandулярного аутоиммунного синдрома 3<sup>б</sup> типа, характеризующегося тиреоидитом Хашimoto в сочетании с одним или более эндокринными и неэндокринными аутоиммунными заболеваниями [14–16].

Поскольку аутоиммунный хронический тиреоидит имеет высокую частоту распространения в популяции, частота тиреоидно-желудочного синдрома также высока [10]. Так, среди пациентов с аутоиммунным тиреоидитом антипариетальные антитела имеют 12–40% взрослых [17] и треть детей [7]. В то же время среди пациентов с атрофическим гастритом в 40% случаев диагностируется тиреоидит Хашimoto [18].

Столь высокая взаимосвязь желудка и щитовидной железы может быть обусловлена их общим эмбриональным энтодермальным происхождением (щитовидная железа развивается из первичной кишки) [19], что определяет некоторую общность строения (эпителиоциты желудка и глангулоциты щитовидной железы поляризованы и имеют апикальную поверхность с микровиллами, проявляющими энзиматическую активность) и функции (способность слизистой оболочки желудка и фолликулярных клеток щитовидной железы к концентрации и транспортировке йода через клеточную мембрану) [20]. И в желудочных, и в тиреоидных клетках этот процесс опосредован  $\text{Na}^+/\text{I}^-$ -транспортером [20] и изоэнзимами пероксидазы (*TPO* и *GPO*) [21].

Показано, что в присутствии пероксидазы желудка йод, необходимый для синтеза гормонов щитовидной железы, действует в качестве донора электронов и участвует в удалении свободных радикалов кислорода, оказывая антиоксидантное действие [22], регулируя пролиферацию клеток слизистой оболочки желудка и защищая от рака желудка [19, 21]. Эти данные подтверждаются выявленными связями между дефицитом йода, зобом и повышенным риском развития рака желудка [23].

Другой общей функцией клеток желудочного эпителия и тиреоцитов является способность секретировать гликопротеиды:

муцин и тиреоглобулин [24]. Фундаментальные исследования, выполненные в 1970-х годах, выявили зависимость секреторной функции желудка от тиреоидной функции, а также противоположные влияния [25–27].

Установлена схожесть динамики морфологических изменений при аутоиммунном гастрите и аутоиммунном тиреоидите. Как для аутоиммунного тиреоидита характерно прогрессирование диффузной воспалительной лимфоцитарной инфильтрации щитовидной железы, разрушение эпителиоцитов с формированием фиброза [28], так и при аутоиммунном гастрите прогрессирование лимфоцитарной инфильтрации слизистой оболочки тела желудка приводит к гибели париетальных клеток, фиброзу, кишечной метаплазии и атрофии [3, 4, 29, 30]. Динамика функциональных изменений при аутоиммунном гастрите и аутоиммунном тиреоидите также схожа: снижение функции щитовидной железы до явного гипотиреоза [31] со скоростью прогрессирования 2–4% в год [28] и прогрессирующее снижение кислотообразования вплоть до ахлоргидрии [3, 5, 32].

Таким образом, возникновение сочетанных заболеваний желудка и щитовидной железы не является случайным. В то же время распространенность хронического лимфоцитарного тиреоидита составляет около 5% в общей популяции [33, 34], а частоту хронического аутоиммунного атрофического гастрита оценивают как 5% от всего спектра хронических гастритов [5, 32, 35].

Оба заболевания, входящие в понятие «тиреоидно-желудочный синдром», характеризуются сложным взаимодействием между генетической предрасположенностью и факторами окружающей среды, что приводит к потере иммунной толерантности к собственным антигенам и развитию аутоиммунных заболеваний. При этом доказано нарушение как центральной, так и периферической толерантности [36, 37]. Генетическая предрасположенность была подтверждена для обоих заболеваний на основании того, что их частота выше среди близнецов и родственников первой степени и эти заболевания часто сочетаются с другими аутоиммунными нарушениями [5, 14, 15, 34, 37]. Обе патологии связаны с различными *HLA* гаплотипами; кроме того, при аутоиммунном тиреоидите описана связь с различными иммунорегуляторными генами [38], тогда как при аутоиммунном гастрите у людей такая связь не доказана [37].

В качестве триггеров аутоиммунного процесса при аутоиммунном тиреоидите описываются факторы внешней среды (чрезмерное потребление йода, дефицит селена, некоторые препараты) и инфекции (вирус гепатита C, *HHV-6*, *Yersinia*),

однако данных за триггерную роль инфекций недостаточно [38]. В последние годы, на основании масс-спектрометрии микробных маркеров [39], показано, что избыточный рост *Eubacterium lenthum* в пристеночной кишечной микрофлоре может быть фактором риска развития аутоиммунного тиреоидита у детей [40].

Роль триггера аутоиммунного гастрита сегодня отводят *H. pylori* [35, 41], вирусу Эпштейна–Барр [42–45] или их сочетанию [30, 46].

Инфекция *H. pylori* является самой частой причиной хронического гастрита у взрослых и детей [47]. Роль пускового механизма в развитии аутоиммунного гастрита приписывается HP-инфекции потому, что имеются данные о перекрестной реактивности (молекулярной мимикрии) между антигенами *HP* (3-субъединицы HP-уреазы) и Н<sup>+</sup>/К<sup>+</sup>-АТФазой париетальных клеток [48, 49] (связанной с высокой гомологией [50]), а также с антигенами гастринпродуцирующих клеток, шеечных мукоцитов, белков теплового шока и липосахарида, благодаря которому штаммы *HP* могут экспрессировать Льюис-антителы, находящиеся на поверхности *Le* (*CD15 = Lex*) и в слизистой оболочке желудка [3, 5, 8, 51, 52]).

*HP*-инфекция может индуцировать пролиферацию CD4<sup>+</sup> Т-лимфоцитов, которые распознают эпитопы *H. pylori*, структурно сходные с Н<sup>+</sup>/К<sup>+</sup>-АТФазой, основным антигеном при аутоиммунном гастрите [53].

Клеточные иммунные механизмы развития аутоиммунного тиреоидита показывают некоторое сходство с механизмами развития аутоиммунного гастрита [54]. Показано, что при аутоиммунном тиреоидите секреция *IFN*-гамма модифицирует тиреоциты в антиген-презентирующие клетки [54]. Изменение стимулирующих факторов, которые управляют связыванием аутоантигена и Т-клеточного рецептора, влияет на пролиферацию и поляризацию аутореактивных эффекторных лимфоцитов [38]. Из-за поляризации клеток *Th17* воспалительный процесс и последующий фиброз преобладают в ранней фазе тиреоидита [55], а на более позднем этапе, когда усиливается лимфоцитарная инфильтрация и разрушение паренхимы, выявляют поляризованный профиль *Th1* [55, 56]. Лимфоциты *Th1* и цитотоксические Т-лимфоциты способствуют продукции специфических цитокинов (*TNF-a* и *IFN-gamma*), способных индуцировать апоптоз в клетках щитовидной железы [57]. При сопутствующем аутоиммунному тиреоидиту аутоиммунном гастрите к цитокиновому профилю добавляются цитокины *Th2* [58]. Точный механизм, приводящий к гибели тиреоцитов или обкладочных клеток, до сих пор неизвестен. Однако было

обнаружено, что продукция активированными макрофагами ИЛ-1 $\beta$  повышает экспрессию FAS на тиреоцитах [58]. Нормальные тиреоциты экспрессируют FASL, а не FAS; изменения индуцируют апоптоз [59]. Париетальные клетки при экспериментальном аутоиммунном гастрите также экспрессируют FAS, что вызывает апоптоз через систему FAS-лигандов [59].

Таким образом, вовлечение клеточного и гуморального иммунитета, схожесть аутоагgressивного процесса и механизмов клеточного повреждения, перекрестные аутоиммунные реакции характеризуют как аутоиммунный тиреоидит, так и аутоиммунный гастрит. Органоспецифические аутоантитела к конкретным антигенам имеют первостепенное значение в диагностике и патогенезе этих аутоиммунных расстройств. Похожие и даже общие биохимические и патогенетические особенности, описанные около 60 лет назад, полностью подтверждают термин «тиреоидно-желудочный синдром».

### **Список литературы**

1. Doniach D, Roitt IM, Taylor KB. Autoimmune phenomena in pernicious anaemia. Serological overlap with thyroiditis, thyrotoxicosis, and systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1963;1:1374–9.
2. Sipponen P, Maaroos HI. Chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol* 2015;50:657–67.
3. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis – pathogenesis, pathology and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013;10:529–41.
4. Новикова В.П., Сидоркин А.О., Аничков Н.М., Азанчевская С.В. Морфофункциональные особенности аутоиммунного гастрита у лиц разного возраста // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011. № 5. С. 26–30.
5. Новикова В.П. Этиопатогенетические особенности аутоиммунного хронического гастрита // Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы: Сб. науч. трудов. Т. 4 / Под ред. В.И. Пуринь. Санкт-Петербург: СПбГПМА, 2008. С. 163–179.
6. Азанчевская С.В., Сидоркин А.О., Фадеева Д.В., Новикова В.П. Неопределенная атрофия слизистой оболочки желудка у детей // Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения: Материалы Российского форума «Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения», 20–21 сентября 2010 года. Санкт-Петербург: [б. и.], 2010. С. 32–33.

7. Новикова В.П. Этиологические и морфофункциональные особенности хронического гастрита у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2003. 24 с.
8. Новикова В.П., Бубнова Е.А. Хронический гастрит и заболевания щитовидной железы у детей // Детская медицина Северо-Запада. 2012. Т. 3. № 1. С. 75–84.
9. Азанчевская С.В., Иванова В.Ф., Новикова В.П., Аничков Н.М., Антонов П.В. Связь морфологических особенностей париетальных клеток желудка с концентрацией аутоантител к Н+/К+-АТФазе при хроническом гастрите // Архив патологии. 2009. Т. 71. № 1. С. 18–22.
10. Centanni M, Marignani M, Gargano L, Corleto VD, Casini A, Delle Fave G, et al. Atrophic body gastritis in patients with autoimmune thyroid disease: an underdiagnosed association. *Arch Int Med* 1999;159:1726–30.
11. Lahner E, Intraligi M, Buscema M, Centanni M, Vannella L, Grossi E, et al. Artificial neural networks in the recognition of the presence of thyroid disease in patients with atrophic body gastritis. *World J Gastroenterol* 2008;14:563–8.
12. Novikova V.P., Iur'ev V.V., Tkachenko E.I., Strukov E.L., Liubimov I.A., Antonov P.V. Chronic gastritis in children with concomitant diseases of the thyroid gland // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 7. С. 40–43, 114.
13. Земскова Е.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Нажиганов О.Н. Хронический гастродуоденит у детей с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом // Профилактическая и клиническая медицина. 2013. № 1 (46). С. 32–34.
14. Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol* 2009;161:11–20.
15. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocr Rev* 2002;23:327–64.
16. Fallahi P, Ferrari SM, Ruffilli I, Elia G, Biricotti M, Vita R, et al. The association of other autoimmune diseases in patients with autoimmune thyroiditis: review of the literature and report of a large series of patients. *Autoimmun Rev* 2016;15:1125–8.
17. Checchi S, Montanaro A, Cioli C, Brusco L, Pasqui L, Fioravanti C, et al. Prevalence of parietal cell antibodies in a large cohort of patients with autoimmune thyroiditis. *Thyroid* 2010;20:1385–9.

18. Lahner E, Centanni M, Agnello G, Gargano L, Vannella L, Iannoni C, et al. Occurrence and risk factors for autoimmune thyroid disease in patients with atrophic body gastritis. *Am J Med* 2008;121:136–41.
19. Golkowski F, Szybiński Z, Rachtan J, Sokołowski A, Buziak-Bereza M, Trofimiuk M, et al. Iodine prophylaxis – the protective factor against stomach cancer in iodine deficient areas. *Eur J Nutr* 2007;46:251–6.
20. Portulano C, Paroder-Belenitsky M, Carrasco N. The Na<sup>+</sup>/I-symporter (NIS): mechanism and medical impact. *Endocr Rev* 2014;35:106–49.
21. Kandemir EG, Yonem A, Narin Y. Gastric carcinoma and thyroid status. *J Int Med Res* 2005;33:22–7.
22. Venturi S, Donati FM, Venturi A, Venturi M, Grossi L, Guidi A. Role of iodine in evolution and carcinogenesis of thyroid, breast and stomach. *Adv Clin Path* 2000;4:11–7.
23. Tabaeeizadeh M, Haghpanah V, Keshtkar A, Semnani S, Roshandel G, Adabi K, et al. Goiter frequency is more strongly associated with gastric adenocarcinoma than urine iodine level. *J Gastric Cancer* 2013;13:106–10.
24. Cellini M, Santaguida MG, Virili C, Capriello S, Brusca N, Gargano L, et al. Hashimoto's Thyroiditis and Autoimmune Gastritis. *Front. Endocrinol* 2017 Apr 26. URL: <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00092> (дата обращения: 09.02.2017).
25. Липовский С.М. Эндокринные железы и желудок. Ленинград: Медицина, 1969. С. 140.
26. Мосин В.И. Патология органов пищеварения при эндокринных заболеваниях. Ставрополь: Ставропольское книжное изд-во, 1975. 112 с.
27. Мосин В.И. Щитовидная железа и желудок // Клиническая медицина. 1973. Т. 51. № 1. С. 15–20.
28. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med* 2003;348:2646–55.
29. Азанчевская С.В., Новикова В.П., Иванова В.Ф. Морфологические и ультраструктурные особенности аутоиммунного гастрита // Здоровье и образование в XXI веке. 2006. Т. 8. № 1. С. 22.
30. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 43 с.

31. Effraimidis G, Wiersinga WM. Mechanisms in endocrinology: autoimmune thyroid disease: old and new players. *Eur J Endocrinol* 2014;170:R241–52.
32. Toh BH. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis. *Autoimmun Rev* 2014;13:459–62.
33. Caturegli P, de Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev* 2014;13:391.
34. Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. *Autoimmun Rev* 2015;14:174–80.
35. Venerito M, Radünz M, Reschke K, Reinhold D, Frauenschläger K, Jechorek D, et al. Autoimmune gastritis in autoimmune thyroid disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:686–93.
36. Kristensen B. Regulatory B and T cell responses in patients with autoimmune thyroid disease and healthy controls. *Dan Med J* 2016;63:B5177.
37. Toh BH, Chan J, Kyaw T, Alderuccio F. Cutting edge issues in autoimmune gastritis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2012;42:269–78.
38. Ajjan RA, Weetman AP. The pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis: further developments in our understanding. *Horm Metab Res* 2015;47:702–10.
39. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., Гриневич В.Б., Федосова Н.Ф., Цех О.М., и др. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения. Санкт-Петербург: Левша, 2013. 96 с.
40. Земскова Е.А., Струков Е.Л., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Антонов П.В. Избыточный рост *Eubacterium lentum* в пристеночной кишечной микрофлоре как фактор риска развития аутоиммунного тиреоидита у детей // Вестник Северо-Западного государственного мед. университета им. И.И. Мечникова. 2012. Т. 4. № 4. С. 73–77.
41. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А. Антигены к H+/K+-АТФазе париетальных клеток желудка у детей с HP-ассоциированным хроническим гастритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 3. С. 5–6.
42. Волынец Г.В. Патогенетическая характеристика и дифференцированная тактика лечения важнейших клинических форм хронического гастрита у детей: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2006. 58 с.

43. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Абдул С.Ш., Аксенов О.А., Михеева Е.А., Гончарова Л.Б., и др. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна–Барр у детей, имеющих высокий уровень антител к  $H^+/K^+$ -АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005. № 4. С. 78–81.
44. Новикова В.П., Крулевский В.А., Петровский А.Н. Эпштейн–Барр вирусная инфекция при нехеликобактерном хроническом гастрите у лиц разного возраста // Профилактическая и клиническая медицина. 2008. № 3. С. 87–90.
45. Крулевский В.А., Петровский А.Н., Аничков Н.М., Новикова В.П. Хронический гастрит и герпетические инфекции у лиц разного возраста // Архив патологии. 2010. Т. 72. № 1. С. 33–35.
46. Нелюбин В.Н. Иммунопатогенетические особенности развития хронического воспаления у больных с гастродуоденальной патологией, обусловленной *Helicobacter pylori* и вирусами герпеса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2011. 48 с.
47. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.В., Алхасов А.Б., Ашманов К.Ю., и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / Под общей ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина. Москва: Медпрактика-М, 2017. 536 с.
48. Vibo R, Krohn K, Villako, et al. The relationship of parietal cell, gastrin cell and thyroid autoantibodies to the state to the gastric mucosa in a population sample. Scand J Gastroenterol. 1984;10:1075–80.
49. Amedei A, Bergman MP, Appelmelk BJ, Azzurri A, Benagiano M, Tamburini C, et al. Molecular mimicry between *Helicobacter pylori* antigens and  $H^+$ ,  $K^+$ -adenosine triphosphatase in human gastric autoimmunity. J Exp Med 2003;198:1147–56.
50. Negrini R, Lisato L, Zanella I, et al. *Helicobacter pylori* infection induces antibodies cross-reacting with human gastric mucosa. Gastroenterology 1991;101:437–45.
51. Varbanova M, Frauenschläger K, Malfertheiner P. Chronic gastritis – an update. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2014;28:1031–42.
52. Smyk DS, Koutsoumpas AL, Mytilinaiou MG, Rigopoulou EI, Sakkas LI, Bogdanos DP. *Helicobacter pylori* and autoimmune disease: cause or bystander. World J Gastroenterol 2014;20:613–29.
53. D'Ellos MM, Bergman MP, Azzurri A, Amedei A, Benagiano M, De Pont JJ, et al.  $H^+/K^+$ -ATPase (proton pump) is the target autoantigen of Th1-type cytotoxic T cells in autoimmune gastritis. Gastroenterol 2001;120:377–86.

54. Yu S, Sharp GC, Braley-Mullen H. Thyrocytes responding to IFN-gamma are essential for development of lymphocytic spontaneous autoimmune thyroiditis and inhibition of thyrocyte hyperplasia. *J Immunol* 2006;176:1259–65.
55. Figueroa-Vega N, Alfonso-Pérez M, Benedicto I, Sánchez-Madrid F, González-Amaro R, Marazuela M. Increased circulating pro-inflammatory cytokines and Th17 lymphocytes in Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:953–62.
56. Weetman AP. Cellular immune responses in autoimmune thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004;61:405–13.
57. Li D, Cai W, Gu R, Zhang Y, Zhang H, Tang K, et al. Th17 cell plays a role in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis in patients. *Clin Immunol* 2013;149:411–20.
58. Santaguida MG, Nardo S, Del Duca SC, Lococo E, Virili C, Gargano L, et al. Increased interleukin-4-positive lymphocytes in patients with Hashimoto's thyroiditis and concurrent non-endocrine autoimmune disorders. *Clin Exp Immunol* 2011;165:148–54.
59. De Maria R, Testi R. Fas-FasL interactions: a common pathogenetic mechanism in organ-specific autoimmunity. *Immunol Today* 1998;19:121–5.

## ОСОБЕННОСТИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ С HP-АССОЦИИРОВАННЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Цех О.М.

ООО «Американская медицинская клиника»,  
Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Астенический синдром характерен для хронического гастродуоденита, в то же время возрастные особенности пациентов с астеническим синдромом при HP-ассоциированном хроническом гастродуодените изучены недостаточно.

**Цель исследования:** описать особенности астенического синдрома у подростков с HP-ассоциированным хроническим гастродуоденитом.

**Материалы и методы.** Изучение частоты и выраженности астенического синдрома проводилось методом расспроса 121 пациента, страдающего морфологически верифицированным хроническим гастродуоденитом (дети 5–12 лет, подростки 13–17 лет и взрослые 18–60 лет). Наибольшие особенности астенических жалоб выявлены в группе подростков: у них чаще, чем у взрослых, отмечались головные боли, плаксивость, но реже –

нарушение внимания. Отмечалась положительная корреляционная зависимость между нарушением внимания и возрастом ( $r = 0,81$ ,  $p < 0,05$ ). Различия могут быть связаны с особенностями вегетативной нервной системы в подростковом возрасте и с более высокой частотой вегетососудистой дистонии и заболеваний ЛОР-органов в этой возрастной группе.

**Ключевые слова:** астенический синдром; *HP*-ассоциированный хронический гастродуоденит; подростки.

Астенический синдром – состояние, характеризующееся повышенной утомляемостью, частой сменой настроения, раздражительностью, слабостью, гиперестезией, слезливостью, вегетативными нарушениями и расстройствами сна [1]. Как правило, он является неотъемлемой частью клинической картины хронических заболеваний внутренних органов у детей [2]. Значительное количество астенических жалоб отмечается при хроническом гастродуодените [3], что обусловлено целым рядом причин. Существенно влияет на выраженность астенического синдрома коморбидная патология детского возраста [4]: лямблиоз [5, 6], анемия [7], заболевания щитовидной железы [8–10], ожирение [11], заболевания соединительной ткани [12, 13] и другие сопутствующие заболевания. С помощью метода масс-спектрометрии микробных маркеров [14] выявлены существенные изменения кишечной микробиоты при различных фазах течения хронического гастродуоденита у детей [15, 16] и найдены корреляционные зависимости между астеническим и жалобами и персистированием в кишечнике определенных штаммов. Влияют на выраженность астенического синдрома питание пациентов [17], изменение микроэлементного статуса организма и полигиповитамины [18]. В то же время возрастные особенности астенического синдрома при *HP*-ассоциированном хроническом гастродуодените изучены недостаточно.

**Цель исследования:** описать особенности астенического синдрома у подростков с *HP*-ассоциированным хроническим гастродуоденитом.

**Материалы и методы.** Изучение частоты и выраженности астенического синдрома проводилось методом расспроса 121 пациента, страдающего морфологически верифицированным хроническим гастродуоденитом. Наличие коморбидной патологии подтверждалось данными из амбулаторных карт и историй болезни. Все обследованные были разделены на три группы в зависимости от возраста: первую группу составили 32 ребенка в возрасте 5–12 лет (средний возраст –  $9,25 \pm 1,8$ ; 59,37% мальчиков), вторую

группу – 49 подростков 13–17 лет (средний возраст –  $14,82 \pm 1,26$ ; 67,35% мальчиков), третью группу – 40 взрослых 18–60 лет (средний возраст –  $47,36 \pm 4,67$ ; 40% мужчин). Преобладание мальчиков в группе подростков было статистически достоверно ( $p < 0,05$ ). Гистологическое обследование биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, полученных в результате ФГДС, проводилось на кафедре патологической анатомии СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Хеликобактериоз подтверждался комплексом методов: гистологическим и дыхательным уреазным методом с помощью прибора Хеликосенс [19]. Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета *Statistica 6.0 for Windows 9.0*. В исследовании использовались пакеты прикладных программ: *SPSS 14*-й версии – для статистического анализа, *MS Office Excel 2003* – для организации и формирования матрицы данных, подготовки графиков и диаграмм.

**Результаты.** Проведенный анализ показал, что астенические жалобы характерны для подавляющего большинства больных *HP*-ассоциированным хроническим гастродуоденитом, однако структура их неодинакова в различные возрастные периоды (см. таблицу 1).

Таблица 1. Астеноневротические жалобы у больных хроническим гастродуоденитом в разных возрастных группах, *абс. ч./%*

Признаки	Группа			<i>p</i>
	1, <i>n</i> = 32	2, <i>n</i> = 49	3, <i>n</i> = 40	
Повышенная утомляемость	18/56,25%	32/65,31%	33/82,5%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,3} > 0,05$
Головные боли	15/46,87%	31/63,25%	14/35%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} > 0,05$ $p_{2,3} < 0,01$
Раздражительность	10/31,25	14/28,57%	7/17,5%	$p > 0,05$
Плаксивость	9 (28%)	14/28,57%	4 (10%)	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{2,3} < 0,05$
Нарушение внимания	4/12,5%	4/8,16%	12/30%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} > 0,05$ $p_{2,3} < 0,01$
Мышечная слабость	0	2/4,08%	0	$p > 0,05$
Нарушение сна	5/15,62%	6/12,24%	6/15%	$p > 0,05$

Среди астеноневротических жалоб у обследованных пациентов чаще всего встречалась повышенная утомляемость, причем ее частота коррелировала с возрастом ( $r = 0,7, p < 0,05$ ) и отмечалась у взрослых чаще, чем у детей. Наибольшие особенности выявлены в группе подростков: у них чаще, чем у взрослых, отмечались головные боли, плаксивость, но реже – нарушение внимания. Отмечалась положительная корреляционная зависимость между нарушением внимания и возрастом ( $r = 0,81, p < 0,05$ ). Мышечная слабость встречалась только в группе подростков, однако различия с другими группами недостоверны. Подобные различия могут быть связаны с особенностями вегетативной нервной системы в подростковом возрасте [20, 21] и более высокой частотой вегетососудистой дистонии и заболеваний ЛОР-органов в этой возрастной группе. В таблице 2 отражена сопутствующая патология, выявлена при обследовании больных.

Таблица 2. Структура сопутствующих хронических заболеваний у обследованных больных разного возраста с НР-ассоциированным ХГД, *абс. ч./%*

Признаки	Группа			<i>p</i>
	1, <i>n</i> = 32	2, <i>n</i> = 49	3, <i>n</i> = 40	
Аллергические заболевания	10/31,25%	18/36,73%	9/22,5%	$p > 0,05$
Заболевания почек	9/28,1%	13/26,5%	12/30%	$p > 0,05$
Заболевания ЛОР-органов	15/31,25%	19/38,77%	5/12,5%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,001$
Артериальная гипертензия	0	0	18/45%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,01$ $p_{2,3} < 0,01$
Анемии	3/9,3%	7/14,28%	10/25%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} < 0,01$ $p_{2,3} > 0,05$
ВСД	9/28,12%	22/44,9%	5/12,5%	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{1,3} > 0,05$ $p_{2,3} < 0,001$

**Заключение.** Астенические жалобы при НР-ассоциированном хроническом гастродуодените у подростков более выражены, чем у взрослых, что может быть связано с анатомо-физиологическими

особенностями этого возрастного периода и большей частотой сопутствующей патологии ЛОР-органов и вегетативной нервной системы.

### **Список литературы**

1. Вишневский В.И., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Хорошинина Л.П. *Основные клинические симптомы и синдромы от педиатрии до гериатрии: Учеб. пособие для студентов и врачей*. Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2008. 94 с.
2. Новикова В.П., Гурова М.М. Особенности развития и клинического течения астенического расстройства в педиатрической практике // Балукова Е.В., Болдуева С.А., Гурова М.М., Новикова В.П., Оганезова И.А., Сметанников П.Г., и др. *Астенические расстройства в терапевтической практике: Руководство по диагностике и лечению*. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2011. С. 181–205.
3. Gurova MM, Romanova TA, Podsvirova EV, Novikova VP. Features of psychosomatic status in adolescents with chronic gastroduodenitis. *Int J Pharm Tech* 2016;8(2):14422–9.
4. Гурова М.М. Внезелудочно-кишечные проявления хронических гастродуоденитов у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2011. 45 с.
5. Бельмер С.В., Бехтерева М.К., Калинина Е.Ю., Новикова В.П., Осмоловская Е.А., Шабалов А.М. *Лямблиоз: Учеб. пособие для врачей / Под ред. В.П. Новиковой, М.К. Бехтеревой, С.В. Бельмера*. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 124 с.
6. Новикова В.П., Осмоловская Е.А., Калинина Е.Ю. Хеликобактериоз и лямблиоз при хроническом гастродуодените у детей // РМЖ. 2014. Т. 22. № 20. С. 1448–1451.
7. Гурова М.М. Железодефицитная анемия у детей, ассоциированная с хеликобактерной инфекцией//Вопросы детской диетологии. 2016. Т. 14. № 2. С. 75–76.
8. Земскова Е.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Нажиганов О.Н. Хронический гастродуоденит у детей с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом. Профилактическая и клиническая медицина. 2013. № 1 (46). С. 32–34.
9. Новикова В.П., Бубнова Е.А. Хронический гастрит и заболевания щитовидной железы у детей // Детская медицина Северо-Запада. 2012. Т. 3. № 1. С. 75–84.
10. Novikova VP, Iur'ev VV, Tkachenko EI, Strukov EL, Liubimov IA, Antonov PV. Chronic gastritis in children with concomitant diseases of the thyroid gland // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 7. С. 40–43, 114.

11. Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю. Особенности хронического гастродуоденита у детей с сопутствующим ожирением I-II степени // Врач-аспирант. 2012. Т. 51. № 2.2. С. 257–265.
12. Листопадова А.П., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н. Клинико-морфологические сопоставления при хроническом гастрите у детей с ювенильным артритом // Актуальные вопросы и перспективы развития медицины: Сб. науч. трудов по итогам международной научно-практической конференции: Омск, 12 мая 2014 г. Инновационный центр развития образования и науки. Омск, 2014. С. 34–36.
13. Листопадова А.П., Новикова В.П., Калинина Н.М., Демченкова О.А., Петровский А.Н. Хронический гастрит (ХГ) у детей на фоне заболеваний соединительной ткани // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 2 (102). С. 73.
14. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., Гриневич В.Б., Федосова Н.Ф., Цех О.М., и др. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения. Санкт-Петербург: Левша, 2013. 96 с.
15. Гурова М.М., Циркунова В.В., Новикова В.П. Состояние микрофлоры кишечника у детей с хроническим гастродуоденитом в различные фазы течения заболевания // Вопросы детской диетологии. 2013. Т. 11. № 2. С. 18–23.
16. Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите / Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 210 с.
17. Гурова М.М., Новикова В.П. Состояние микроэлементного гомеостаза у детей с патологией верхних отделов пищеварительного тракта // Вопросы практической педиатрии. 2017. Т. 12. № 1. С. 7–12.
18. Новикова В.П., Волкова И.С., Воронцова Л.В. Влияние нутриентов на когнитивные функции // Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра: Сб. трудов, посвященный 80-летию проф. А.Я. Пучковой. Санкт-Петербург, 2015. С. 222–233.
19. Акопян И.Г., Васильева Е.А., Евстратова Ю.С., Козлов А.В., Кукушкина И.А., Новикова В.П. Применение газоанализаторов серии «HelicoSense» для неинвазивной дыхательной диагностики хеликобактериоза: методические рекомендации для врачей

и руководителей лечебно-профилактических учреждений. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Москва, 2009. 45 с.

20. Гуркина Е.Ю., Леонова И.А., Алешина Е.И. Пропедевтика детских болезней: Учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060103.65 «Педиатрия» по дисциплине «Пропедевтика детских болезней» / Под ред. В.В. Юрьева, М.М. Хомича. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 720 с.

21. Гурова М.М., Успенский Ю.П. Особенности вегетативной регуляции у детей подросткового возраста с хроническим гастроудоденитом в различные фазы течения заболевания // Российские медицинские вестни. 2012. Т. 17. № 3. С. 58–64.

## ВОДОРОДНЫЙ ТЕСТ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА У ДЕТЕЙ

Листопадова А.П.<sup>1</sup>, Паршуткина О.Ю.<sup>1</sup>,  
Бурцева Т.И.<sup>2</sup>, Уразгалиева И.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 8», Консультативно-диагностический центр со стационаром дневного пребывания, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 23», Консультативно-диагностический центр для детей № 2, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В статье изложены клинико-анамнестические особенности детей с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР), диагностированным методом дыхательного теста с лактулозой. Выявлено, что среди детей с СИБР достоверно чаще встречалась функциональная диспепсия и лактазная недостаточность. При этом клиническая картина СИБР у детей оказалась неспецифична, однако пробиотическая терапия оказывала выраженный терапевтический эффект.

**Ключевые слова:** дети; СИБР; заболевания ЖКТ.

**Введение.** Синдром избыточного бактериального роста (*bacterial overgrowth syndrome*) в последние годы все больше привлекает внимание педиатров [1–6]. Под ним понимают транслокацию условно патогенных микробов (в основном грамотрицательных анаэробов и энтерококков) в тонкую кишку (чаще всего в подвздошную) из других биотопов с последующим

их ростом и развитием, а также повышение содержания бактерий в тонкой кишке от нормальных величин  $10^4$  до  $10^6$  и выше [1, 2].

В норме микробиота в верхних отделах тонкой кишки (двенадцатиперстной, тощей, проксимальном отделе подвздошной кишки) представлена стрептококками и лактобактериями при отсутствии облигатно-анаэробных и энтеробактерий. Состав микробиоты дистальной части подвздошной кишки в норме существенно отличается: возрастают общее число бактерий и к описанным выше обитателям присоединяется факультативно анаэробная грамотрицательная кишечная палочка, факультативно анаэробные энтерококки, облигатно-анаэробные бактерии (бактериоиды, клостридии, вейонеллы, бифидобактерии) [7–9]. Заселение тонкой кишки толстокишечными бактериями более чем  $10^5$  КОЕ/мл часто сопровождается секреторной и осмотической диареей, метеоризмом и явлениями малъабсорбции [2, 10].

Частота развития СИБР у детей колеблется от 2,1 до 37,5% [11]. Среди детей до 5 лет – коренных жителей Австралии он отмечен в 27% случаев [12]. У российских детей с диспепсией частота СИБР составляет 63% [2], при хроническом гастродуодените – 41% [13]. В развитии СИБР у детей наибольшее значение имеют медикаментозная гипохлоргидрия, синдром раздраженного кишечника, лямблиоз, муковисцидоз, разнообразные нарушения моторики тонкой кишки (включая псевдообструкцию и спаечную болезнь), тотальное парентеральное питание, синдром короткой кишки и др. [14–19].

Для диагностики СИБР используют культуральные методы, ПЦР, хромато-масс-спектрометрию, а также анализ микробных метаболитов, в частности короткоцепочечных жирных кислот в кале [20–25]. Наиболее распространен в педиатрической практике дыхательный тест с лактулозой [25–31]. Преимущества этого теста включают неограниченный доступ к бактериям всех отделов пищеварительного тракта (в отличие от глюкозы, которая позволяет оценить избыточный рост только в проксимальных отделах тонкой кишки) и хорошую корреляцию между скоростью продукции водорода в пищеварительном тракте и скоростью выделения водорода легкими.

Использование различных методов верификации СИБР сопровождается описанием различной клинической симптоматики при этом синдроме.

**Цель исследования** – изучение спектра гастропатологии и клинико-анамнестических особенностей у детей с СИБР, диагностированным с помощью лактулозного дыхательного теста.

**Материалы и методы.** Нами обследовано 100 детей в возрасте от 5 до 14 лет, проходящих гастроэнтерологическое обследование в КДЦ № 2 для детей Санкт-Петербурга. Всем пациентам проведено стандартное гастроэнтерологическое обследование на глистно-паразитарные инвазии и хронические кишечные инфекции, ФГДС с идентификацией хеликобактериоза Хелпил-тестом [25], дыхательный тест Хеликосенс [32], УЗИ органов брюшной полости. Диагностика СИБР проводилась на основании показателей дыхательного водородного теста (Лактофа-Н2 производства ОАО «АМА», СПб. URL: [www.amamed.ru](http://www.amamed.ru)). Как известно, при СИБР кишечные бактерии, населяющие тонкую кишку, метаболизируют лактулозу через 30–60 минут, что характеризуется подъемом уровня водорода на 20 ppm. В норме подъем уровня водорода наблюдается на 90–120-й минутах. Если базальный уровень водорода через 30–60 минут дыхательного водородного теста «Лактофа-Н2» составлял 20 ppm и более, результат расценивался как положительный [26]. Неинвазивный тест «Лактофа-Н2» был прост в исполнении, хорошо переносился пациентами.

В зависимости от результатов дыхательного водородного теста все дети были разделены на две группы. В первую группу вошли 72 пациента с СИБР, в группу сравнения – 28 детей без СИБР. Дети обеих групп не отличались по половому составу. Соотношение мальчиков и девочек в обеих группах – 1:1. Статистический анализ осуществлялся с помощью статистического пакета *Statistica 6,1* для *Windows*.

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст детей первой группы оказался достоверно ниже ( $6,69 \pm 3,72$  лет и  $7,85 \pm 4,81$  лет,  $p < 0,05$ ). Соответственно, их рост и ИМТ также были достоверно ниже, чем в группе сравнения ( $p < 0,001$ ). Однако различий по массе тела в обеих группах выявлено не было. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели физического развития у детей с СИБР

Показатель	СИБР, $n = 72$	Без СИБР, $n = 28$
Рост, см	$115,93 \pm 22,27$	$119,28 \pm 28,05^*$
Вес, кг	$27,47 \pm 12,86$	$31,67 \pm 21,08$
ИМТ	$19,56 \pm 2,72$	$20,07 \pm 3,46^*$

\*  $p < 0,001$ .

Для больных с СИБР были характерны жалобы на избирательный аппетит (34,72% и 0%,  $p < 0,001$ ),

при этом снижение аппетита встречалось реже, чем у детей без СИБР (20,83% и 42,86%,  $p < 0,05$ ). В целом жалобы на боли в животе у детей с СИБР встречались достоверно реже (68,06% и 85,71%,  $p < 0,05$ ), однако пациенты с СИБР достоверно чаще предъявляли жалобы на поздние боли в пилородуodenальной области (48,61% и 0%,  $p < 0,001$ ) и боли, локализованные в правом (5,56% и 0%,  $p < 0,05$ ) и левом подреберьях (26,39% и 0%,  $p < 0,001$ ), а также по всему животу (38,89% и 14,29%,  $p < 0,01$ ). Боли, как правило, купировались самостоятельно (40,28% и 14,29%,  $p < 0,01$ ). Диспепсические жалобы у детей при СИБР были менее выражены, чем в группе сравнения. Реже присутствовали жалобы на рвоту, изжогу, галитоз, при этом не выявлено достоверных различий в наличии запоров, метеоризма, разжиженного стула. Полученные результаты согласуются с данными других авторов [14, 33, 34] (таблица 2).

Таблица 2. Диспепсические жалобы у детей с СИБР

Жалобы	СИБР, $n = 72$		Без СИБР, $n = 28$	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Рвота	20	27,78%	16	57,14%**
Изжога	7	9,72%	12	42,86%***
Галитоз	7	9,72%	8	28,57%*
Метеоризм	21	29,17%	12	42,86%
Запоры	25	34,72%	8	28,57%
Кашицеобразный стул	39	54,17%	16	57,14%

\*  $p < 0,05$ .

\*\*  $p < 0,01$ .

\*\*\*  $p < 0,001$ .

Длительность заболевания у большинства детей составляла от 1 года до 3 лет (51,39% и 28,57%,  $p < 0,05$ ), причем при СИБР чаще отмечалось рецидивирующее течение болезни (55,56% и 14,29%,  $p < 0,001$ ) и реже – непрерывно рецидивирующее (33,33% и 71,43%,  $p < 0,001$ ). Кроме того, при СИБР достоверно чаще отмечался положительный эффект от лечения (73,61% и 42,86%,  $p < 0,01$ ).

Особенности перинатального анамнеза отражены в таблице 3. Как следует из приведенных в ней данных, при СИБР неотягощенный перинатальный анамнез встречался достоверно реже, причем наиболее частыми отягощающими факторами являлись патология беременности, внутриутробная инфекция и задержка внутриутробного развития.

Таблица 3. Особенности перинатального анамнеза у детей с СИБР

Фактор анамнеза	ЛН, <i>n</i> = 72		Без ЛН, <i>n</i> = 28	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Перинатальный анамнез без патологии	19	26,39%	20	71,43%***
Патология беременности	27	37,50%	5	14,29%**
Патологические роды	11	15,28%	8	28,75%
ЗВУР	8	11,11%	0	0,00%***
ВУИ	7	9,72%	0	0,00%**
Недоношенность	11	15,28%	4	14,29%
Родовая травма	4	5,56%	4	14,29%
Раннее искусственное вскармливание	13	18,06%	4	14,29%

ЛН – лактазная недостаточность.

\*\*  $p < 0,01$ .

\*\*\*  $p < 0,001$ .

Отставание в физическом развитии на первом году жизни (11,11% и 0%,  $p < 0,001$ ) у детей с СИБР встречалось достоверно чаще, в то время как перенесенные острые кишечные инфекции (5,56% и 28,51%,  $p < 0,01$ ) и рецидивирующие ОРВИ (51,39% и 71,43,  $p < 0,05$ ) встречались достоверно реже, чем у больных без СИБР.

У детей с СИБР наследственность достоверно чаще всего была отягощена по гастропатологии (55,56% и 14,29%,  $p < 0,001$ ), причем достоверно реже – по заболеваниям обмена веществ (12,50% и 57,14%,  $p < 0,001$ ). Непереносимость молочных продуктов чаще наблюдалась как у матери (23,61% и 0%,  $p < 0,001$ ), так и у отца (5,56% и 0%,  $p < 0,05$ ).

Результаты объективного обследования представлены в таблице 4. Клиническая картина заболевания была неспецифичной. Согласно данным объективного осмотра, у детей с СИБР чаще выявлялись признаки дефицита витаминов и микроэлементов (сухость кожи, хейлит, заеды), а также болезненность при пальпации в правом подреберье, гепатомегалия, брадикардия. Полученные результаты согласуются с данными других авторов [14, 33, 34].

Таблица 4. Результаты объективного обследования детей с СИБР

Признак	ЛН (n = 72)		Без ЛН (n = 28)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Сухость кожи	4	5,56%	0	0,00%*
Хейлит, заеды	13	18,06%	4	14,29%
Эпигастральная пальпация болезненна	19	26,39%	4	14,29%
Болезненность пальпации в правом подреберье	4	5,56%	0	0,00%*
Гепатомегалия	8	11,11%	0	0,00%**
Брадикардия	4	5,56%	0	0,00%*
Гипертрофия миндалин	31	43,06%	8	28,57%
Нарушение осанки	11	15,28%	4	14,29%

\*  $p < 0,05$ .

\*\*  $p < 0,001$ .

Как известно, патология гепатобилиарной системы и заболевания поджелудочной железы сопровождаются снижением секреции желчи и панкреатического сока и приводят к несостоительности дуоденального антибактериального барьера, в первую очередь жиров, которые являются субстратом для избыточного роста микрофлоры в тонкой кишке [35]. По результатам ультразвукового обследования у детей с СИБР чаще выявлялись изменения эхогенности печени (5,56% и 0%,  $p < 0,05$ ), поджелудочной железы (27,78% и 0%,  $p < 0,001$ ), деформация желчного пузыря (77,86% и 42,86%,  $p < 0,001$ ), наличие осадка в желчном пузыре (5,56% и 0%,  $p < 0,05$ ).

По данным ряда авторов, у пациентов с гастродуоденальной патологией, ассоциированной с *H. pylori*, частота СИБР (при исследовании аспираторов из двенадцатиперстной кишки) составила 58,3% [36]. Согласно результатам нашего исследования, хеликобактериоз в равной степени встречался в обеих группах (11,11% и 28,57%,  $p > 0,05$ ). Эндоскопически при этом выявлена редкая встречаемость атрофического (0% и 14,29%,  $p < 0,05$ ) и нодулярного (0% и 14,29%,  $p < 0,05$ ) гастрита в первой группе детей. В то же время нодулярный дуоденит при СИБР диагностировался чаще (5,56% и 0%,  $p < 0,05$ ). Структура гастроэнтерологической патологии обследованных детей представлена в таблице 5.

Таблица 5. Структура гастроэнтерологической патологии у детей с СИБР

Диагноз	СИБР, <i>n</i> = 72		Без СИБР, <i>n</i> = 28	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Функциональная диспепсия (ФРЖ)	48	66,67%	8	28,57%***
ХГД	19	26,39%	16	57,14%**
Функциональные запоры	16	22,22%	8	28,57%
ДЖВП	21	29,17%	8	28,57%
ЖКБ	4	5,56%	0	0,00%*
Лямблиоз	12	16,67%	4	14,29%
Глистная инвазия	12	16,67%	0	0,00%***
СРК	0	0,00%	4	14,29%*
Лактазная недостаточность	71	98,26%	7	25%***

\*  $p < 0,05$ .

\*\*  $p < 0,01$ .

\*\*\*  $p < 0,001$ .

У пациентов с СИБР достоверно чаще диагностировались функциональная диспепсия, желчекаменная болезнь и глистная инвазия. В литературе данные о роли функциональной диспепсии и глистной инвазии в структуре СИБР малочисленны.

Сведения о наличии синдрома раздраженного кишечника (СРК) при СИБР неоднозначны. Высокая частота СРК при СИБР, вероятно, обусловлена некоторыми общими механизмами патогенеза [14–19]. В то же время существует мнение, что результаты дыхательных тестов при СРК могут быть ложноположительными в связи с выраженным нарушениями моторики кишечника [38]. При этом при использовании комбинации дыхательного теста с лактулозой при пероральной сцинтиграфии с пробным завтраком, меченным  $^{99}\text{Tc}$ , высокая частота ложноположительных проб на СИБР определена результатами дыхательного теста с лактулозой (35% за 90 минут и 63% за 180 минут) [39]. Существуют и другие крупные исследования, в которых не установлена достоверная ассоциация между СИБР и СРК [40]. Как известно, одной из причин СИБР является гипо- и ахлоргидрия: атрофический гастрит, применение лекарственных средств (ингибиторов протонной помпы и  $\text{H}_2$ -блокаторов в высоких дозах) [14–19]. По данным нашего исследования, у детей с СИБР достоверно реже встречался хронический гастродуоденит и синдром раздраженной кишки.

Достоверных различий между наличием дискинезии желчевыводящих путей, лямблиоза и функциональных запоров нами не выявлено, что согласуется с результатами других авторов [14–19].

Согласно данным водородного теста, у пациентов с синдромом избыточного бактериального роста в 98,26% выявлена вторичная лактазная недостаточность (ВЛН). По данным Е.А. Корниенко, СИБР и ЛН у детей раннего возраста встречались в 38%. В то же время у взрослых ВЛН при СИБР выявлена в 100% случаев [26, 37].

Среди сопутствующих заболеваний, по данным нашего исследования, достоверно реже при СИБР выявлена медикаментозная аллергия (11,11% и 42,86%,  $p < 0,001$ ), притом что достоверно чаще встречались поллиноз (5,56% и 0%,  $p < 0,05$ ) и заболевания мочевыделительной системы (11,11% и 0%,  $p < 0,001$ ). Нами найдено публикаций, посвященных роли СИБР в генезе патологии мочевыделительной системы, хотя нарушение микробиоты толстой кишки и воспалительные заболевания мочевыделительной системы взаимосвязаны [7, 9].

По данным ряда авторов, СИБР часто диагностировался у пациентов с ожирением [41, 42]. По нашим данным, ожирение (13,89% и 14,29%,  $p > 0,05$ ), пищевая аллергия (51,39% и 46,43%,  $p > 0,05$ ), анемия (11,11% и 28,57%,  $p > 0,05$ ) и хроническая ЛОР-патология (48,61% и 42,86%,  $p > 0,05$ ) одинаково часто наблюдались в обеих группах. Положительный эффект от приема пробиотиков достоверно чаще выявлен у пациентов с СИБР (100% и 57,14%,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, предрасполагающими факторами формирования СИБР являются патология беременности, внутриутробная инфекция и задержка внутриутробного развития, функциональная диспепсия, а следствием СИБР – лактазная недостаточность. Наличие у пациентов функциональной диспепсии, лактазной недостаточности требует включения пробиотической терапии с целью лечения и профилактики СИБР. Для диагностики СИБР целесообразно применять дыхательный водородный тест «Лактофан-Н2».

## **Список литературы**

1. Вялов С.С. Синдром избыточного бактериального роста: особенности патогенеза иммунных нарушений // РМЖ. 2014. № 15. С. 1083.
2. Нижевич А.А., Алянгин В.Г., Астрелина Е.М., Королева Е.Г., Ханнанова Г.Б., Акбашев Р.Н., и др. Синдром избыточного

бактериального роста в детском возрасте // РМЖ. 2014. № 15. С. 1094.

3. Цех О.М., Новикова В.П. Синдром избыточного бактериального роста // Педиатр. 2010. Т. 1. № 1. С. М54–М59.

4. Белоусова Е.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника: взгляд на проблему // Фарматека. 2009. № 2. С. 10–11.

5. Singh VV, Toskes PP. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment. Curr Treat Options Gastroenterol 2004;7(1):19–28.

6. Quigley EM, Abu-Shanab A. Small intestinal bacterial overgrowth. Infect Dis Clin North Am 2010;24:943.

7. Микрофлора пищеварительного тракта / Под ред. А.И. Хавкина. Москва: Фонд социальной педиатрии, 2006. 416 с.

8. Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. Микробиома желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите / Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 210 с.

9. Урсова Н.И. Дисбактериозы кишечника в детском возрасте: инновации в диагностике, коррекции и профилактике: Руководство для врачей. Москва: МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, 2013. 328 с.

10. Новикова В.П., Цех О.М., Оришак Е.А., Барышникова Н.В. Состояние микрофлоры тонкой кишки при хроническом гастродуодените // Вопросы практической педиатрии. 2009. Т. 4. № 4. С. 14–19.

11. Mello C, Tahan S, Melli L, et al. Methane production and small intestinal bacterial overgrowth in children living in a slum. World J Gastroenterol 2012;18:5932–9.

12. Pereira S, Khin-Maung-U T, Duncombe V, et al. A pattern of breath hydrogen excretion suggesting small bowel bacterial overgrowth in Burmese village children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991;13:32–8.

13. Цех О.М., Новикова В.П. Синдром избыточного бактериального роста и функциональное состояние слизистой двенадцатиперстной кишки у детей с хроническим гастродуоденитом // Материалы IV Российской научно-практической конференции «Воронцовские чтения. Санкт-Петербург–2011». Санкт-Петербург: Санкт-Петербургское отделение межрегионального общественного объединения «Союз педиатров России», 2011. С. 75–79.

14. Malik B, Xie Y, Wine E, Huynh H. Diagnosis and pharmacological management of small intestinal bacterial overgrowth in children with intestinal failure. *Can J Gastroenterol* 2011;25:41–5.
15. Pereira S, Khin-Maung-U T, Duncombe V, et al. A pattern of breath hydrogen excretion suggesting small bowel bacterial overgrowth in Burmese village children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;13:32–8.
16. Shelley H, Brennan M, Heuschkel R. Hydrogen breath testing in children: what is it and why is it performed? *Gastrointest Nurs* 2009;7:18–27.
17. Scarpellini E, Giorgio V, Gabrielli M, et al. Rifaximin treatment for small intestinal bacterial overgrowth in children with irritable bowel syndrome: a preliminary study. *Eur Rev Med Sci* 2013;17:1314–20.
18. Lisowska A, Wojtowicz J, Walkowiak J. Small intestine bacterial overgrowth is frequent in cystic fibrosis: combined hydrogen and methane measurements are required for its detection. *Acta Biochim Pol* 2009;56:631–4.
19. Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Осмоловская Е.А. Лямблиоз: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2010. 120 с.
20. Ардатская М.Д. Диагностическое значение содержания короткоцепочечных жирных кислот при синдроме раздраженного кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2000. Т. 10. № 3. С. 36–41.
21. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., Гриневич В.Б., Федосова Н.Ф., Цех О.М., и др. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения: Учеб.-метод. пособие / Под ред. Г.А. Осипова, В.П. Новиковой. Санкт-Петербург: Левша, 2013. 96 с.
22. Мубаракшина О.А. Избыточный бактериальный рост в кишечнике: особенности патогенеза и фармакотерапии // Медицинский вестник. 2008. № 19. С. 446.
23. Toskes PP, Donaldson RM. Enteric bacterial flora and bacterial overgrowth. *Sleisinger & Fortrand's Gastrointestinal Diseases, Fifth Edition*. Eds Feldman M, Scharschmitt BF, Sleisinger MH. 1993. Р. 1106–17.
24. Мельникова И.Ю., Новикова В.П. Методы исследования кишечника у детей и подростков. Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2006. 82 с.
25. Новикова В.П. Методы исследования органов пищеварения. Гастроэнтерология: Руководство для врачей / Под ред. Е.И. Ткаченко. Санкт-Петербург: СпецЛит., 2013. С. 16–83.

26. Корниенко Е.А., Кубалова С.С., Дмитриенко М.А., Джагацпанян И.Э. Клиническое применение водородного дыхательного теста в диагностике лактазной недостаточности и синдрома избыточного бактериального роста у детей раннего возраста // Педиатр. 2013. № 4. С. 9–15.
27. Eisenmann A, Amann A, Said M, Datta B, Ledochowski M. Implementation and interpretation of hydrogen breath tests. *J Breath Res* 2008;2(4):046002 (9 pp.).
28. Corazza GR, Menozzi MG, Strocchi A, et al. The diagnosis of small bowel bacterial overgrowth. Reliability of jejunal culture and inadequacy of breath hydrogen testing. *Gastroenterology* 1990;98:302.
29. Riordan SM, McIver CJ, Walker BM, et al. The lactulose breath hydrogen test and small intestinal bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1795.
30. Kerlin P, Wong L. Breath hydrogen testing in bacterial overgrowth of the small intestine. *Gastroenterology* 1988;95:982.
31. Rana SV, Sharma S, Kaur J, et al. Comparison of lactulose and glucose breath test for diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. *Digestion* 2012;85:243.
32. Козлов А.В., Евстратова Ю.С., Новикова В.П., Ткаченко Е.И., Хочинская О.Ю. Газоанализатор HelicoSense как новое средство для диагностики хеликобактерной инфекции // Медицинская техника. 2006. № 3. С. 44–46.
33. Bohm M, Siwiec RM, Wo JM. Diagnosis and management of small intestinal bacterial overgrowth. *Nutr Clin Pract* 2013;28(3):289–99.
34. Gasbarrini A., Lauritano E.C., Gabrielli M., et al. Small intestinal bacterial overgrowth: diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 2007;25:237–40.
35. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:2978–90.
36. Денисенко Т.Л., Перфилова К.М., Неумоина Н.В., Шутова И.В., Неумоина М.В., Ефимова Е.И. Диагностика СИБР у больных с хеликобактер-ассоциированной гастродуоденальной патологией. Микробиология и эпидемиология // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. 2012. № 2 (3). С. 41–44.
37. Ручкина И.Н., Фадеева Н.А., Парфенов А.И., Щербаков П.Л., Губина А.В., Полева Н.И., и др. Роль микрофлоры тонкой кишки в развитии вторичной лактазной недостаточности и возможности ее лечения // Терапевтический архив. 2013. № 2. С. 21–26.

38. Mayevskaya YA, Cheryomushkin SV, Krivoborodova NA, Kucheryavy YA. *Bacterial overgrowth syndrome in the small intestine: from recent scientific data to routine practice.* Klin Perspektiv Gastroenterol Gepatol 2013;5:30–41.
39. Yu D, Cheeseman F, Vanner S, et al. Combined orocaecal scintigraphy and lactulose hydrogen breath testing demonstrate that breath testing detects orocaecal transit, not small intestinal bacterial overgrowth in patients with IBS. Gut 2011;60(3):334–40.
40. Choung RS, Ruff KC, Malhotra A, et al. Clinical predictors of small intestinal bacterial overgrowth by duodenal aspirate culture. Aliment Pharmacol Ther 2011;33(9):1059–67.
41. Madrid AM, Poniachik J, Quera R, Defilippi C. Small intestinal clustered contractions and bacterial overgrowth: a frequent finding in obese patients. Dig Dis Sci 2011;56:155–60.
42. КучерявыЙ Ю.А., Черемушкин С.В., Маевская Е.А., Сутугина Е.А. Взаимосвязь синдромов раздраженного кишечника и избыточного бактериального роста: есть ли она? // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014. № 2. Р. 5–14.

## ЭРОЗИВНЫЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ У ПОДРОСТКОВ

Григорян Т.М.  
ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница»,  
Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Взгляды на эрозивный гастродуоденит различаются: одни исследователи рассматривают его как предъязвенное состояние, другие считают его самостоятельной нозологической формой. Эрозивные гастродуодениты имеют различную этиологию: НПВС, *Helicobacter pylori*, Эпштейн–Барр вирусная инфекция, антитела к Н+/К+-АТФазе париетальных клеток желудка, лямблиоз, ожирение и нарушения липидного обмена, аллергия, артериальная гипертензия и др.

Эрозивный гастродуоденит более распространен в подростковом возрасте: его частота составляет 5–20% (по данным разных авторов). Типичное клиническое течение гастродуоденита встречается только у половины детей, эндоскопически эрозии чаще локализуются в антральном отделе. Большинство авторов рекомендует для лечения эрозивного гастродуоденита принципы противоязвенной терапии.

**Ключевые слова:** эрозии; гастродуоденит; подростки.

Эрозивный гастродуоденит описывается современной (2016) классификацией хронического гастродуоденита (ХГД) у детей в эндоскопическом разделе [1]. Взгляды на этот вариант ХГД различаются: одни исследователи рассматривают его как предъязвенное состояние [2–6], другие считают его самостоятельной нозологической формой [7–10].

Поскольку ХГД является гетерогенным [11], эрозивные гастродуодениты тоже описывают как гетерогенную группу заболеваний [12], из которых наиболее изучены НПВС-гастропатии [13]. Механизм эрозивных поражений при них связан с нарушением микроциркуляции, снижением продукции простагландинов [13], однако вклад в эрозирование могут вносить и заболевания, по поводу которых пациенты длительно получают НПВС. Так, в этиологии хронического гастрита у детей, больных ювенильным хроническим артритом (ЮХА), наряду с НПВС играет роль целый ряд других факторов: *Helicobacter pylori*, Эпштейн–Барр вирусная инфекция, антитела к Н+/К+-АТФазе париетальных клеток желудка [14, 15]. С учетом полиэтиологичности эрозий при ЮХА предложен способ неинвазивной диагностики эрозивных поражений у детей при ЮХА [16, 17], учитывающий этиологическую характеристику ХГД при этом заболевании. Описаны взаимосвязи между наличием эрозий в слизистой оболочке желудка и хеликобактериозом [18], лямблиозом [19, 20], наличием антигенов вируса Эпштейна–Барр в слизистой оболочке желудка [21, 22] и антител к Н+/К+-АТФазе париетальных клеток желудка [23]. Большая частота эрозивных поражений слизистой оболочки желудка описана при ожирении и нарушениях липидного обмена [24, 25], атопическом дерматите [26], артериальной гипертензии [27, 28]; есть сообщения, что повышенная кислотно-пептическая агрессия [29] и моторные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки [30–32] могут вызывать эрозивные поражения слизистой оболочки гастродуodenальной зоны. Считается, что желчные кислоты, содержащиеся в дуоденогастральном рефлюксанте, способствуют возникновению эрозий желудка путем разрушения слизистого защитного барьера. При эрозиях двенадцатиперстной кишки наблюдается избыточное закисление дуоденальной среды, что приводит к интрадуodenальной активации желчных кислот [8, 33, 34].

Эрозивный гастродуоденит более распространен в подростковом возрасте [21]: его частота, по данным разных авторов, составляет 5–20% [6, 21]. Типичное клиническое течение гастродуоденита (выраженный болевой синдром и

диспептические жалобы) встречается только у половины детей. У трети детей эрозивный гастродуоденит протекает атипично, а почти у 15% – бессимптомно. В связи с этим в критериях диагностики эрозивного ХГД клинические признаки не используются, а ведущее значение имеет эндоскопическое исследование [35]. Около 80% всех эрозий слизистой оболочки желудка локализуются в антравальном отделе, в 20% случаев диагностируют множественные эрозии антравального и фундального отделов желудка. Эрозии чаще всего располагаются в препилорической области антравального отдела желудка, а также в антравальном отделе и теле желудка. В 15% случаев эрозии располагаются в слизистой оболочке луковицы и нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. Подавляющее число эрозий плоские, реже встречаются полные, размерами 2,0–4,0 мм. Плоские эрозии выглядят как округлые дефекты слизистой оболочки глубиной менее 1,0 мм с ярко гиперемированным дном. Полные эрозии располагаются на локальном участке ярко гиперемированной отечной, возвышающейся в виде холмика слизистой оболочки [6].

Несмотря на безболевое течение эрозивного ХГД у половины больных, качество жизни у них снижено в сравнении с неэрозивными формами ХГД [36].

Большинство авторов рекомендует для лечения эрозивного гастродуоденита принципы противоязвенной терапии как в период обострения [37, 38], так и в период ремиссии [39]. Подходы к терапии должны быть дифференцированы с учетом гетерогенности эрозивных поражений [40].

**Заключение.** Детям с подозрением на заболевания гастродуodenальной зоны следует проводить эндоскопическое обследование для своевременной диагностики эрозивных поражений слизистой оболочки.

Эрозивный гастродуоденит имеет различную этиологию, что требует тщательного обследования для назначения персонифицированной терапии.

## Список литературы

1. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.В., Алхасов А.Б., Ашманов К.Ю., и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / Под общей ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина. Москва: Медпрактика-М, 2017. 536 с.
2. Успенский В.М. Предъязвенное состояние. Ленинград: Медицина, 1982. 144 с.

3. Новик А.В. Критерии диагностики и тактики лечения предъязвенного состояния у детей и подростков // Вопросы охраны материнства и детства. 1985. № 11. С. 45–48.
4. Новик А.В. Предъязвенное состояние у детей (некоторые вопросы патогенеза, критерии диагностики, тактики и лечения и диспансерное наблюдение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ленинград, 1985.
5. Мельникова И.Ю., Новикова В.П. Эрозивно-язвенное состояние у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005. № 1. С. 72–76.
6. Мельникова И.Ю. Течение и исходы хронических заболеваний гастродуodenальной зоны у детей и подростков: дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2004. С. 313.
7. Гриневич В.Б., Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. О классификации эрозивных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. 1996. № 1. С. 75–77.
8. Вахрушев Я.М., Белова Е.В., Ефремова Л.И. Эрозия гастродуodenальной зоны: самостоятельная нозологическая форма или фаза язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 2. С. 19–21.
9. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Григорьев В.П., Калинин А.В. Эрозивные изменения гастродуodenальной слизистой оболочки – предъязвенное состояние? // Клиническая медицина. 1991. Т. 69. № 11. С. 57–59.
10. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. Эрозивные состояния гастродуodenальной области // РМЖ. 1996. Т. 6. № 3. С. 149–153.
11. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Горюнова М.М., Крулевский В.А., Петровский А.Н., Калинина Е.Ю., и др. Гетерогенность хронического гастродуоденита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. Т. 55. № 2. С. 81–86.
12. Рычкова С.В., Александрова В.А., Думова Н.Б., Мамонтова Л.А. Гетерогенность эрозивных поражений гастродуodenальной зоны у детей // Вопросы детской диетологии. 2004. Т. 2. № 1. С. 73–75.
13. Бабак С.В., Бакунин И.Г., Балукова Е.В., Барышникова Н.В., Вербицкий В.Г., Гурова М.М., и др. Поражения органов пищеварения, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов / Под общей ред. А.В. Шаброва, Ю.П. Успенского. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2013. 283 с.

14. Листопадова А.П., Новикова В.П., Петровский А.Н., Мельникова И.Ю., Слизовский Н.В., Булгакова Т.В. Этиологическая структура хронического гастрита у детей, больных ювенильным хроническим артритом // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия «Медицина. Фармация». 2014. Т. 28. № 24–1 (195). С. 33–36.
15. Листопадова А.П., Аничков Н.М., Петровский А.Н., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Слизовский Н.В. Морфологические особенности слизистой оболочки желудка у детей с ювенильным артритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 6 (106). С. 8–12.
16. Листопадова А.П., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Булгакова Т.В. Способ определения эрозивных поражений слизистой оболочки желудка у детей с ювенильным артритом: патент на изобретение RUS 2574031 23.09.2014.
17. Листопадова А.П., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н., Слизовский Н.В. Прогнозирование эрозивного поражения слизистой оболочки желудка у детей, больных ювенильным артритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. № 1 (113). С. 17–20.
18. Авалаева Е.Б., Аничков Н.М., Балукова Е.В., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Бубнова Е.А., и др. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2011.
19. Новикова В.П., Осмаловская Е.А., Калинина Е.Ю. Хеликобактериоз и лямблиоз при хроническом гастродуодените у детей // РМЖ. 2014. Т. 22. № 20. С. 1448–1451.
20. Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Осмаловская Е.А. Лямблиоз: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2010. 124 с.
21. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 43 с.
22. Новикова В.П., Крулевский В.А., Петровский А.Н. Эштейн–Барр вирусная инфекция при нехеликобактерном хроническом гастрите у лиц разного возраста // Профилактическая и клиническая медицина. 2008. № 3. С. 87–90.
23. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А. Антитела к  $H^+/K^+$ -АТФазе париетальных клеток желудка у детей с HP-ассоциированным хроническим гастритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 3. С. 5–6.

24. Новикова В.П., Гурова М.М., Комиссарова М.Ю., Успенский Ю.П., Калинина Е.Ю. Морфологические особенности состояния желудка и двенадцатиперстной кишки у подростков с хроническими гастродуоденитами и нарушениями липидного спектра крови // Профилактическая и клиническая медицина. 2010. № 3–4. С. 126–129.
25. Новикова В.П., Петровский А.Н. Желудок и ожирение у детей // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 5. С. 38–44.
26. Калинина Е.Ю., Аничков Н.М., Крылова Ю.С., Новикова В.П. Морфологические и морфометрические изменения двенадцатиперстной кишки при атопическом дерматите у детей // Пищевая непереносимость у детей: Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии: Сб. трудов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием / Под ред. В.П. Новиковой и Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 153–166.
27. Арутюнян В.М., Григорян Э.Г., Егоян Г.А., Арутюнян Р.В. Эрозивно-язвенные поражения гастродуodenальной области при гипертонической болезни // Новое в гастроэнтерологии: Материалы конференции. Москва, 1996. Т. 1. С. 6–7.
28. Арутюнян В.М., Егоян Г.А., Аль-Самахи А.С., Григорян Э.Г. О роли нарушений микроциркуляции в патогенезе гастропатий при гипертонической болезни // Развитие идей академика В.Х. Василенко в современной гастроэнтерологии: Сб. науч. трудов. Москва, 1993. С. 28–29.
29. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Кислотозависимые заболевания у детей. Санкт-Петербург: СПб МАПО, 2002. 82 с.
30. Жуков Н.А., Ахмедов В.А., Туркова Н.С. Патология двенадцатиперстной кишки и ее роль в формировании рефлюксной болезни // Российский гастроэнтерологический журнал. 2001. № 1. С. 73–80.
31. Пелецук А.П., Горголь В.А., Мусленко Л.П. Значение дуоденогастрального рефлюкса при заболеваниях органов пищеварения // Врачебное дело. 1984. № 10. С. 15–21.
32. Петров В.П., Даницук И.В., Саввин Ю.Н., Канарейцева Т.Д. Дуоденогастральный рефлюкс и патоморфологическая картина желудка у больных, оперированных по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Вестник хирургии. 1988. № 1. С. 27–30.
33. Вахрушев Я.М., Никишина Е.В. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки // Российский гастроэнтерологический журнал. 1998. № 3. С. 22–29.

34. Вахрушев Я.М., Никишина Е.В. К вопросу о патогенезе и лечении эрозивных гастритов и дуоденитов // Клиническая медицина. 1999. № 2. С. 28–32.

35. Стразенко Л.А., Лобанов Ю.Ф. Клиническая характеристика эрозивного гастродуоденита у детей // Современные проблемы науки и образования. 2012. № 1. URL: [www.science-education.ru/ru/article/view?id=5496](http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=5496) (дата обращения: 06.10.2016).

36. Рычкова С.В., Александрова В.А. Качество жизни детей при эрозивных поражениях гастроудоденальной зоны // Вопросы детской диетологии. 2004. № 4 (1). Р. 73–75.

37. Гриневич В.Б., Самедов Б.Х., Богданов И.В. Регрессия полных эрозий на фоне эрадикационной тройной терапии (де-нол, фамотидин, флемоксин солютаб) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001. Т. 11. № 5. С. 22.

38. Новикова В.П., Мельникова И.Ю. Эффективность противоязвенной терапии у детей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1994. Т. 4. № 5. С. 225.

39. Мельникова И.Ю., Новикова В.П. Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы: Учеб.-метод. пособие. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2011. 215 с.

40. Циммерман Я.С., Ведерников В.Е. Хронические гастродуоденальные эрозии: клинико-патогенетическая характеристика, классификация, дифференцированное лечение // Клиническая медицина. 2001. № 6. С. 30–36.

## СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ЗАВИСИТ ОТ НАЛИЧИЯ НР-ИНФЕКЦИИ

Гузеева О.В.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный  
медицинский университет имени И.И. Мечникова»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Известно, что имеются гендерные и возрастные особенности минерализации костной ткани у детей; в то же время гендерные особенности костного метаболизма у подростков с хроническим гастродуоденитом не изучены.

**Цель исследования** – изучить состояние костного метаболизма у подростков с хроническим гастритом различной этиологии в зависимости от пола. Обследованы 147 подростков в возрасте 12–17 лет, из которых 128 детей имели морфологически верифицированный диагноз «хронический гастрит» (ХГ), а группа сравнения, 19 подростков, включала в себя НР-негативных детей без каких-либо гастроэнтерологических жалоб.

Биохимическое исследование маркеров минерального обмена включало в себя определение в сыворотке крови уровня  $Ca^{++}$ , уровня  $P^{+}$ , уровня активности щелочной фосфатазы ОЩФ. В оценку костного обмена нами были включены основные метаболические маркеры, такие как остеокальцин ОК, С-терминальные телопептиды коллагена I типа – продукты деградации коллагена и паратгормон (ПТГ).

Для мальчиков с НР-ассоциированным ХГ, по сравнению с девочками, характерны более высокий уровень ПТГ в сыворотке крови и более низкая минеральная плотность кости (НМПК) на фоне более тяжелого течения ХГ (доминирование болей тощакового характера (38%,  $p < 0,05$ ), гиперацидное состояние (44%,  $p < 0,05$ ), множественные эрозии (33,3%,  $p < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** костный метаболизм; подростки; мальчики; минерализация костной ткани.

Хронический гастродуоденит (ХГД) является коморбидным заболеванием, при котором сопутствующие болезни и изменения в слизистой оболочке желудка взаимосвязаны [1]. Особый интерес вызывает наличие патологии костной системы при хроническом гастродуодените [2, 3]. Описаны клинические (изменения скелета и состояния зубов), инструментальные и лабораторные признаки, общие для оценки изменений костной ткани [3–7]. Денситометрия, определяющая состояние минерализации костной ткани, относится к методам оценки нутриционного статуса [8–11]. Известно, что нарушение всасывания микронутриентов при ХГД [12, 13] приводит к ухудшению минерализации костной ткани [14–16]. Изучается роль НР-инфекции в изменении метаболизма костной ткани [17–20]; предполагается, что аутоантитела к  $H^{+}/K^{+}$ -АТФазе париетальных клеток желудка [21] могут перекрестно реагировать с ферментами костной ткани [22]. Пересмотрена роль витамина D в организме [23]. Показано, что уровень влияющего на костную ткань витамина D в крови и молекулярно-генетические варианты его рецептора у пациентов с ХГД коррелируют с воспалительными и дистрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка [24, 25]. Известно, что имеются гендерные и возрастные особенности минерализации

костной ткани у детей [26, 27], в то же время гендерные особенности костного метаболизма у подростков с хроническим гастродуоденитом не изучены.

**Цель исследования.** Изучить состояние костного метаболизма у подростков с хроническим гастритом различной этиологии в зависимости от пола.

За период 2009–2016 годов на двух клинических базах – в Консультативно-диагностическом центре для детей № 2 СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 23» и педиатрических отделениях № 1 и 2, а также в отделении микрохирургии глаза ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница» Санкт-Петербурга – были обследованы 147 подростков в возрасте 12–17 лет, из которых 128 детей имели морфологически верифицированный диагноз «хронический гастрит», а группа сравнения, 19 подростков, включала в себя НР-негативных детей без каких-либо гастроэнтерологических жалоб, проходящих профилактическое обследование в отделении микрохирургии глаза ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница» Санкт-Петербурга.

В исследование включались подростки общеобразовательных школ Санкт-Петербурга и Ленинградской области, которые имели сопоставимую двигательную активность, нормальный индекс массы тела, правильный рацион с трех-четырехразовым питанием, без наследственных и приобретенных заболеваний опорно-двигательного аппарата, хронических болезней печени, почек, сахарного диабета, декомпенсированных заболеваний щитовидной железы, синдрома мальабсорбции.

Обследование проводилось по единому плану, который включал в себя клинический осмотр стоматолога, педиатра, гастроэнтеролога, генетика и ортопеда. Биохимическое исследование маркеров минерального обмена включало в себя определение в сыворотке крови уровня  $Ca^{++}$ , уровня  $P^+$ , уровня активности щелочной фосфатазы ОЩФ. В оценку костного обмена нами были включены основные метаболические маркеры, такие как остеокальцин (ОК), С-терминальные телопептиды коллагена I типа – продукты деградации коллагена и паратгормон ПТГ. Хронический гастродуоденит был верифицирован морфологически, хеликобактериоз диагностировали с помощью уреазного теста (*Helpil-test*), гистологически и газоанализатором *HelicoSense* [28]. При условии совпадения положительных результатов трех методов идентификации НР (гистологического метода, данных прибора *HelicoSense* и *Helpil-test*) нами был диагностирован хеликобактериоз; такие подростки включались в исследование. НР-отрицательный статус устанавливался, если во всех

используемых методах результат был отрицательный. Пациенты с *HP*-неопределенным статусом в исследование не вошли.

У подростков без гастроэнтерологических жалоб отрицательный *HP*-статус определяли по данным неинвазивного исследования прибором *HelicoSense*.

Для диагностики НМПК использовали методику двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии поясничного отдела позвоночника (*L1-L4*) на денситометре *Hologic QDR 4500C*, оснащенном педиатрической референтной базой.

**Результаты.** У подростков с хроническим гастродуоденитом выявлены изменения биохимических показателей минерального и костного метаболизмов, что отражено в таблице 1.

Таблица 1. Биохимические показатели минерального и костного метаболизмов у подростков с ХГ

Изучаемый параметр	Группа			Результаты дисперсионного анализа, <i>F</i> , <i>p</i>
	НР + ХГ, <i>n</i> = 35	НР-ХГ, <i>n</i> = 17	Группа сравнения, <i>n</i> = 19	
ОК (нг/мл)	84,52 ± 38,25	56,43 ± 23,45	94,64 ± 38,03	<i>F</i> = 5,71 <i>P</i> = 0,005
СКТ (нг/мл)	1,49 ± 0,94	1,88 ± 1,02	0,96 ± 0,50	<i>F</i> = 5,15 <i>P</i> = 0,008
<i>Ca</i> <sup>++</sup> (ммоль/л)	1,09 ± 0,06	1,10 ± 0,05	1,05 ± 0,06	<i>F</i> = 4,07 <i>P</i> = 0,021
<i>P</i> <sup>+</sup> (ммоль/л)	1,51 ± 0,20	1,48 ± 0,21	1,57 ± 0,20	<i>F</i> = 0,95 <i>P</i> = 0,391
ЩФ (ммоль/л)	470,17 ± 165,58	414,23 ± 164,77	499,89 ± 141,70	<i>F</i> = 1,34 <i>P</i> = 0,270
ПТГ (пг/мл)	35,70 ± 20,10	35,76 ± 27,27	33,42 ± 16,07	<i>F</i> = 0,08 <i>P</i> = 0,921

Данные представлены средним значением и средним квадратическим отклонением ( $M \pm \sigma$ ); параметрический дисперсионный анализ – по методу Фишера (*F*).

При анализе полученных результатов обращает на себя внимание тот факт, что у подростков с ХГ уровень *Ca*<sup>++</sup> оказался достоверно выше, чем у подростков группы сравнения, особенно в группе с НР-ХГ (*p* = 0,021). Для *P*<sup>+</sup> и ОЩФ (общей щелочной фосфатазы) достоверных различий между изученными группами не выявлено.

Анализ средних уровней ОК (маркера остеосинтеза) сыворотки крови у подростков выявил статистически значимые связи между

данным показателем и наличием *HP*-инфекции. Достоверно наименьшие значения уровня ОК наблюдаются у обследованных с ХГ по сравнению с подростками группы сравнения ( $F = 5,71, p = 0,005$ ).

Показатель резорбции костной ткани СКТ сыворотки крови у подростков с ХГ оказался достоверно выше, чем у обследованных в группе сравнения, особенно в группе пациентов с *HP*-ХГ ( $F = 5,15, p = 0,008$ ).

Уровень биохимических показателей минерального и костного обменов у обследованных мальчиков и девочек представлен в таблице 2.

У мальчиков и девочек с ХГ независимо от наличия *HP*-инфекции уровень таких показателей минерального метаболизма, как  $Ca^{++}$ ,  $P^+$  и ОЩФ, не имел достоверных различий. Однако анализ полученных данных костного метаболизма выявил достоверные различия у подростков с ХГ. У мальчиков с *HP* + ХГ достоверно выше ( $45,15 \pm 19,93$ ), чем у девочек с таким же ХГ ( $29,39 \pm 18,0, F = 5,91, p = 0,021$ ). Содержание СКТ у подростков с *HP* + ХГ было достоверно выше у мальчиков по сравнению с девочками ( $p = 0,078$ ), в то время как уровень ОК имел низкие показатели в группе с *HP*-ХГ, особенно у девочек ( $p = 0,014$ ).

В нашем исследовании выявлены гендерные особенности костного метаболизма. Так, у мальчиков с *HP* + ХГ достоверно часто уровень СКТ был выше по сравнению с девочками той же группы, тогда как девочки имели более низкие показатели ОК, особенно в группе с *HP*-ХГ. Подробный анализ показателей, влияющих на костную ткань, в группе подростков с *HP* + ХГ выявил значимые различия между мальчиками и девочками. Так, мальчики с *HP* + ХГ имели более высокий уровень ПТГ и низкую минеральную плотность костей. Именно в этой группе клиника гастрита была более выраженная, чаще отмечалось доминирование сильных болей тощакового характера (38%,  $p < 0,05$ ), гиперацидное состояние (44%,  $p < 0,05$ ), выявлялись множественные эрозии (33,3%,  $p < 0,05$ ). Именно для такого течения болезни типичны нейроэндокринные сдвиги, повышающие уровень ПТГ и обусловленное им выведение кальция из костей и, как следствие, снижение МПК [18, 26, 27, 29, 30]. Полученные данные позволяют сделать предположение о значимом влиянии на костную ткань нарушения нейроэндокринной регуляции у мальчиков с хеликобактериозом.

Таблица 2. Биохимические показатели у обследованных подростков

Показатель	НР + ХГ, n = 35				НР-ХГ, n = 17				Группа сравнения, n = 19			
	Мальчики, n = 21	Девочки, n = 14	F	p	Мальчики, n = 10	Девочки, n = 7	F	p	Мальчики, n = 12	Девочки, n = 7	F	p
ОК (нг/мл)	86,32 ± 38,85	81,81 ± 38,63	0,11	0,738	67,57 ± 22,01	40,52 ± 15,44	7,80	0,014	106,43 ± 34,24	74,43 ± 37,89	0,0	0,99
СКГ (нг/мл)	1,72 ± 0,86	1,15 ± 0,98	3,30	0,078	1,82 ± 0,12	1,97 ± 0,93	0,26	0,617	1,11 ± 0,58	0,70 ± 0,12	3,06	0,09
ПТГ (пг/мл)	45,15 ± 19,93	29,39 ± 18,0	5,91	0,021	41,50 ± 28,76	27,56 ± 24,68	0,00	0,986	38,04 ± 16,18	25,49 ± 13,36	3,88	0,06
C $\alpha^{++}$ (ммоль/л)	1,09 ± 0,06	1,08 ± 0,05	0,0	0,993	1,10 ± 0,06	1,10 ± 0,03	0,00	1,0	1,04 ± 0,06	1,06 ± 0,06	0,26	0,62
P <sup>+</sup> (ммоль/л)	1,50 ± 0,23	1,54 ± 0,13	0,35	0,56	1,44 ± 0,22	1,54 ± 0,18	0	0,00	1,65 ± 0,15	1,43 ± 0,21	0,26	0,62
ЦФ (ммоль/л)	482,71 ± 155,34	451,36 ± 184,24	0,29	0,591	412,3 ± 120,74	417 ± 224,75	0,00	0,956	437 ± 133,06	607,71 ± 79,26	0,02	0,88

Данные представлены средним значением и средним квадратическим отклонением (M ± δ); параметрический дисперсионный анализ – по методу Фишера (F).

**Заключение.** Для мальчиков с НР-ассоциированным ХГ по сравнению с девочками характерны более высокий уровень ПТГ в сыворотке крови и более низкая минеральная плотность кости на фоне более тяжелого течения ХГ (доминирование болей тощакового характера (38%,  $p < 0,05$ ), гиперацидное состояние (44%,  $p < 0,05$ ), множественные эрозии (33,3%,  $p < 0,05$ ).

### **Список литературы**

1. Гурова М.М., Новикова В.П. Значение индекса коморбидности в оценке особенностей течения хронического гастродуоденита у детей // Вопросы детской диетологии. 2016. Т. 14. № 2. С. 74–75.
2. Новикова В.П., Гузеева О.В., Кузьмина Д.А. Хронический гастрит и патология костной ткани у детей // Врач-аспирант. 2011. Т. 47. № 4-1. С. 248–254.
3. Щеплягина Л.А., Римарчук Г.В., Тюрина Т.К., Чибрина Е.В., Васечкина Л.И., Самохина Е.О., и др. Снижение костной прочности у детей с хроническим гастродуоденитом (диагностика и профилактика): Учеб. пособие. Москва: [б. и.], 2011. С. 20.
4. Слохова Н.К., Томров И.Н., Медоева А.С. Нарушение минеральной плотности костной ткани и дефицит витамина D при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Владикавказский медико-биологический вестник. 2015. Т. 21. № 31. С. 28–32.
5. Хаустова Г.Г., Банина Т.В., Мухина Ю.Г., Щеплягина Л.С. Дефицит кальция и витамина D при хронических заболеваниях желудка и тонкой кишки // Доктор.ру. 2008. № 1. С. 14–18.
6. Kostik MM, Kuzmina DA, Larionova VI, Novikova VP, Scheplyagina LA. Caries in adolescents in relation to their skeletal status. J Pediatric Endocrinol Metab 2015;28(3-4):399–405.
7. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Мороз Б.Т., Саханов А.А., Жукова Э.Ю. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие, у детей Санкт-Петербурга // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 3. С. 3–8.
8. Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases // Gastroenterology 2009;124:795–841.
9. Binkovitz LA, Henwood MJ. Pediatric DXA: technique and interpretation. Pediatr Radiol 2007; 37:21–31.
10. Official positions and pediatric official positions of the International Society for Clinical Densitometry 2013 [Electronic resource]. URL: [www.iscd.org/official-positions/2013-iscd-official-positions-adult](http://www.iscd.org/official-positions/2013-iscd-official-positions-adult) (дата обращения: 15.07.2016).

11. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. *Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков*. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.

12. Новикова В.П., Калинина Е.Ю. Современные представления о хроническом дуодените у детей // Традиции и инновации петербургской педиатрии: Сб. трудов научно-практической конференции / Под ред. А.С. Симаходского, В.П. Новиковой, Т.М. Первуниной, И.А. Леоновой. Санкт-Петербург, 2017. С. 73–94.

13. Прыткина М.В., Новиков П.В., Недашковский О.В., Семячкина С.В., Кокиашвили В.С. Синдром нарушенного кишечного всасывания (мальабсорбции) и расстройства фосфорно-кальциевого метаболизма // Тихоокеанский медицинский журнал. 2002. № 1. С. 49–51.

14. Гузеева О.В., Новикова В.П., Кузьмина Д.А. Минерализация костной ткани у детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД) // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2011. № 2–3. С. М22–М22.

15. Гузеева О.В., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Кузьмина Д.А., Петровский А.Н., Слепышева В.В. Факторы риска низкой минеральной плотности костей у подростков с хроническим гастритом // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 2. С. 47–48.

16. Захарова И.Н., Творогова Т.М., Воробьева А.С., Кузнецова О.А. Микроэлементоз как фактор формирования остеопении у подростков // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2012. Т. 91. № 1. С. 67–77.

17. Иванов А.В. Состояние позвоночника у детей с хроническим гастродуоденитом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 1999. 22 с.

18. Abravesh AA, Shokri Shirvani J, Bijani A, Heidari B, Shafigh E. Bone mineral density in women with *H. pylori* induced chronic gastritis in comparison with healthy women. *J Babol Univ Med Sci* 2011;4:67–72.

19. Xu ZH, Zhang J, Yang D, Zhang JH. Progress of research between *Helicobacter pylori* infection and osteoporosis. *Zhongguo Gu Shang* 2011 Nov;24(11):966–8.

20. Chung Y-H, Gwak JS. *Helicobacter pylori*: A possible risk factor for bone health. *Korean J Fam Med* 2015 Sep;36(5):239–44. URL: <https://dx.doi.org/10.4082%2Fkjm.2015.36.5.239> (дата обращения: 06.02.2017).

21. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А. Антитела к  $H^+/K^+$ -АТФазе париетальных клеток желудка у детей с НР-ассоциированным хроническим гастритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 3. С. 5–6.
22. Targownik LE, Lix LM, Prior HJ, et al. Use of proton pump inhibitors and risk of osteoporosis-related fractures. *Can Med Assoc J* 2008;179:319–26.
23. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Творогов Т.М., Дмитриева Ю.А., Васильева С.В., Звонкова Н.Г. Витамин D: новый взгляд на роль в организме: Учеб. пособие. Москва: ГБОУ ДПО РМАПО, 2014. 96 с.
24. Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Гузеева О.В., Петровский А.Н., Слепышева В.В., Калашникова В.А. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у подростков с хроническим гастродуоденитом и витамин D в сыворотке крови // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 2. С. 37–41.
25. Гузеева О.В., Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Аничков Н.М., Петровский А.Н., Мельникова И.Ю., и др. Ассоциация молекулярно-генетических вариантов рецептора витамина D со степенью воспалительных изменений слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастродуоденитом // Молекулярная медицина. 2015. № 1. С. 46–51.
26. Моисеева Т.Ю., Щеплягина Л.А. Особенности минерализации костной ткани у мальчиков-подростков // Российский педиатрический журнал. 2004. № 4. С. 46–51.
27. Свешников К.А., Свешников А.А. Гендерные различия массы минеральных веществ в костях скелета в возрастном аспекте // Фундаментальные исследования. 2012. № 5–1. С. 110–114.
28. Kozlov A.V., Evstratova Yu.S., Novikova V.P., Tkachenko E.I., Khochinskaya O.Yu. Inhaled air analyzer HelicoSense – a new device for respiration diagnosis of infection with helicobacter pylori. *Biomedical Engineering* 2006;40(3):155–7.
29. Храмцова С.Н., Щеплягина Л.А. Гормональная регуляция костной минерализации. Сообщение 2 // Российский педиатрический журнал. 2006. № 1. С. 37–40.
30. Yilmaz D, et al. Bone mineral density in girls and boys at different pubertal stages: relation with gonadal steroids, bone formation markers, and growth parameters // *J Bone Miner Metab* 2005;23(6):476–482.

# **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

**Успенский Ю.П.<sup>1,2</sup>, Суворов А.Н.<sup>2</sup>, Барышникова Н.В.<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»

Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»

Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины»,

Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В статье дается анализ современных методов диагностики хеликобактериоза и алгоритм его диагностики у детей и подростков.

**Ключевые слова:** инфекция *H. pylori*; диагностика; подростки.

До сих пор не существует золотого стандарта диагностики инфекции *H. pylori*, несмотря на большое количество российских и зарубежных исследований, посвященных вопросам диагностики инвазии этого микроорганизма в организм человека. Все методы исследования имеют недостатки и ограничения к использованию, алгоритм диагностики *H. pylori* нуждается в оптимизации, особенно с учетом региональных особенностей российской популяции и российской медицины. Так, например, согласно V Маастрихтскому соглашению, предпочтение в диагностике хеликобактериоза отдается дыхательному тесту с <sup>13</sup>C мочевиной и иммуноферментному анализу кала [1]. Однако в России не всегда используются эти предложенные методы вследствие их дороговизны, а диагноз ставится на основании результатов какого-то одного метода, доступного в данном регионе. Этот факт может приводить как к получению ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов, а, следовательно, к неназначению терапии в тех случаях, когда она показана и, наоборот, к использованию сложных схем эрадикации в случаях, когда без них можно обойтись. Использование дыхательных неинвазивных тестов существенно облегчает процесс диагностики, позволяя избежать выполнения повторных эндоскопических исследований, и повышает приверженность пациента к диагностике и в дальнейшем к лечению.

В нашей стране в повседневной врачебной практике не проводится генетическое типирование *H. pylori*,

несмотря на то что его использование смогло бы существенно оптимизировать тактику ведения пациентов, инфицированных этим микроорганизмом. Важным является определение генов острова патогенности в геноме *H. pylori*: чем больше генов выделяется, тем выше вирулентность возбудителя и хуже прогноз для пациента. Например, присутствие в геноме *H. pylori* гена *cagA*, по данным ряда авторов, связано с развитием язвенной болезни, прогрессированием атрофии слизистой оболочки желудка, повышением риска развития рака желудка, снижением эффективности эрадикационной терапии [2, 3].

Говоря об антибиотикорезистентности, следует упомянуть, что на сегодняшний день существуют данные, указывающие на то, что в России устойчивость *H. pylori* к кларитромицину существенно превышает допустимые пороги, прописанные в V Маастрихтском соглашении, поэтому назначать стандартную тройную терапию без предварительного сбора анамнеза и определения резистентности *H. pylori* к кларитромицину нежелательно, особенно в подростковом возрасте, когда важность достижения успешной эрадикации с первой попытки особенно актуальна [4].

Таким образом, возникает необходимость разработки современного алгоритма диагностики *H. pylori*, позволяющего максимально точно диагностировать наличие *H. pylori* и на первичном диагностическом этапе составить представление о потенциальной патогенности штамма *H. pylori*, выделенного у конкретного пациента, определить резистентность штамма к антибиотикам, т. е. обеспечить индивидуальный дифференцированный подход к лечению и ведению больных *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями.

### **Классификация методов диагностики *Helicobacter pylori* [5]**

1. Инвазивные (требуют проведения фиброгастродуоденоскопии с забором гастробиопсийного материала):

- прямые (непосредственное определение *H. pylori*) – бактериологический метод, гистологический метод, молекулярно-генетический метод (полимеразная цепная реакция – ПЦР) с исследованием биоптатов;

- непрямые, или косвенные (регистрируют последствия персистирования *H. pylori* в организме) – быстрый уреазный тест.

2. Неинвазивные (не требуют проведения фиброгастродуоденоскопии):

- прямые: молекулярно-генетический метод (ПЦР) с исследованием кала, иммуноферментный анализ кала;

- непрямые: серологический метод, уреазный дыхательный тест ( $^{13}C$ ,  $^{14}C$  мочевина), аммонийный дыхательный тест.

Основными показаниями к проведению инвазивных методов исследования являются:

- прохождение пациентом комплекса первичных диагностических мероприятий;
- оценка успешности эрадикации при необходимости проведения контрольной фиброгастродуоденоскопии;
- научные показания (оценка особенностей персистенции инфекции, изучение ассоциации между наличием *H. pylori* и экстрапищеварительными нарушениями и др.).

Неинвазивные методы чаще всего используются в следующих случаях:

- скрининговое обследование взрослых;
- обследование детей и подростков с жалобами на периодическую абдоминальную боль;
- оценка успешности эрадикации при отсутствии показаний к проведению контрольной фиброгастродуоденоскопии;
- научные показания (оценка распространенности инфекции и др.).

Особенно актуальным считается использование неинвазивных дыхательных тестов у детей в связи с ограничением применения инвазивных методов диагностики *H. pylori* в детском возрасте.

### **Достоинства и недостатки различных методов диагностики *Helicobacter pylori***

Сводная информация о достоинствах и недостатках основных методов диагностики *H. pylori* представлена в таблице.

Таблица. Достоинства и недостатки различных методов диагностики *H. pylori* [3, 5–9]

Метод / тест	Достоинства	Недостатки
Бактериологический (культивальный) метод: специфичность – 99%, чувствительность – 76–90%	<p>Возможность выделения чистой культуры <i>H. pylori</i></p> <p>Возможность изучения морфологических, биохимических и биологических свойств микроорганизма</p> <p>Возможность определения антибиотикорезистентности возбудителя</p>	<p>Отсроченное на 7–10 дней получение результатов</p> <p>Трудность транспортировки материала для сохранения микроорганизма в жизнеспособном состоянии</p> <p>Высокие требования к условиям культивирования (определенные питательные среды, ограничение доступа кислорода)</p> <p>Снижение эффективности выделения <i>H. pylori</i> в случае низкой обсемененности при отсутствии обострения инфекции.</p> <p>Высокая стоимость</p>
Гистологический метод: специфичность – 93–95%; чувствительность – 69–95%	<p>Возможность проведения оценки взаимосвязи между степенью обсемененности <i>H. pylori</i> и состоянием слизистой оболочки желудка</p> <p>Возможность определения расположения микробных тел (поверхностное, внутриэпителиальное), формы микроорганизма (вегетативная или кокковая), а также пути взаимодействия <i>H. pylori</i> с тканями организма человека и наличие морфологических изменений слизистой оболочки желудка, связанных с инвазией микробы (признаки воспаления, атрофия, метаплазия, дисплазия)</p>	<p>Длительное приготовление парафиновых срезов</p> <p>Некоторая субъективность в определении степени изменения слизистой оболочки желудка</p> <p>Невозможность дифференцировать виды <i>Helicobacter</i> и их генотип</p> <p>Возможность получения ложноположительных результатов в связи с неправильным забором гастробиопсийного материала (биопсия только из центрального отдела желудка, скучные биоптаты, не содержащие эпителия и слизи), а также наличием участков кишечной метаплазии и погрешностей окраски</p> <p>Удобство хранения и транспортировки образцов</p> <p>Возможность проведения ретроспективного анализа</p>

## Продолжение таблицы

<p><b>Молекулярно-генетический метод (ПЦР в биоптате)</b></p> <p>специфичность – 99%; чувствительность – 81–91%</p>	<p>Возможность диагностировать не только острые, но и латентные варианты инфекции</p> <p>Возможность выявления даже единичных бактерий</p> <p>Возможность определения отдельных генов микроорганизма для оценки его патогенности</p> <p>Возможность проведения дифференциального диагноза рецидива инфекции от реинфекции</p> <p>Возможность определения мутаций, кодирующих устойчивость к антибиотикам</p> <p>Возможность определения микроорганизма в течение 5–6 часов (экспресс-метод)</p>	<p>Возможное влияние условий взятия, хранения и транспортировки бионпятатов</p>
<p><b>Молекулярно-генетический метод ПЦР в слюне:</b></p> <p>специфичность – 72–90%; чувствительность – 65–89%.</p> <p>ПЦР в моче:</p> <p>специфичность – 82–83%;</p> <p>чувствительность – 82–83%.</p> <p>ПЦР в кале:</p> <p>специфичность – 92%;</p> <p>чувствительность – 94%.</p>	<p>Возможность диагностировать не только острые, но и латентные варианты инфекции</p> <p>Возможность выявления даже единичных бактерий</p> <p>Возможность определения отдельных генов микроорганизма для оценки его патогенности</p> <p>Возможность проведения дифференциального диагноза рецидива инфекции</p> <p>Возможность определения мутаций, кодирующих устойчивость к антибиотикам</p> <p>Возможность определения микроорганизма в течение 5–6 часов (экспресс-метод)</p>	<p>Возможное влияние условий взятия, хранения и транспортировки бионпятатов</p> <p>Малое количество наблюдений в России</p> <p>Необходимость поиска микроорганизма в нетипичных субстратах, что может привести к получению ложноотрицательных результатов</p>

## Продолжение таблицы

<b>Метод / тест</b>	<b>Достоинства</b>	<b>Недостатки</b>
<b>Быстрые уреазные тесты:</b> специфичность – 96%; чувствительность – 95%	Простота в исполнении Быстро: занимает от 3 мин. (холодные сухие тесты – «Хелипил-тест») до 3–24 часов (жидкие тесты и гелеобразные тесты-слайды) Отсутствие необходимости высоквалифицированного медицинского персонала для проведения Низкая стоимость Возможность повторного использования биоптата после проведения теста: направление на гистологическое или диагностическое исследование методом ПЦР в биоптате (применимо преимущественно для холодных сухих тестов)	Риск получения ложноотрицательных результатов при наличии уреазонегативных штаммов <i>H. pylori</i> Риск получения ложноположительных результатов при наличии других уреазопродуцирующих бактерий (протей, псевдомонады, стрептококки, грибы рода <i>Candida</i> ) Возможное снижение чувствительности быстрого уреазного теста ниже 60% при желудочно-кишечном кровотечении
<b>Дыхательный аммонийный тест:</b> специфичность – 92%; чувствительность – 95%	Быстрая получение результатов Независимость показателей от возраста и характера гастродуodenальной патологии Более низкая стоимость и более высокая безопасность по сравнению с радиоизотопным уреазным дыхательным тестом с мочевиной, меченной радиоактивным углеродом С13 или С14 Особая актуальность у пациентов детского возраста Удобство проведения скринингового обследования в популяции	Относительная сложность выполнения у детей в возрасте до 5 лет Возможность получения ложноотрицательных результатов при применении антибиотиков, препаратов висмута, ИПП в течение 2 недель до проведения теста

## Окончание таблицы

<p><b>Радиоизотопный уреазный дыхательный тест с мочевиной, меченной радиоактивным углеродом С13 или С14:</b></p> <p>специфичность – 93–99%; чувствительность – 95–97%</p>	<p><b>Точность и быстрота получения результатов</b></p> <p>Простота в исполнении</p> <p>Признанность в качестве стандарта в диагностике <i>H. pylori</i> у взрослых как до, так и после проведения эрадикационной терапии</p> <p>Эрадикационная терапия</p> <p>Риск существенного снижения специфичности и чувствительности метода у детей до 5–8 лет</p>	<p>Наличие в ряде случаев ложноположительных результатов по сравнению с гистологическим методом</p> <p>Возможность получения ложноотрицательных результатов при применении антибиотиков, субстратов висмута, ИСП в течение 2 недель до проведения теста</p> <p>Дороговизна используемых реагентов</p> <p>Зависимость результатов от физической активности пациента</p> <p>Риск существенного снижения специфичности и чувствительности метода у детей до 5–8 лет</p>
<p><b>Иммуноферментный анализ выявления антигена <i>H. pylori</i> в кале:</b></p> <p>специфичность – 90–95%; чувствительность – 80–90%</p>	<p><b>Точность получения результатов</b></p> <p>Простота в исполнении</p> <p>Рекомендуется в диагностике <i>H. pylori</i> у детей и взрослых после проведения эрадикационной терапии</p> <p>Эрадикационная терапия</p> <p>Чувствительность – 80–90%</p>	<p>Высокая стоимость по сравнению с другими способами диагностики <i>H. pylori</i></p> <p>Малая информативность при замедлении эвакуации каловых масс, часто имеющей место у взрослых, в связи с разрушением антигенов</p> <p>Отсутствие обширной доказательной базы эффективности данного метода</p>
<p><b>Серологический метод:</b></p> <p>специфичность – 93–94%; чувствительность – 59–71%</p>	<p><b>Удобство проведения скринингового обследования в популяции</b></p>	<p>Малая информативность у детей в связи со слабым иммунным ответом</p> <p>Невозможность различить прошедшую или текущую инфекцию; как следствие – метод не может быть рекомендован для оценки эффективности эрадикации <i>H. pylori</i></p>

В педиатрической практике важен дифференцированный подход к диагностике инфекции *H. pylori*, предпочтительно определение антибиотикорезистентности до начала эрадикационной терапии с помощью бактериологического или молекулярно-генетического метода, а также определение генетических особенностей микроорганизма для оценки его патогенности. Нами разработаны расширенные алгоритмы диагностики *H. pylori* с учетом генетических особенностей возбудителя и важности индивидуального подхода к пациенту.

Нельзя с полной уверенностью сказать, что генетические особенности *H. pylori* и функции многих генов микроорганизма уже достаточно изучены, но к настоящему моменту можно утверждать, что различные по генетическому составу штаммы *H. pylori* обладают разной степенью вирулентности. Следовательно, целесообразно не только определять наличие или отсутствие *H. pylori*, но и проводить его молекулярно-генетическое типирование, в частности определение *cagA*-статуса, для последующего подбора объема терапии и тактики ведения пациента [3, 10].

Нами был проведен анализ генетических особенностей *H. pylori* в зависимости от возраста пациентов и заболевания. В целях сравнительной оценки особенностей *cag*-статуса *H. pylori* у больных хроническим гастродуоденитом (ХГД), ассоциированным с *H. pylori*, было обследовано 11 детей 12–17 лет и 38 взрослых 21–72 лет. Диагноз ХГД у всех пациентов был верифицирован клинически, эндоскопически и гистологически. Выявление наличия инфекции *H. pylori* проводилось с использованием быстрого уреазного теста и метода ПЦР с детекцией гена *ureC*. Для расширенной оценки генетических особенностей микроорганизма проводилось определение *cagA*, *cagC* и *cagH*-генов *H. pylori*. При проведении анализа частоты встречаемости генов группы *cag* *H. pylori*, расположенных на *PAI*, установлено, что у детей наиболее часто встречался ген *cagC*, в меньшем проценте случаев – ген *cagA* и ген *cagH*. По сравнению со взрослыми у детей чаще присутствовал ген *cagC* и реже встречался ген *cagH*. Четких различий по частоте встречаемости гена *cagA* выявлено не было. Сравнительная характеристика *cag*-статуса *H. pylori* у взрослых и детей представлена на рис. 1.

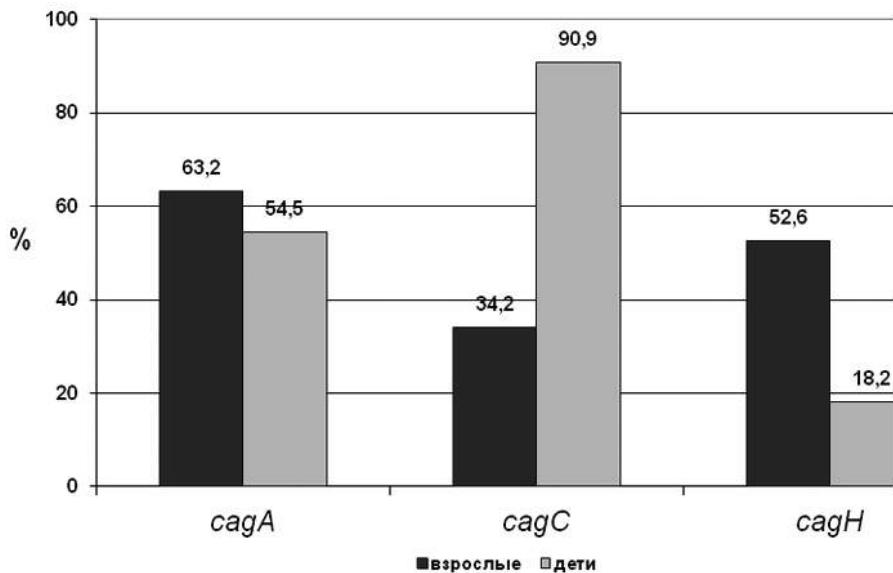


Рис. 1. Частота встречаемости *cag PAI* генов *Helicobacter pylori* у больных ХГД в разных возрастных группах; по оси абсцисс – гены группы *cag PAI H. pylori*, по оси ординат – частота встречаемости генов группы *cag PAI H. pylori*, %

Можно предположить, что вирулентность микроорганизма возрастает с увеличением количества генов острова патогенности, следовательно, большое значение имеет не только выявление наличия того или иного отдельного гена *cag* регулона, но и их совокупности. При анализе частоты встречаемости комбинаций исследуемых генов группы *cag* выявлено, что у детей чаще, чем у взрослых, встречаются штаммы *H. pylori*, содержащие остров патогенности с делециями в регулоне вирулентности. У взрослых чаще выявляются крайние варианты: как высокопатогенные штаммы, содержащие все исследуемые гены группы *cag*, так и низкопатогенные штаммы *H. pylori*, не содержащие генов *cag PAI*. Сравнительные данные по частоте встречаемости различных комбинаций генов *H. pylori* группы *cag* представлены на рис. 2.

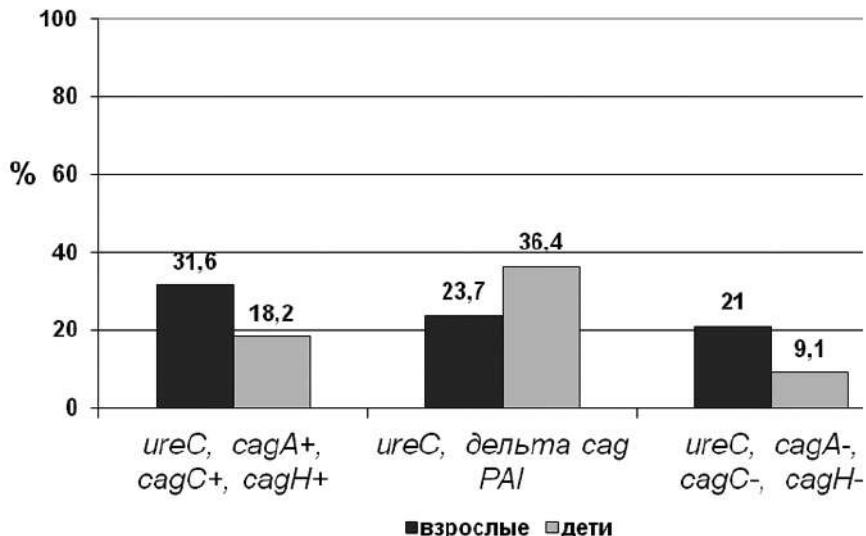


Рис. 2. Сравнительная частота встречаемости различных комбинаций генов *cag PAI H. pylori* у больных ХГД в разных возрастных группах; по оси абсцисс – комбинации генов группы *cag PAI H. pylori*:

- *ureC, cagA+, cagC+, cagH+* – наличие всех исследуемых генов *cag PAI*;
- *ureC, Δcag PAI* – отсутствие одного или двух генов *cag PAI*;
- *ureC, cagA-, cagC-, cagH-* – отсутствие всех исследуемых генов *cag PAI*.

По оси ординат – частота встречаемости комбинации генов группы *cag PAI H. pylori*, %

При сравнительном анализе генетических особенностей *H. pylori* в зависимости от заболевания было обследовано 38 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), 39 пациентов с ХГД, 14 практически здоровых добровольцев, инфицированных *H. pylori*. Всем обследуемым проводилась детекция генов *H. pylori* в биоптатах из антравального отдела желудка: *ureC, cagA, cagC, cagE, cagH*. В результате исследования было установлено, что у больных ЯБДК частота встречаемости генов группы *cag* острова патогенности *H. pylori* максимальна, у больных ХГД – несколько ниже и минимальна у здоровых добровольцев, инфицированных *H. pylori*, причем

все исследуемые гены при ЯБДК и гены *cagA*, *cagC*, *cagH* достоверно чаще встречаются, чем у здоровых добровольцев (рис. 3).

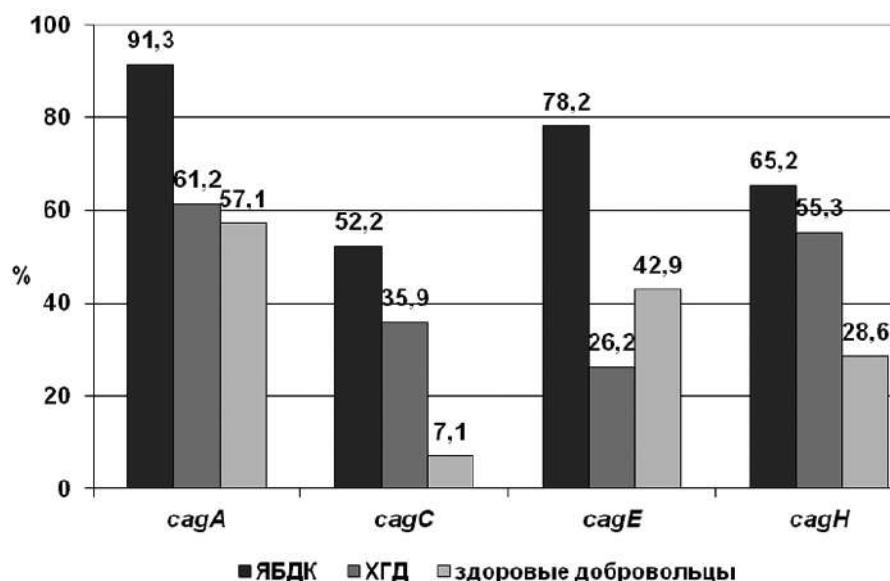


Рис. 3. Сравнительная характеристика особенностей *cag*-статуса *H. pylori* у больных ЯБДК, ХГД и клинически здоровых добровольцев, инфицированных *H. pylori*; по оси абсцисс – гены группы *cag PAI H. pylori*, по оси ординат – частота встречаемости генов группы *cag PAI H. pylori*, %

Из представленного рисунка видно, что у больных ЯБДК частота встречаемости генов группы *cag* острова патогенности *H. pylori* максимальна, у больных ХГД – несколько ниже и минимальна у здоровых добровольцев, инфицированных *H. pylori*, причем все исследуемые гены при ЯБДК и гены *cagA*, *cagC*, *cagH* достоверно чаще встречаются, чем у здоровых добровольцев.

Полученные закономерности определяют необходимость широкого использования молекулярно-генетических методов исследования *H. pylori* для составления более полной картины заболевания, уточнения степени патогенности микроорганизма, прогнозирования течения заболеваний. С другой стороны, не стоит слишком переоценивать роль генетических характеристик *H. pylori*, поскольку существует еще целый

ряд факторов, также принимающих участие в формировании заболеваний. К ним относятся как эндогенные (кислотная агрессия, нарушение слизеобразования в желудке и др.), так и экзогенные (стрессы, нерациональное питание и др.) факторы, а также состояние макроорганизма, его способность сопротивляться инфекции.

В заключение предлагаем перечень рекомендаций для диагностики инфекции *H. pylori* в детском и подростковом возрасте.

1. Рекомендуется использовать 2–3 метода диагностики *H. pylori*, результат считать положительным или отрицательным при совпадении показателей всех методов исследования или при совпадении результатов двух из трех методов. При несовпадении результатов рекомендуется отдавать предпочтение более высокочувствительным и специфичным методам (см. таблицу) или провести повторное исследование через месяц, если позволяет состояние пациента, а тяжелым пациентам с выраженным клиническими проявлениями и язвенными изменениями слизистой оболочки желудка назначать эрадикационную терапию как терапию спасения.

2. Предпочтительно использовать сочетание методов из разных групп: инвазивный + неинвазивный, прямой + непрямой для первичной диагностики *H. pylori*.

3. Использование метода ПЦР рекомендуется как для верификации *H. pylori* (ген *ureC* – маркер наличия инфекции в организме человека), так и для определения молекулярно-генетических особенностей микроорганизма для оценки его вирулентности, формирования представления о дальнейшем течении заболевания и его прогнозе, а также для определения чувствительности микроорганизма к антибиотикам.

4. Результаты бактериологического метода могут быть ложноотрицательными, что связано со сложностью культивирования *H. pylori*.

5. Получение положительных результатов быстрого уреазного теста и дыхательных тестов при отрицательных результатах гистологического метода или ПЦР может объясняться тем, что при проведении непрямых тестов определяются продукты жизнедеятельности *H. pylori*, а не сам микроорганизм, который может не попасть в биоптат, исследуемый с помощью гистологического метода или ПЦР.

6. Необходимо прекратить прием ИПП, антибактериальных препаратов, препаратов висмута за 2 недели до планируемого

исследования, т. к. они могут явиться источником ложногативных результатов для всех диагностических тестов, за исключением серологического метода.

7. Для оценки эффективности (контроля) эрадикации через 1,5–2 месяца после окончания терапии для безопасности пациента и повышения его приверженности к обследованию после лечения целесообразно отдавать преимущество неинвазивным методам, что особенно актуально в детском и подростковом возрасте.

8. Организованные детские коллективы попадают в группу риска по инфицированию *H. pylori*. Следовательно, при возникновении диспепсических жалоб у ребенка рекомендовано пройти скрининговое обследование для своевременного выявления и лечения *H. pylori*-ассоциированных заболеваний.

### **Список литературы**

1. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon A.T, et al. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2017;66:6–30.
2. Барышникова Н.В., Суворов А.Н., Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. Роль генетических особенностей *Helicobacter pylori* в патогенезе заболеваний органов пищеварения: от теории к практике // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009. № 1. С. 12–19.
3. Авалуева Е.Б., Аничков Н.М., Балукова Е.В., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Бубнова Е.А., и др. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2011. 572 с.
4. Ткаченко Е., Успенский Ю., Барышникова Н. Оптимизация лечения заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori* // Врач. 2012. № 1. С. 36–38.
5. Барышникова Н.В. Актуальные проблемы диагностики хеликобактериоза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009. № 2. С. 50–56.
6. Корниенко Е.А., Дмитриенко М.А., Паролова Н.И., Григорьев С.В. Неинвазивная диагностика инфекции *Helicobacter pylori* по аммиаку // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2006. № 1. С. 47–53.
7. Calvet X, Lehours P, Lario S, Mégraud F, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2010;15(Suppl 1):7–13.

8. Monteiro L, Oleastro M, Lehours P, Megraud F, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2009;14(Suppl 1):8–14.

9. Акопян И.Г., Барышникова Н.В., Григорян Т.М., Евстратова Ю.С., Козлов А.В., Мельникова И.Ю., и др. Методы диагностики хеликобактериоза: Учеб. пособие / Под ред. А.В. Козлова, В.П. Новиковой. Санкт-Петербург: Диалект, 2008. 88 с.

10. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Горюнова М.М., Крулевский В.А., Петровский А.Н., Калинина Е.Ю., и др. Гетерогенность хронического гастродуоденита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. Т. 55. № 2. С. 81–86.

11. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Смирнова А.С. Разработка расширенного алгоритма диагностики инфекции *Helicobacter pylori*. Санкт-Петербург, 2011. 20 с.

## ТОПИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКОВ

Аккуратова И.С., Спивак Е.М.,  
Левит Р.М., Зеленцов Е.А., Плотникова Д.С.  
ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

**Резюме.** Наблюдали 136 подростков 12–17 лет с воспалительными заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта. Выделено 4 топических варианта указанной патологии: изолированный дуоденит, дуоденогастрит, антрум-гастрит и пангастрит. Их общей чертой является наличие хронического дуоденита, тогда как изолированный гастрит без вовлечения в воспалительный процесс слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в подростковом возрасте не выявляется. Топические варианты характеризуются сходными клиническими проявлениями, при этом имеются существенные различия эндоскопической и патоморфологической картины слизистой оболочки желудка, а также ее обсемененности *Helicobacter pylori*, что необходимо учитывать при лечебно-реабилитационных мероприятиях среди этой категории пациентов.

**Ключевые слова:** желудок; двенадцатиперстная кишка; воспаление; подростки.

Наибольшую долю в структуре неинфекционной патологии пищеварительного тракта у подростков составляет хронический гастродуоденит (ХГД), диагностируемый в 50–90% случаев [1]. Долгое время он считался отдельной нозологической единицей, однако в последние годы появились исследования, результаты которых убедительно доказывают гетерогенность ХГД. Это касается значительного разнообразия его этиологических факторов и спектра патоморфологических изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [2,3].

По мнению Л.И. Аруина с соавт. (1998), термины «хронический гастрит» или «хронический гастродуоденит» без указания топографии несостоятельны [4]. Детализация топики патологического процесса у ребенка при этой патологии весьма важна, так как позволяет оптимизировать и дифференцировать диагностику, лечение и дальнейшее медицинское сопровождение пациентов. Это представляется особенно значимым в связи с тем, что информативность клинической симптоматики крайне мала и в абсолютном большинстве случаев отсутствует ее корреляция с патоморфологией процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК [5].

Внедрение в педиатрическую гастроэнтерологию Сиднейской системы и ее составной части – визуально-аналоговой шкалы – в значительной мере способствовали решению этого вопроса. Тем не менее следует учитывать два обстоятельства. Во-первых, данная диагностическая технология была первоначально разработана для взрослых лиц и поэтому не учитывает морфофункциональные особенности системы органов пищеварения у детей. Во-вторых, она базируется на полукачественных критериях. Это может служить фактором, ограничивающим в ряде случаев использование визуально-аналоговой шкалы в педиатрии, особенно при трактовке признаков атрофии слизистой оболочки желудка [6].

**Цель** – установить особенности клинических проявлений, эндоскопической картины и патоморфологии различных вариантов хронического гастродуоденита, определяемых топикой воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, для совершенствования диагностики и медицинского сопровождения пациентов детского возраста.

**Пациенты и методы.** Под нашим наблюдением находилось 136 подростков в возрасте 12–17 лет с диагнозом «хронический Нр-ассоциированный гастродуоденит». Мы проанализировали анамнестические данные и симптоматику основных клинических

синдромов: абдоминального болевого, диспепсического, астеновегетативного, интоксикационного. Всем пациентам проводили клинический минимум, биохимический анализ крови, дуоденальное зондирование, паразитологическое обследование. Состояние слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК оценивали по данным эзофагогастродуоденоскопии с последующим морфологическим исследованием биопсийного материала в соответствии с визуально-аналоговой шкалой. Выявление *Helicobacter pylori* (*Hp*) осуществляли с помощью уреазного теста, обнаружения бактерий в гистологических препаратах и/или ДНК инфекта в биоптатах СОЖ методом полимеразной цепной реакции. Проводили детекцию высокопатогенных штаммов *Hp*, содержащих в геноме факторы *CagA* и *VacA*. Для статистической обработки цифрового материала использовали пакет прикладных программ *StatPlus 2009*.

**Полученные результаты и их обсуждение.** В результате морфологического исследования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки установлено, что хронический гастродуоденит у детей представлен четырьмя вариантами.

*Первый* из них, выявляемый у 17,6% больных, характеризовался наличием воспаления в ДПК при его отсутствии в антральном отделе и теле желудка. Таким образом, он представляет собой *изолированный хронический дуоденит*.

*Второй* вариант регистрировался с примерно такой же частотой (19,9%) и имел близкую к первому морфологическую характеристику: у этих подростков доминировали нарушения в слизистой оболочке ДПК. Однако отличительной чертой указанной группы пациентов было сочетание у них хронического дуоденита с незначительным воспалением в антральном отделе желудка. Этот вариант ХГД был определен как *дуоденогастрит*.

*Третий* вариант заболевания (11,0%) указывал на умеренный или выраженный воспалительный процесс в слизистой оболочке антрального отдела желудка, сочетающийся с хроническим дуоденитом, – *антродуоденит*.

*Четвертый* вариант, самый частый из всех, встречался практически у каждого второго подростка (51,5%). Нарушения морфологии слизистой оболочки выявляются у этих пациентов в ДПК, антральном отделе и теле желудка. Данный вариант ХГД представляет собой *пангастрит*.

Следовательно, у всех выделенных вариантов есть один общий компонент – хронический дуоденит умеренной или выраженной степени. Незначительное воспаление в ДПК зарегистрировано только у одного больного. Однако если у части пациентов может

быть процесс только в ДПК при морфологически неизмененной слизистой оболочке желудка, то обратная ситуация – наличие хронического гастрита без дуоденита – нами не зафиксирована.

В абсолютном большинстве случаев (91,9%) больные предъявляли жалобы на боли в животе. Их особенностями были: локализация в эпигастрии при пангастрите, в подреберных областях – при антрум-гастрите. Поздние и тощаковые боли достоверно чаще встречались у подростков с изолированным дуоденитом; у них же была выше интенсивность абдоминального синдрома. К приему медикаментов для купирования болей чаще прибегали пациенты с антрум- и пангастритом. Наиболее распространенными признаками диспепсического синдрома (96,4%) были отрыжка, неприятный запах изо рта и метеоризм. Существенных особенностей диспепсических проявлений, присущих отдельным вариантам ХГД, не выявлено. Оценка типа исходного вегетативного тонуса показала, что для ХГД у подростков характерна ваготония (94,1%). Максимальное число признаков парасимпатикотонии отмечено при изолированном дуодените ( $15,8 \pm 0,8$  против  $12,3 \pm 0,7$ ;  $12,1 \pm 0,6$  и  $12,0 \pm 0,7$  во второй, третьей и четвертой подгруппах больных соответственно,  $p < 0,05$ ). У пациентов с пангастритом, напротив, увеличивалась общее количество симптомов симпатикотонии (до  $4,0 \pm 0,5$  против  $2,7 \pm 0,3$ ;  $2,6 \pm 0,3$  и  $2,6 \pm 0,5$ ,  $p < 0,05$ ). Проявления хронической интоксикации (33,8% больных) не имели особенностей при различных вариантах ХГД. Эндоскопическое и морфологическое исследование показало, что хронический дуоденит имеет умеренную (77,9%) или выраженную (22,1%) степень, что не зависит от характера процесса в СОЖ.

У части подростков первой группы (изолированный дуоденит) обнаруживались минимальные макроскопические признаки воспаления исключительно в антральной зоне. Однако в дальнейшем это не нашло подтверждения по результатам морфологической оценки гастробиоптатов.

Вторая группа пациентов, условно определяемая как больные с дуоденогастритом, эндоскопически характеризовалась сочетанием умеренного или выраженного хронического дуоденита с антрум-гастритом незначительной (59,2%) или умеренной (40,8%) степени. Воспаление было практически в равной степени представлено поверхностным (51,9%) или гиперпластическим (48,1%) процессом. В слизистой оболочке тела желудка оно наблюдалось только в 14,8% случаев, у всех этих подростков было незначительным и имело исключительно поверхностный характер.

У больных третьей группы регистрировалось умеренное или выраженное воспаление (66,7%) в антравальной области, у трети оно макроскопически было незначительным. Однако после проведения морфологического анализа гастробиоптатов все эти случаи перешли в разряд умеренно выраженного процесса. По характеру он был чаще поверхностным (в 60% случаев), реже – гиперпластическим (40%).

В четвертой группе пациентов процесс носил распространенный характер и макроскопически выявлялся в теле у 60% и в антравальной зоне у 100% из них, чаще имел умеренную степень. Незначительное воспаление регистрировалось гораздо реже: в теле – у 10%, в антруме – у 28,5% подростков.

В результате паразитологического обследования установлена высокая частота лямблиоза, которая составила суммарно по всем группам пациентов 66,2%. Аскаридоз выявлен у 11%, а токсокароз – у 2,9%, сочетанные формы паразитозов – у 9,6%.

Анализ обсемененности *Hr* слизистой оболочки желудка в соответствии с визуально-аналоговой шкалой позволил установить следующее. В первой группе (изолированный дуоденит) у двух третей пациентов *Hr* в теле желудка не обнаруживался, у четверти из них зарегистрирована незначительная обсемененность и у 8,3% выявлялась кокковая форма *Hr*.

Больные второй (дуоденогастрит) и третьей (антрум-гастрит) групп имели сходные параметры обсемененности *Hr* в теле: незначительная ее степень наблюдалась в 40,7% и 40% соответственно. С аналогичной частотой *Hr* не определялся (40,7% и 40%). Умеренная или выраженная обсемененность не зафиксирована ни в одном случае.

Четвертая группа больных (пангастрит) кардинально отличалась тем, что более чем в 40% имела место умеренная и выраженная обсемененность *Hr* слизистой оболочки тела желудка, тогда как его отсутствие зарегистрировано только в 2,9% ( $p < 0,001$ ).

При морфологическом исследовании слизистой оболочки антравальной области только у трети пациентов первой группы (33,3%) этот показатель доходил до уровня «незначительная», тогда как в 41,6% случаев *Hr* не выявлялся, а в 12,5% обнаруживался в количестве единичных микробных тел в препарате. Во второй группе уже только один подросток (3,7%) не имел обсемененности слизистой оболочки антрума ( $p < 0,05$ ), тогда как более чем у половины (55,6%) зарегистрирована незначительная ее степень, а почти у четверти (22,2%,  $p < 0,01$ ) –

умеренная. При антрум-гастрите (третья группа), как и ожидалось, в 93,3% случаев отмечена умеренная обсемененность в антальной области. Только при пангастрите около трети пациентов (32,9%) имели выраженную обсемененность ( $p < 0,005$ ). У части подростков (81 человек) определяли штаммы *Helicobacter pylori*, содержащие ген *CagA*. Установлено, что генотип *CagA+* и *VacA+* не выявлялся у пациентов с дуоденитом, в единичных случаях обнаруживался при дуоденогастрите (6,6%), был представлен исключительно *VacA+* и в подавляющем большинстве случаев регистрировался в третьей и четвертой группах (83,7% и 88,9% соответственно).

**Заключение.** Таким образом установлено, что в зависимости от преимущественной локализации и степени воспаления СОЖ и ДПК хронический гастродуоденит у подростков имеет четыре варианта: изолированный дуоденит, дуоденогастрит, антрум-гастрит и пангастрит. Они характеризуются сходными клиническими проявлениями, но различной эндоскопической картиной. Общей чертой для всех вариантов заболевания является наличие хронического дуоденита, тогда как изолированный гастрит без вовлечения в воспалительный процесс слизистой оболочки ДПК в подростковом возрасте не выявляется. При изолированном дуодените морфологически определяется умеренный или выраженный хронический воспалительный процесс слизистой оболочки ДПК при интактных теле и антальной области желудка. Дуоденогастрит отличается появлением незначительного поверхностного воспаления в антруме, при антрум-гастрите оно имеет умеренную или выраженную степень и в ряде случаев может сочетаться с незначительным процессом в теле желудка. Пангастрит характеризуется наличием умеренного или выраженного распространенного воспаления чаще гиперпластического характера преимущественно в антруме. При ХГД у подростков наблюдаются различия в характере обсемененности слизистой оболочки *Helicobacter pylori*, определяемые вариантом заболевания. В теле желудка она отсутствует или является незначительной у пациентов с изолированным дуоденитом, дуоденогастритом и антрум-гастритом, тогда как при пангастрите *Hp* здесь выявляется во всех случаях, а у трети больных имеет место умеренная или выраженная обсемененность. В антальной области ее степень нарастает от дуоденита к пангастриту. При антрум-гастрите и пангастрите более чем у 80% пациентов обнаруживаются *CagA* и *VacA*-позитивные штаммы *Hp*.

## **Список литературы**

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Хронический гастродуоденит у детей: спорные вопросы // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009. № 3 (54). С. 80–83.
2. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 48 с.
3. Крулевский В.А., Аничков Н.М., Новикова В.П., Петровский А.Н. Морфологические особенности хронического гастрита при инфицировании *Helicobacter pylori* и вирусом Эпштейна–Барр // Медицинский академический журнал. 2011. № 4 (11). С. 58–65.
4. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. Москва: Триада-Х, 1998. С. 269–300.
5. Сидоркин А.О. Клинико-морфологические сопоставления при атрофическом гастрите у детей и взрослых: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2011. С. 16.
6. Ставак Е.М., Левит Р.М., Аккуратова И.С., Надежсин А.С. Хронический гастродуоденит у детей: клинические варианты, особенности диагностики и лечения. Ярославль: Филигрань, 2016. С. 172.
7. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.В., Алхасов А.Б., Ашманов К.Ю., и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Москва: Медпрактика-М, 2017. 536 с.

## **СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА**

**Похлебкина А.А.**

**ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**

**Резюме.** Показатели заболеваемости сахарным диабетом I типа (СД-I) в России (2016) составили 1,78 на 100 тысяч детского населения и 8,03 на 100 тысяч подросткового населения. У пациентов с СД-I сопутствующие аутоиммунные заболевания встречаются в 3–5 раз чаще, чем в общей популяции, и составляют от 0,5 до 15%. Поражение желудка при СД-I обусловлено комплексом факторов: аутоиммунное воспаление, микроангиопатия, влияние уровня гликемии, автономная

нейропатия, *H. pylori*. У больных СД-І аутоиммунный гастрит встречается в 3–5 раз чаще, чем в общей популяции. Для изучения механизмов аутоиммунной коморбидности активно изучаются взаимоотношения регуляторных и эффекторных Т-клеток. Показано, что процент Т-регуляторных клеток в слизистой оболочке желудка пациентов с СД-І и аутоиммунным хроническим гастритом ниже, чем при гастрите, вызванном *H. pylori*. Требуются дальнейшие исследования для выявления факторов, участвующих в патогенезе аутоиммунного гастрита при СД-І.

**Ключевые слова:** сахарный диабет I типа; аутоиммунный гастрит; дети; подростки.

Сахарный диабет I типа представляет собой органоспецифическое заболевание, характеризующееся Т-клеточно-опосредованной деструкцией  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, в результате чего возникает абсолютная зависимость от инсулина [1]. Среди всех заболеваний эндокринной системы у детей СД-І является наиболее значимой медико-социальной проблемой в современном обществе [2]. С 1996 года в РФ осуществляется клинико-эпидемиологический мониторинг СД – ведется Государственный регистр больных СД (ГРСД) [3], согласно которому на 31.12.2016 распространенность СД-І на 100 тысяч населения составляет: 86,73 на 100 тысяч детского населения, 203,29 на 100 тысяч подросткового населения. Показатели заболеваемости СД-І составили: 1,78 на 100 тысяч детского населения, 8,03 на 100 тысяч подросткового населения [4]. В скандинавских странах (Швеция, Финляндия, Норвегия) отмечается наиболее высокая заболеваемость СД-І у детей и подростков: более 20 случаев на 100 тысяч населения в год [5].

СД-І имеет наследственную составляющую, связанную с наличием *HLA*-комплекса; известны также около 50 генов, среди которых *PTPN22*, *CTLA4* и ИЛ-2 [5]. Факторы, провоцирующие начало заболевания, во многом остаются неизвестными, однако у пациентов с СД-І происходит увеличение распространенности органоспецифических заболеваний [6, 7]. Зарубежные исследователи установили, что у пациентов с СД-І сопутствующие аутоиммунные заболевания встречаются в 3–5 раз чаще, чем в общей популяции, и составляют от 0,5 до 15% [8, 9]. Пациенты с СД-І имеют аутоиммунные заболевания щитовидной железы (15–30%), целиакию (4–9%), пернициозную анемию (0,5–4%) и болезнь Аддисона (около 0,5%). В ряде работ высказывается предположение, что СД-І и другие

автоиммунные заболевания могут иметь некоторые одинаковые генетические факторы.

Проспективные исследования показали, что аутоиммунным заболеваниям предшествует длительный доклинический этап, на котором пациенты могут быть идентифицированы по наличию антител [10]. У пациентов с СД-І имеются аутоантитела, которые могут выступать в качестве маркеров других аутоиммунных заболеваний, т. е. 20–30% имеют антитела к тиреоидной пероксидазе и/или тиреоглобулину, маркер АИТ, 5–10% – антиэндомизийные и/или антитела к трансглутаминазе, маркеры целиакии, 15–20% – антитела к париетальным клеткам желудка, маркеры аутоиммунных заболеваний желудка, 0,5–2% имеют анти-21-гидроксилазные антитела, маркер болезни Адисона [11, 12]. Обнаружение антител в восприимчивой популяции (достигаемое простым способом) может насторожить клиницистов и таким образом способствовать предупреждению заболеваемости и снижению смертности. Конкретные стратегии для динамического наблюдения за пациентами с положительными аутоантителами являются областью активных дискуссий и исследований [13].

В последнее время среди исследователей вырос интерес к состоянию желудка и двенадцатиперстной кишки при СД-І у детей [12, 14–17]. При СД имеет место нарушение всех видов обмена веществ и вовлечение в процесс различных механизмов патологии в органах пищеварительного тракта [18, 19]; изучается роль таких факторов, как микроangiопатия, влияние уровня гликемии, автономная нейропатия и др. [20].

Среди всех поражений желудка при СД-І особое место занимает аутоиммунный гастрит. Аутоиммунный гастрит представляет собой воспаление слизистой оболочки желудка, обусловленное аутоиммунным механизмом, характерным морфологическим признаком которого служит атрофия фундальных желез с кишечной метаплазией, а у детей – доатрофическими изменениями в виде гиперплазии париетальных клеток, очаговой деструкции фундальных желез и увеличением числа D и G клеток [15]. У больных СД-І аутоиммунный гастрит встречается в 3–5 раз чаще, чем в общей популяции [21]. В настоящее время установлено, что в основе заболевания лежит воздействие антител на париетальные клетки желудка. Циркулирующие в крови больных аутоиммунным гастритом антитела к париетальным клеткам желудка (ПКЖ) направлены против НК-АТФазы ( $\alpha$  и  $\beta$ -субъединицы являются мишенью-аутоантигеном) [22]. Аутоантитела направлены также против

секреторного продукта париетальных клеток – внутреннего фактора Кастила и обнаруживаются не только в сыворотке, но и в желудочном содержимом [7, 15, 23, 24]. Циркулирующие в крови АТ к ПКЖ оказывают хроническое воздействие на желудок и приводят к развитию гипо- или ахлоргедрии, гипергастринемии, а также к железо- и В12-дефицитной анемии [25–27]. Оптимальным скрининговым тестом для аутоиммунного гастрита считается определение АТ к ПКЖ, а резервной методикой в настоящее время является определение АТ к внутреннему фактору [25]. Развитие АТ к ПКЖ ассоциировано с гаплотипом *HLA DQA1\*0501-DQB1\*0301* [7, 26, 27]. Отечественные и зарубежные исследователи выявляют у детей с СД-І *H. pylori* в слизистой оболочке желудка значительно чаще, чем в общей популяции [14, 28]. Существует несколько объяснений присутствия *Hp* у пациентов с СД-І: это может быть связано со снижением иммунологической резистентности организма, ослаблением фагоцитарной функции нейтрофилов, снижение функциональной активности лимфоцитов, депрессией Т-системы [29–31]. Также известно, что лучше всего микроорганизмы развиваются в среде с большим содержанием сахара. По-видимому, гипергликемия способствует размножению *Hp* в желудке [32, 33]. В то же время некоторые ученые отрицают связь *Hp*-инфекции и СД-І [34]. На сегодняшний день установлено, что *Hp* имеет непосредственное отношение к аутоиммунному гастриту [34, 35]. Кроме того, в качестве триггера запуска аутоиммунных реакций рассматривается вирус Эпштейна–Барр [36–38]. Однако работы, посвященные взаимосвязи вирусов герпетической группы и гастрита при СД-І, в доступной литературе нами не обнаружены.

Все большее доказательство говорит о том, что дисбаланс в иммунной системе играет важную роль в патогенезе аутоиммунных заболеваний [39, 40]. Регуляторные Т-лимфоциты (*Tregs*) играют важную роль в модулировании активности супрессорных Т-клеток и являются одной из основ для поддержания иммунной системы в гомеостатическом равновесии [41–43]. Большинство исследований, изучающих роль *Tregs* у человека с СД-І методом экспрессии факторов транскрипции *FOXP3*, не обнаружили различий в частоте этих клеток между пациентами с СД-І и контрольной группой. Функциональная активность *Tregs* у людей с СД-І оценивается неоднозначно: есть сообщения о наличии функциональных дефектов в *Tregs* у пациентов с СД-І [44, 45], есть работы, свидетельствующие об их нормальной супрессорной активности [46]. С другой стороны,

некоторые исследования показали, что провоспалительные цитокины, присутствующие на месте воспаления, могут изменить супрессивную активность *Tregs* или активировать *T*-эффекторные клетки (*Teff*), устойчивые к супрессии [47]. Alonso и соавторы для того, чтобы лучше понять механизмы, участвующие в развитии аутоиммунного гастрита у больных СД-І, проанализировали наличие *Tregs* в периферической крови пациентов с СД-І и аутоиммунным хроническим атрофическим гастритом и сравнили их с пациентами СД-І без других сопутствующих аутоиммунных заболеваний и здоровой группой. Результаты показывают, что у пациентов с СД-І и аутоиммунным хроническим гастритом присутствует увеличение *Tregs* в периферической крови по сравнению с пациентами с СД-І без аутоиммунных заболеваний. В соответствии с предыдущими сообщениями не было обнаружено никаких различий между пациентами с СД-І, не ассоциированным с аутоиммунными заболеваниями, и контрольной группой [48]. Также исследовали наличие *Tregs* в биоптатах слизистой оболочки желудка у пациентов с СД-І и аутоиммунным хроническим гастритом. Иммуногистохимическое исследование показало, что *Tregs* действительно присутствуют в лимфоцитарных инфильтратах желудка у пациентов с СД-І и аутоиммунным хроническим гастритом, в то время как в нормальной слизистой оболочке желудка их число незначительно. Интересно, что процент *Tregs* в слизистой оболочке желудка пациентов с СД-І и аутоиммунным хроническим гастритом был ниже, чем при гастрите, вызванном *H. pylori* [48]. Эти данные свидетельствуют о том, что для выработки *Tregs* инфекция может быть более сильным стимулом, чем при аутоиммунном заболевании. В педиатрической литературе подобных данных нами не найдено. Требуются дальнейшие исследования для выявления факторов, участвующих во внедрении *Tregs* в различные ткани, в том числе в слизистую оболочку желудка, при аутоиммунных заболеваниях у детей и подростков. Уровни *Tregs*, а также соотношение *Tregs*: *Teffector T*-клеток должны быть проанализированы в дальнейших исследованиях, включая пациентов с СД-І, ассоциированным с аутоиммунными заболеваниями, такими как аутоиммунный тиреоидит или целиакия. Это было бы полезно для лучшего понимания сбоя периферического толерантного механизма в их патогенезе.

**Заключение.** Требуется дополнительное изучение роли герпесвирусов в запуске аутоиммунных реакций и роли клеточного иммунитета в патогенезе коморбидных аутоиммунных заболеваний – СД-І и аутоиммунного гастрита у детей.

## **Список литературы**

1. Kawasaki E, Gill RG, Eisenbarth GS. Type I diabetes mellitus / Eisenbarth GS, ed. Molecular mechanisms of endocrine and organ-specific autoimmunity. Austin, Texas: R.G. Landes; 1999. P. 149–82.
2. Ширяева Л.В., Зелинская Д.И. Эндокринная патология и ее последствия в детском возрасте // Детская больница. 2011. № 3. С. 50–55.
3. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. 1998. Т. 1. № 1. С. 7–18.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. 2017. Т. 20. № 1. С. 13–41.
5. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. М.: Универсум Паблишинг, 2006. С. 595.
6. Никитина И.Л., Скородок Ю.Л., Дитковская Л.В., Новикова В.П., Гринева Е.Н. Сахарный диабет у детей и подростков: Учеб. пособие. М.: Прей100принт, 2016. 88 с.
7. De Block CE, de Leeuw IH, van Gaal LF. High prevalence of manifestations of gastric autoimmunity in parietal cell antibody-positive type I (insulin-dependent) diabetic patients. The Belgian Diabetes Registry. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4062–7.
8. Barker JM. Clinical review: type I diabetes-associated autoimmunity: natural history, genetic associations, and screening. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:1210–7.
9. Wágner Ana M, Santana A, Hernández M, Wiebe JC, Javier Nóvoa and Didac Maurici. Predictors of associated autoimmune diseases (AAID) in families with type I diabetes (T1D). Results from the Type I Diabetes Genetics Consortium (T1DGC). *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27(5):493–8. doi:10.1002/dmrr.1189.
10. Kupila A, Muona P, Simell T, Arvilommi P, Savolainen H, Hämäläinen AM, et al. Juvenile Diabetes Research Foundation Centre for the prevention of type I diabetes in Finland. Feasibility of genetic and immunological prediction of type I diabetes in a population-based birth cohort. *Diabetologia* 2001;44:290–7.
11. Barker JM, Yu J, Yu L, Wang J, Miao D, Bao F, et al. Autoantibody “subspecificity” in type I diabetes: risk for organ-specific autoimmunity clusters in distinct groups. *Diabetes Care* 2005;28:850–5.
12. Колтунцева И.В. Особенности поражения пищеварительного тракта у детей с сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2000. 16 с.

13. Freemark M, Levitsky LL. Screening for celiac disease in children with type1 diabetes: two views of the controversy. *Diabetes Care* 2003;26:1932–9.
14. Мельникова И.Ю. Состояние верхнего отдела пищеварительного тракта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом // Российский семейный врач. 2004. № 4. С. 47–50.
15. Новикова В.П. Этиопатогенетические особенности аутоиммунного хронического гастрита // Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы: Сб. науч. трудов. Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 2008. С. 163–179.
16. Ревнова М.О., Новикова В.П., Шаповалова Н.С., Азанчевская С.В., Лапин С.В., Холопова И.В. Распространенность антипариетальных антител среди детей с целиакией // Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии: Сб. статей / Под ред. В.П. Новиковой, Т.В. Косенковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 269–270.
17. Нижевич А.А., Якупова Г.М., Малиевский О.А., Сатаев В.У., Хуснутдинов Ш.М., Нурмухаметова Д.С., и др. Аутоиммунный гастрит у детей с сахарным диабетом I типа // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 1 (125). С. 28–33.
18. Циммерман Я.С., Зинатуллин М.Р. Сахарный диабет и функционально-структурные изменения в гастродуоденальной зоне: клинико-эпидемиологическое исследование (обзор литературы) // Терапевтический архив. 2011. № 2. С. 75–79.
19. Курникова И.А. Оптимизация системного подхода в реабилитации больных сахарным диабетом с высокой коморбидностью: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ульяновск, 2010. С. 49.
20. Sfarti C, Trifan F, Hutanasu C, et al. Prevalence of gastroparesis in type 1 diabetes mellitus and its relationship to dyspeptic symptoms. *J Gastrointestin Liver Dis* 2010;19(3):279–84.
21. Спивак Е.М., Левит P.M. Современные представления об аутоиммунном гастрите в детском возрасте // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 1.С. 25–29.
22. Jones CM, Toh BH, Pettitt JM, et al. Monoclonal antibodies specific for the core protein of the beta subunit of the gastric proton pump ( $H^+/K^+$ -ATPase). An autoantigen targetted in pernicious anemia. *Eur J Biochem* 1991;197(1):49.

23. Capella C, Fiocca R, Cornaggia M, et al. *Autoimmune gastritis* / Graham DY, Genta RM, Dixon MF, eds. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins 1999:79–96.
24. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.В., Алхасов А.Б., Ашманов К.Ю., и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Москва: Медпрактика-М, 2017. 536 с.
25. Khan S, Del-Duca C, Fenton E. Limited value of testing for intrinsic factor antibodies with negative gastric parietal cell antibodies in pernicious anaemia. *J Clin Pathol* 2009;62:439–41.
26. De Block CE, de Leeuw IH, Vertommen JJ, et al. Beta-cell, thyroid, adrenal and coeliac autoimmunity and HLA-DQ types in type 1 diabetes. *Clin Exp Immunol* 2001;126:236–41.
27. De Block CE, de Leeuw IH, Bogers JJ, et al. Helicobacter pylori, parietal cell antibodies and autoimmune gastropathy in type 1 diabetes mellitus. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16(2):281–9.
28. Guariso G, Brotto F, Basso D, et al. Organ-specific autoantibodies in children with Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2004;9(6):622–8.
29. Жук Е.А., Козлов В.А., Галенок В.А. Особенности синдрома вторичного иммунодефицита при инсулиновзависимом сахарном диабете // Иммунология. 1999. № 1. С. 48–51.
30. Крюкова Е.В.. Манчук В.Т., Савченко А.А. Изучение зависимости состояния клеточного и гуморального иммунитета у детей и подростков от продолжительности инсулинов зависимого сахарного диабета // Вестник новых медицинских технологий. 1999. Т. VI. № 2. С. 65–67.
31. Ojetty V, Pitocco D, Bartolozzi F, et al. High rate of Helicobacter pylori re-infection in patients affected by type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25(8):1485.
32. Paramichael KX, Papaioannou G, Karga H, et al. Helicobacter pylori infection and endocrine disorders: is there a link? *World J Gastroenterol* 2009;15(22):2701–7.
33. Luis DA, de la Calle H, Roy G, et al. Helicobacter pylori infection and insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;39(2):143–6.
34. Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В. Инфекция Helicobacter pylori в клинической практике. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2011. 572 с.
35. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А. Антитела к Н+/К+-АТФазе париетальных клеток желудка у детей с НР-ассоциированным хроническим гастритом // Экспериментальная и клин. гастроэнтерология. 2003. № 3. С. 5–6.

36. Новикова В.П., Крулевский В.А., Петровский А.Н. Эпштейн–Барр вирусная инфекция при нехеликобактерном хроническом гастрите у лиц разного возраста // Профилактическая и клиническая медицина. 2008. № 3. С. 87–90.
37. Новикова В.П., Аксенов О.А., Насыров Р.А., Крулевский В.А., Евстратова Ю.С. Герпетические инфекции при хроническом гастрите у лиц разного возраста // Профилактическая и клиническая медицина. 2006. № 2. С. 117–120.
38. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Абдул С.Ш., Аксенов О.А., Михеева Е.А., Гончарова Л.Б., и др. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна–Барр у детей, имеющих высокий уровень антител к Н +/К +-АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005. № 4. С. 78–81.
39. Chatenoud L, Salomon B, Bluestone JA. Suppressor Tcells – they're back and critical for regulation of autoimmunity. *Immunol Rev* 2001;182:149–63.
40. Новикова В.П., Бубнова Е.А. Хронический гастрит и заболевания щитовидной железы у детей // Детская медицина Северо-Запада. 2012. Т. 3. № 1. С. 75–84.
41. Horwitz DA, Zheng SG, Gray JD. Natural and TGF-beta-induced Foxp3 (+)CD4(+)CD25(+) regulatory T cells are not mirror images of each other. *Trends Immunol* 2008;29:429–35.
42. Lan RY, Ansari AA, Lian ZX, Gershwin ME. Regulatory Tcells: development, function and role in autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2005;4:351–63.
43. Askenasy N, Kaminitz A, Yarkoni S. Mechanisms of T regulatory cell function. *Autoimmun Rev* 2008;7:370–5.
44. Lindley S, Dayan CM, Bishop A, Roep BO, Peakman M, Tree TI. Defective suppressor function in CD4(+)CD25(+) T-cells from patients with type 1 diabetes. *Diabetes* 2005;54:92–9.
45. Brusko T, Wasserfall C, McGrail K, Schatz R, Viener HL, Schatz D, et al. No alterations in the frequency of FOXP3+ regulatory T-cells in type 1 diabetes. *Diabetes* 2007;56:604–12.
46. Putnam AL, Vendrame F, Dotta F, Gottlieb PA. CD4+CD25 high regulatory T cells in human autoimmune diabetes. *J Autoimmun* 2005;24:55–62.
47. Weaver CT, Hatton RD, Mangan PR, Harrington LE. IL-17 family cytokines and the expanding diversity of effector T cell lineages. *Annu Rev Immunol* 2007;25:821–52.
48. Alonso N, Soldevila B, Sanmartí A, Pujol-Borreli R, Martínez-Cáceres E. Autoimmunity Reviews. Regulatory T cells in diabetes and gastritis. 2009. P. 659–662.

# ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

Кириенко А.И.<sup>1, 2, 3</sup>, Романова Т.А.<sup>1</sup>, Попова В.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Белгородский государственный национальный

исследовательский университет, Белгород, Россия

<sup>2, 3</sup> ОГБУЗ «Городская детская больница города Белгорода»,

детская поликлиника № 1, Белгород, Россия

**Резюме.** При обследовании 155 детей с хроническим гастродуоденитом у всех была выявлена сопутствующая патология, включающая патологию со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и других органов и систем. Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто выявлялись состояния, в патогенезе которых имеют значение нарушения моторики ЖКТ: дискинезия желчного пузыря (74,8%) и дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу (34,8%). Среди сопутствующих заболеваний со стороны других органов и систем наиболее часто встречались изменения со стороны костной системы – нарушения осанки (у 81,3% детей) и кариес (70,9%), со стороны вегетативной нервной системы – вегетативные дисфункции (89%) и нарушения со стороны зрительного анализатора (70,9%).

**Ключевые слова:** хронический гастродуоденит; дети; сопутствующие заболевания.

Особенности течения хронического гастродуоденита (ХГД) в детском возрасте связаны с наличием критических периодов, затрагивающих формирование ЖКТ вследствие неравномерного роста и системно-органной дезинтеграции на фоне интенсивных морфофункциональных изменений, напряженности обменных процессов и перестройки нейроэндокринной системы организма [15, 17]. Реализация возрастных особенностей и феноменов развития в критические периоды, тесная взаимосвязь гастроинтестинальных гормонов с вегетативной нервной системой (ВНС) и эндокринным аппаратом пищеварительной трубки может приводить к полиморбидному течению ХГД [2].

Данные о сочетании ХГД с различными патологическими состояниями представлены в многочисленных исследованиях [4, 6, 8, 9, 12, 14]. В качестве частых сопутствующих патологических состояний у детей с ХГД описаны: аллергические заболевания [7], эндокринопатии [24], изменения со стороны сердечно-сосудистой системы [5], костной системы [13], разнообразные расстройства нервной и иммунной систем в виде вегетативных

дисфункций [3, 23] и вторичных иммунодефицитов [10, 11]. В то же время в имеющихся работах не прослеживается в полной мере системный подход в выявлении общих факторов риска ХГД и коморбидной патологии, патогенетических взаимосвязей с вовлечением соматического, эмоционального, когнитивного и других компонентов [18, 19]. Необходимость подобного подхода с учетом характера сочетанной патологии показана в работе «*Chronic diseases and associated risk factors in Australia*», представленной *Australian Institute of Health and Welfare* в 2006 году для разработки комплексных программ реабилитации пациентов с хроническими заболеваниями [18]. Характер взаимосвязи основной патологии и сопутствующих заболеваний, по мнению Ф.И. Белялова (2010), может быть обусловлен общими причинами, факторами риска и неспецифическими патофизиологическими механизмами [1]. В свою очередь, наличие сопутствующей патологии способствует прогрессированию основного заболевания и ухудшает его прогноз [1, 25].

Для оценки влияния коморбидной патологии на течение основного заболевания *M.E. Charlson* в 1987 году предложила использовать индекс коморбидности (ИК) [20]. Первоначально ИК, оцениваемый в баллах, нашел применение в терапевтической практике для оценки прогноза 10-летней выживаемости пациентов, выявив сопряженность возрастных показателей и соматической отягощенности [20]. Несмотря на широкое применение ИК в терапевтической практике, в педиатрии и детской гастроэнтерологии данный показатель используется недостаточно [22]. Так, *C. Caron, et al.* (1991) выявили негативное влияние коморбидной патологии на течение синдрома гипервозбудимости с дефицитом внимания и депрессии у детей [19]. В популяционном исследовании *B. Fenn, et al.* (2005) показано частое выявление сочетанной патологии у детей в возрасте до 5 лет, что повышает вероятность неблагоприятного исхода в случае развития острых инфекционных заболеваний [21]. В приведенных работах ИК определялся как сумма всех сопутствующих состояний, имеющихся у пациента; низкий ИК считается при наличии у пациента до 3 сопутствующих состояний, 4–5 сопутствующих состояний соответствуют среднему ИК, 6 и более – высокому ИК [21].

Наиболее частой сопутствующей патологией при ХГД у детей являются функциональные заболевания ЖКТ. Сочетание ХГД с нарушениями моторики верхних отделов пищеварительного тракта может приводить к следующим последствиям [4]:

- 1) нарушение моторной функции двенадцатиперстной кишки (ДПК) – к ухудшению контакта пищевых нутриентов с пищеварительными ферментами;
- 2) недостаточное ощелачивание содержимого ДПК – к нарушению активации ферментов ПЖЖ;
- 3) моторные нарушения ДПК – к нарушению оттока желчи и/или панкреатического сока и к относительной билиарной и панкреатической недостаточности.

Как следствие, нарушаются не только полостное, но и пристеночное пищеварение, что связано со снижением активности лактазы и непереносимостью лактозы в виде субклинических проявлений лактазной недостаточности [4]. Вследствие изменений в пищеварительном конвейере ухудшается всасывание нутриентов с развитием дефицита микронутриентов, а в дальнейшем и макронутриентов в виде белково-энергетической недостаточности. Ухудшение переваривания жиров вызвано сниженным выделением желчи вследствие дискинетических расстройств билиарной системы даже при достаточной активности липазы. Дополнительным неблагоприятным фактором служит применение антибактериальных препаратов с развитием дисбиотических нарушений и повышенной проницаемостью кишечной стенки, нарушением барьера и иммунной функций. Как следствие, усиливается аллергизация организма, снижается активность иммунных механизмов, нарастает выраженность дисбиотических нарушений и усугубляются изменения со стороны микроэлементного гомеостаза [16]. Развивающееся на этом фоне нарушение моторной функции кишечника с клиническими проявлениями синдрома раздраженного кишечника или простых запоров выявляется у детей с ХГД в 25–87% случаев [4, 22].

**Цель исследования** – оценить спектр сопутствующей патологии хронических гастродуоденитов у детей.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 155 детей с ХГД, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией. Все дети с ХГД имели анамнез болезни больше одного года (в среднем  $26,7 \pm 4,4$  месяца), количество обострений составило в среднем 3 эпизода в год ( $3,1 \pm 1,5$ ). Средний возраст пациентов –  $13,5 \pm 1,1$  года, соотношение мальчиков и девочек – 1:2. В качестве группы сравнения были взяты 30 подростков, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой.

Метод организации выборки носил характер стратификационного отбора с формированием простой случайной

выборки. Критериями включения детей в исследование был морфологически доказанный ХГД. Для диагностики хеликобактерной инфекции наряду с гистологическим исследованием применялся быстрый уреазный тест, дыхательный «Хелик-тест». Критерии исключения: язвенная болезнь, тяжелые органические заболевания желудочно-кишечного тракта, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, острые инфекционные заболевания на момент исследования, целиакия и другие заболевания, проявляющиеся синдромом мальабсорбции.

Всем детям проводилось традиционное обследование, включающее фиброгастроуденоскопию с диагностикой хеликобактерной инфекции, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости по общепринятым методикам, бактериологическое исследование кала на дисбактериоз кишечника с соблюдением стандартных рекомендаций. Результаты были обработаны статистически на персональном компьютере с помощью пакета программ *Statistica 6,0*.

В качестве основных характеристик описательной статистики использовалась средняя арифметическая ( $M$ ) и стандартное отклонение ( $SD$ ) при нормальном типе распределения переменных (тождественность дисперсий в сравниваемых группах, разница между  $M$  и медианой ( $Me$ ) менее 10%). Качественные признаки были представлены в виде относительных частот с определением доверительного интервала (ДИ) для отношения шансов (ОШ). Достоверность различий по количественным признакам между группами при нормальном распределении количественных переменных рассчитывали, используя  $t$ -критерий Стьюдента для независимых выборок. Пороговая величина вероятности ошибки для статистически значимых различий устанавливалась на уровне, равном 0,05.

**Результаты.** При оценке характера жалоб пациентов, помимо ведущего в клинической картине болевого синдрома, выявленного у всех обследованных пациентов, с высокой частотой отмечались жалобы, свидетельствующие о нарушении моторики ЖКТ: более чем в половине случаев (60%) отмечалось чувство тяжести и переполнения в эпигастральной области (таблица 1).

Таблица 1. Особенности гастроэнтерологических жалоб у детей с хроническими гастродуodenитами в фазе обострения

Жалобы	Фаза обострения, количество больных, <i>n</i> = 155 абс (%), 95% ДИ	Через 2 недели после лечения, <i>n</i> = 155 абс (%), 95% ДИ	<i>p</i>
Боли в животе	155 (100) 94,14–99,6	68 (43,87) 38,01–49,73	0,001
Боли в эпигастральной области	155 (100) 94,14–99,6	48 (31) 25,04–36,86	0,001
Боль в околопупочной области	93 (60) 54,14–65,86	50 (32,26) 26,39–38,12	0,001
Тошнота, рвота	117 (75,5) 69,6–81,36	26 (16,8) 10,91–22,6	0,001
Изжога	72 (46,6) 40,59–52,46	13 (8,38) 2,53–14,24	0,001
Урчание по ходу толстой кишки	41 (26,5) 20,64–32,36	62 (40) 34,14–45,86	0,009
Вздутие живота	34 (22) 16,14–27,86	57 (36,8) 30,91–42,66	0,041
Неустойчивый стул	19 (12,3) 6,39–18,16	41 (26,5) 20,64–32,36	0,0018
Запоры	37 (23,8) 18,0–29,66	43 (28) 22,14–33,86	0,31
Снижение аппетита	33 (21,3) 15,4–27,16	26 (16,8) 10,91–22,66	0,25

Характер симптомов желудочной диспепсии свидетельствовал о наличии гиперацидных состояний у 46,6% больных (кислый вкус во рту, изжога), нарушенной моторно-эвакуаторной функции желудка – более чем у половины пациентов (чувство тяжести в эпигастральной области, изжога), дуоденальной гипертензии – у трети больных (горький вкус во рту). После эрадикационной терапии жалобы на боли в эпигастральной области исчезли, но достоверно чаще присутствовали жалобы на запоры и урчание по ходу кишечника.

По данным УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы, изменения панкреатобилиарной системы были зафиксированы практически у двух третей детей. В структуре преобладали функциональные изменения желчного пузыря (ЖП) в виде дискинезий и дисхолий – у 74,8% детей (таблица 2).

Таблица 2. Ультразвуковые характеристики состояния гепатобилиарно-панкреатической системы у детей с хроническим гастродуоденитом

Сонографические признаки	Фаза обострения ХГД, $n = 155$ , ( $M \pm SD$ )	Здоровые дети, $n = 30$ , ( $M \pm SD$ )	$p$
Утолщение стенок желчного пузыря, $n$ (%)	20 (12,9)	0	
Объем желчного пузыря натощак, мл	$19,4 \pm 3,2$	$17,36 \pm 2,4$	0,001
Неоднородное содержимое желчного пузыря, $n$ (%)	31 (20)	0	
Размер желчного пузыря продольный, мм	$74,8 \pm 7,1$	$68,14 \pm 6,6$	0,003
Размер желчного пузыря поперечный, мм	$24,64 \pm 3,6$	$22,12 \pm 3,3$	0,005
Деформация желчного пузыря, $n$ (%)	47 (30,3)	3 (10)	0,001
Деформация желчного пузыря в области тела, $n$ (%)	21 (13,5)	1 (3,3)	0,11
Деформация желчного пузыря в области дна, $n$ (%)	9 (5,8)	2 (6,7)	0,98
Деформация желчного пузыря в области шейки, $n$ (%)	17 (11)	0	
Размер левой доли печени, мм	$66,2 \pm 6,4$	$63,8 \pm 6,5$	0,062
Размер правой доли печени, мм	$119,4 \pm 8,6$	$113,2 \pm 7,9$	0,025
Размер головки поджелудочной железы, см	$17,21 \pm 3,8$	$16,24 \pm 4,1$	0,19
Размер тела поджелудочной железы, см	$9,64 \pm 2,6$	$9,42 \pm 2,8$	0,67
Размер хвоста поджелудочной железы, см	$18,85 \pm 4,1$	$17,2 \pm 4,3$	0,46
Повышенная эхогенность поджелудочной железы, $n$ (%)	21 (13,5)	0	

При этом наиболее часто встречалась дискинезия желчного пузыря по гипотоническому типу – у 64,4% пациентов. Выявленные нарушения моторной функции у 20% сопровождались сладж-синдромом, что свидетельствовало о нарушении физико-химических свойств желчи. Более чем у трети пациентов (в 30,3%

случаев) диагностированы структурные изменения со стороны желчного пузыря, представленные в основном перегибами в области тела и шейки, сочетавшиеся с дискинезией желчного пузыря по гипомоторному типу. Чаще всего нарушения моторики желчного пузыря выявлялись на фоне структурных аномалий ЖП в области шейки и тела. Дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу с характерными изменениями эхогенности и размеров ПЖ обнаружена у 34,8% детей.

Частота и характер сопутствующих изменений со стороны пищеварительной системы и других органов и систем представлена в таблице 3.

Таблица 3. Сопутствующая патология, выявленная у детей с хроническим гастродуоденитом

Патология со стороны пищеварительной системы		Патология со стороны других органов и систем	
<i>Нозологические формы</i>	<i>Кол-во больных, n = 155, абс. (%)</i>	<i>Нозологические формы</i>	<i>Кол-во больных, n = 155, абс. (%)</i>
Дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу	54 (34,8)	Инфекция мочевыводящих путей	28 (18,1)
Синдром раздраженного кишечника	33 (21,3)	Нарушение осанки	126 (81,3)
Синдром раздраженного кишечника с запорами	18 (11,6)	Сколиоз	43 (27,7)
Синдром раздраженного кишечника с диареей	10 (6,45)	Вегетативная дисфункция	138 (89)
Синдром раздраженного кишечника, смешанная форма	5 (3,2)	Пролапс митрального клапана	23 (14,8)
Дискинезия ЖП	116 (74,8)	Аномальная хорда левого желудочка	40 (25,8)
Дискинезия ЖП по гипермоторному типу	39 (25,2)	Лямблиоз	19 (12,3)
Дискинезия ЖП по гипомоторному типу	77 (49,6)	Неврозоподобное состояние	17 (10,96)
		Астеноневротический синдром	59 (44,4)
		Гиперплазия щитовидной железы 1 с.	37 (23,9)
		Нарушения зрения (миопия, спазм аккомодации, ангиопатия сетчаток)	110 (70,9)
		Кариес	110 (70,9)

Согласно полученным данным, у всех детей с ХГД выявлена сопутствующая патология, включающая другую патологию пищеварительной системы и патологию со стороны других органов и систем.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто выявлялись состояния, в патогенезе которых имеют значение нарушения моторики: дискинезия ЖП (74,8%) и дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу (34,8%).

Среди сопутствующих заболеваний со стороны других органов и систем наиболее часто встречались изменения со стороны костной системы (нарушения осанки – у 81,3% детей, кариец – у 70,9%), вегетативной НС (вегетативные дисфункции диагностированы у 89% детей с ХГД) и со стороны зрительного анализатора (70,9% детей), что может указывать на общность патогенетических механизмов, вероятнее всего связанных с продолжающимся формированием регуляторного контура ЦНС–ВНС–ЭНС, характерным для критического периода развития, к которым относится подростковый период.

При оценке числа сопутствующей патологии было выявлено, что практически у половины пациентов (48%) отмечалось три сопутствующих состояния, четыре и более четырех – у 26% и 12% соответственно (рис. 1).

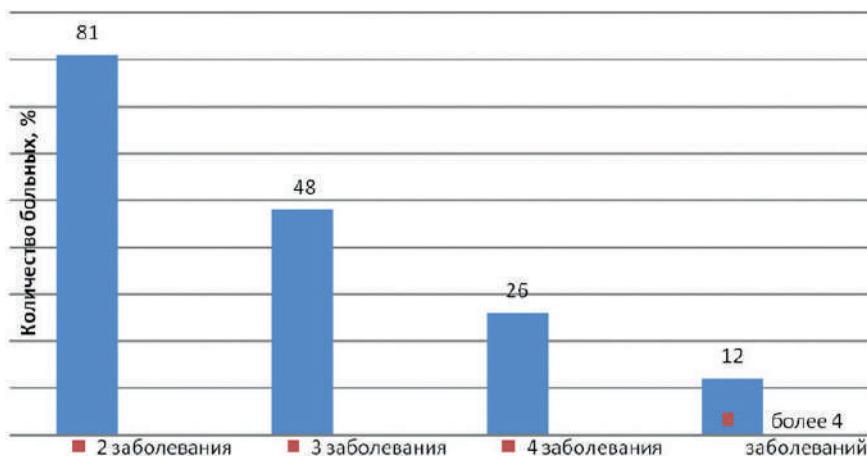


Рис. 1. Частота выявления сопутствующей патологии у детей с ХГД

Выявленная сопутствующая патология (до двух патологических состояний наблюдалось у 81% детей с ХГД) может влиять на течение основного заболевания и требует комплексного подхода в ведении данной группы пациентов.

**Заключение.** Таким образом, хронический гастродуоденит практически не выявляется в качестве монозаболевания. Как правило, в патологический процесс вовлекается весь желудочно-кишечный тракт с выявлением билиарных дисфункций у 71,8% больных, дисфункции сфинктера Одди по панкреатическому типу у 34,8%, синдрома раздраженного кишечника у 21,3%. Помимо сопутствующей патологии со стороны ЖКТ выявлялись патологические состояния со стороны других органов и систем, наиболее часто – со стороны костной системы, вегетативной нервной системы и зрительного анализатора, т. е. систем, которые наиболее активно развиваются в подростковом возрасте.

### **Список литературы**

1. Белялов Ф.И. *Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности*. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. 305 с.
2. Гурова М.М., Новикова В.П., Романова Т.А. Особенности физического развития и состояние липидного метаболизма у детей с хроническими гастродуоденитами // Практическая медицина. 2015. № 7 (92). С. 63–67.
3. Гурова М.М., Успенский Ю.П. Особенности вегетативной регуляции у детей подросткового возраста с хроническим гастродуоденитом в различные фазы течения заболевания // Российские медицинские вестни. 2012. Т. 17. № 3. С. 58–64.
4. Гурова М.М., Циркунова В.В. Сопутствующие заболевания органов пищеварения у детей подросткового возраста с хроническим гастродуоденитом // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. 2014. № 78. С. 37–43.
5. Дмитрачков В.В., Дмитрачкова О.В., Самохвал О.В. Частота и характер нарушений ритма, проводимости и особенности микроструктурных аномалий сердца у детей и подростков с язвенной болезнью. Материалы XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Москва, 2011. С. 103–104.
6. Дудникова Э.В., Тумасова М.Х. Роль вегетативной нервной системы в формировании хронической гастродуodenальной патологии у детей // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. 2008. Т. 5. № 2. С. 14–20.

7. Жихарева Н.С., Хавкин А.И., Пампура А.Н. Перспективы профилактики пищевой аллергии // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. 2008. Т. 5. № 2. С. 74–79.
8. Кильдиярова Р.Р., Баженов Е.Л. Клинико-морфологические сопоставления хронического гастрита, гастродуоденита и язвенной болезни у детей // Российский педиатрический журнал. 2000. № 2. С. 15–18.
9. Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б. Факторы, определяющие формирование патологии гастродуоденальной зоны у детей // Клиническая медицина. 1998. Т. 76. № 3. С. 50–52.
10. Кильдиярова Р.Р., Шараев П.Н. Показатели обмена коллагена и фактор некроза опухоли человека у детей с хроническими гастродуоденитами // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2000. Т. 79. № 2. С. 13.
11. Крулевский В.А., Петровский А.Н., Аничков Н.М., Новикова В.П. Хронический гастрит и герпетические инфекции у лиц разного возраста // Архив патологии. 2010. № 1. С. 33–35.
12. Новикова В.П., Гурова М.М., Комиссарова М.Ю., Успенский Ю.П., Калинина Е.Ю. Морфологические особенности состояния желудка и двенадцатиперстной кишки у подростков с хроническими гастродуоденитами и нарушениями липидного спектра крови // Профилактическая и клиническая медицина. 2010. № 3–4. С. 126–129.
13. Новикова В.П., Гузеева О.В., Кузьмина Д.А. Хронический гастрит и патология костной ткани у детей // Врач-аспирант. 2011. Т. 47. № 4-1. С. 248–254.
14. Печкуров Д.В. Эпидемиология гастроэнтерологических заболеваний у детей: достоверность ретроспективного анализа // Педиатрия. 2004. № 3. С. 22–23.
15. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): практическое руководство / Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 432 с.
16. Циркунова В.В., Гурова М.М. Характер дисбиотических нарушений микрофлоры кишечника у детей с НР-ассоциированными гастродуоденитами // Международный научно-исследовательский журнал. 2015. № 4-3 (35). С. 47–48.
17. Шараев П.Н., Стрелков Н.С., Кильдиярова Р.Р., Бутолин Е. Г., Ожегов А.М. Соединительная ткань в детском возрасте / Под ред. Р.Р. Кильдияровой. Ижевск: Ижевская государственная медицинская академия, 2009. 144 с.
18. Australian Institute of Health and Welfare: Chronic diseases and associated risk factors in Australia, 2006. Canberra, ACT; 2006.

19. Caron C, Rutter M. Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. *J Child Psychol Psychiatry* 1991;32:1063–80.
20. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987;40(5):373–83.
21. Fenn B, Morris SS, Black RE. Comorbidity in childhood in northern Ghana: magnitude, associated factors, and impact on mortality. *J Epidemiol* 2005;34(2):368–75.
22. Gurova MM, Romanova TA, Podsvirova EV, Novikova VP. Comorbidity index as an indicator of comorbidity effect on the course of chronic gastroduodenitis among children. *Research Journal of Medical Sciences* 2015;9(4):263–6.
23. Nalyotov AV. Vegetative dysfunction and way of its correction in children with chronic gastroduodenal pathology // Здоровье ребенка. 2014. № 3 (54). С. 56–60.
24. Novikova VP, Iur'ev VV, Tkachenko EI, Strukov EL, Liubimov IA, Antonov PV. Chronic gastritis in children with concomitant diseases of the thyroid gland // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 4. С. 40–43, 114.
25. Van Weel C, Schellevis FG. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. *Lancet* 2006;367:550–1.

## **ОСОБЕННОСТИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**Замятина Ю.Е.<sup>1,2</sup>, Демченкова О.А.<sup>1</sup>, Листопадова А.П.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 8», Консультативно-диагностический центр со стационаром дневного пребывания, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова», Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Целью работы явилось изучение состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Показано, что у детей с ДСТ достоверно чаще встречается патология желудочно-кишечного тракта.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани; дети; эзофагит; хронический гастрит; патология желудочно-кишечного тракта.

Медицинская статистика отмечает, что в последние десятилетия патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимает в списке заболеваний одно из первых мест [1, 2].

Современный ритм жизни, постоянные стрессы, неправильное и нерациональное питание (редкие или обильные приемы пищи, частое употребление фастфуда или газированных напитков), плохая экология, вредные привычки, увеличение инфекционных и паразитарных инфекций стимулируют неконтролируемое увеличение частоты заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки [3–5].

При этом отмечается увеличение частоты тяжелых хронических форм, проводящих к развитию язвенной болезни и множественных эрозивных изменений слизистой оболочки всего пищеварительного тракта [3–5], а также ранее начало заболевания: его первые проявления приходятся на 5–6 лет [6, 7].

Исследования последних лет убедительно доказали, что ДСТ лежит в основе многих структурных и формообразующих аномалий органов и систем, которые определяют диспластикозависимые нарушения в организме человека [8].

В настоящее время ДСТ рассматривается как фоновая основа, определяющая особенности течения ассоциированной патологии с тенденцией к частому рецидивированию и хронизации и меньшей эффективностью традиционных схем лечения. Недифференцированные формы ДСТ достаточно широко распространены в популяции с частотой, по данным разных авторов, от 30 до 85% [9–11].

Проблемы диагностики недифференцированной ДСТ заключаются в многообразии фенотипических признаков и отсутствии единых диагностических критериев [6, 12]. По данным некоторых авторов, диагноз ставят значительно реже, чем патология на самом деле встречается в популяции [13].

Установлено несколько основных факторов риска, наличие которых у ребенка может привести к диспластическому синдрому.

### *1. Генетические.*

Сравнительный анализ показал, что генетический груз выше в семьях детей с хроническим гастродуоденитом и ДСТ [6, 14].

### *2. Медико-биологические.*

В большинстве случаев при ДСТ отягощен акушерско-гинекологический анамнез: у 74,5% женщин отмечалась гипоксия на всем протяжении беременности, у 30,9% развился гестоз, у 55,4% женщин отмечалась анемия при беременности [15]; отмечались также выкидыши или замершие беременности и обострение хронических заболеваний во время беременности

(пиелонефрит) [9, 14, 16, 17]. Матери детей с ДСТ на момент рождения ребенка часто были старше 25 лет.

### 3. Гипомагнезия.

Некоторые авторы считают, что она имеет патогенетическое значение в развитии ДСТ: у 47–72% наблюдавшихся при ДСТ обнаруживается дефицит магния в волосах или эритроцитах [18].

### 4. Экзогенные.

Все чаще стали появляться сообщения о роли этих факторов (физических и химических, дефектах питания матери, стрессах) в развитии дезорганизации соединительной ткани (влияние среды при этом играет роль триггерных факторов) [9, 19]. Следовательно, ухудшение экологической ситуации приводит к учащению ДСТ, так как человечество приспосабливается к воздействию неблагоприятных факторов прежде всего за счет изменений в соединительной ткани [19].

Гастроэнтерологи также не исключают роли кишечного дисбиоза в развитии ДСТ, так как микроорганизмы, продуцирующие ферменты, участвуют в метаболизме соединительной ткани и ее деструкции, влияя таким образом на развитие диспластических изменений [20, 21].

Желудочно-кишечный тракт является одним из «коллагенизованных» систем органов, при этом частое обнаружение признаков ДСТ у детей с гастроэнтерологическими заболеваниями (30–72%) доказывает взаимосвязь заболеваний ЖКТ и ДСТ [6, 14, 22, 23].

Поражение пищеварительной системы достаточно часто встречается при наследственных заболеваниях соединительной ткани, при этом наиболее яркими проявлениями являются симптомы со стороны пищевода [10].

К числу диспластикозависимых изменений верхнего отдела пищеварительного тракта относятся и недостаточность кардии, гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс, эрозивные изменения слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки и др. [6, 24].

У детей с ДСТ имеет место сочетание патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта. При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки чаще диагностировали кариес (86%), реактивные изменения поджелудочной железы (62%), хронический колит (30%) [14, 15, 25].

У больных отмечен наиболее ранний дебют патологии органов пищеварения и склонность к торpidному течению. По данным одних авторов, более выражены признаки абдоминального и диспепсического синдрома с тошнотой и сниженным

аппетитом, воспалительные изменения слизистой оболочки при гастродуодените [26–28]. Другие авторы отмечают скучную клиническую симптоматику с минимальным болевым синдромом, с признаками слабовыраженной желудочной диспепсии [29, 30]. Пациенты с дисплазией страдают разнообразными и, как правило, хроническими заболеваниями, существенной причиной развития которых является нарушение эпителиально-стромальных взаимоотношений при воспалении, которые регулируются, в частности, системой местного иммунитета. Высокий уровень «стигматизации» обычно сопровождает большую площадь распространения воспалительных изменений слизистой оболочки желудка в виде пангастрита и распространенного дуоденита [6, 14, 31].

Наличие большого количества пораженных кариесом зубов препятствует пережевыванию пищи и повышает функциональную нагрузку на другие отделы пищеварительного тракта, а реактивные изменения в поджелудочной железе и как следствие – снижение выработки ферментов еще больше нагружают пищеварительный тракт [22, 25]. Высокая частота кариеса у пациентов с ДСТ также является внепищеводным проявлением гастродуodenального рефлюкса [22].

Частота обнаружения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей с ДСТ значительно выше, чем в популяции [22, 32–35]. Отличительной особенностью является сочетанный характер рефлюксных нарушений, дебют в подростковом возрасте, что связано с недостаточным питанием детей в данном возрасте [36].

В числе первых причин развития ГЭРБ стоят диспластические изменения: неадекватное функционирование нижнего пищеводного сфинктера, заключающееся в увеличении эпизодов его расслабления, и наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, которая приводит к несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера [37].

В клинической картине преобладает изжога позиционного характера (в горизонтальном положении), но могут быть и другие симптомы – тошнота, отрыжка, чувство голода) [36]. У детей с ГЭРБ на фоне ДСТ чаще встречаются эндоскопически позитивная форма, эрозивные эзофагиты [33, 37–40].

В результате изучения морфологических вариантов хронического гастрита у пациентов с ДСТ, по данным одних исследований, морфологического подтверждения атрофического гастрита не получено [14, 41]; по данным другого исследования демонстрируется выраженность атрофических изменений

слизистой оболочки желудка [22, 29, 42], однако подобная картина регистрировалась только в теле желудка. Одной из причин высокой частоты и выраженности атрофических изменений слизистой оболочки желудка на фоне ДСТ является выработка атоантител к париетальным клеткам [22].

Функциональное состояние соединительной ткани является одним из значительных компонентов механизма язвообразования. Недостаточность фибробластов и дефицит определенных типов коллагена могут приводить к замедленному рубцеванию язвы. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки отличается затяжным течением процесса, достоверно большими размерами язвенного дефекта, часто встречаются множественные язвы.

Выделяют 3 варианта течения язвенной болезни на фоне ДСТ:

1) язвенная болезнь, в клинической картине которой преобладают симптомы абдоминального дискомфорта и диспепсии;

2) язвенная болезнь, протекающая под маской других заболеваний. В клинической картине преобладают симптомы гастроэзофагеальных рефлюксов: изжога, тошнота, горечь во рту;

3) язвенная болезнь с преобладанием вегетативных симптомов в виде кардиалгий, сердцебиений, слабости, головокружения и др., а также внеабдоминальных проявлений в виде выраженного похудания и снижения аппетита [22, 42].

Также у пациентов с ДСТ язвенная болезнь характеризуется высокой частотой рецидивов и осложненных форм заболевания, дебютом в молодом возрасте, а нетипичность и слабая выраженность клинической симптоматики являются причинами поздней диагностики у детей [22, 42].

Таким образом, дисплазия соединительной ткани оказывает влияние на течение и прогноз гастроэнтерологической патологии.

### **Список литературы**

1. Иванова И.И., Косарева С.С. Последовательность возникновения эрозивно-язвенных поражений пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани//Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016. Т. 11. № 2-2. С. 276–279.
2. Краснова Е.Е., Чемоданов В.В. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогноз, лечебно-реабилитационные мероприятия). Иваново: ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2008. 303 с.
3. Лобанов Ю.Ф. Особенности течения и исходы эрозивного гастродуоденита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2004. 43 с.

4. Смирнова Е.В., Скударнов Е.В., Лобанов Ю.Ф. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии эрозивных гастродуоденитов у детей // Мать и дитя в Кузбассе. 2006. № 1 (24). С. 12–15.
5. Суорова А.В. Наследственные тромбоцитопатии у детей и их связь с дисплазиями соединительной ткани: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул, 2000. 35 с.
6. Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., Апенченко Ю.С., и др. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани// Вопросы современной педиатрии. 2012. № 11 (5). С. 50–55.
7. Кильдиярова Р.Р., Баженов Е.Л. Клинико-морфологические сопоставления хронического гастрита, гастродуоденита и язвенной болезни у детей // Российский педиатрический журнал. 2000. № 2. С. 15–18.
8. Соловьевник А.Г., Мозес К.Б. Значение дисплазии соединительной ткани в формировании гастродуodenальной патологии // Медицина в Кузбассе. 2005. № 4. С. 191–193.
9. Батаев Х., Шихнабиева М. Дисплазия соединительной ткани и ее роль в развитии патологии органов пищеварения // Врач. 2014. № 2. С. 7–9.
10. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями // Врач. 2006. № 1. С. 19–23.
11. Николаева О.В., Ермолов М.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей и дисплазия соединительной ткани // Клиническая педиатрия. 2008. № 1 (10). С. 9–13.
12. Шараев П.Н., Стрелков Н.С., Кильдиярова Р.Р., Бутолин Е. Г., Ожегов А.М. Соединительная ткань в детском возрасте / Под ред. Р.Р. Кильдияровой. Ижевск: Ижевская государственная медицинская академия, 2009. 144 с.
13. Буланкина Е.В. Диагностика и прогноз развития висцеральных нарушений у детей с врожденной дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 2002. 24 с.
14. Трутнева Л.А. Клинико-анамнестическая характеристика воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей школьного возраста с дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2007. 24 с.
15. Рахматуллина З.А. Соединительнотканые дисплазии у детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и органов мочевой системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2009. С. 24.

16. Cole W. Collagen genes: mutations affecting collagen structure and Expression. *Prog Nucleic Acid Res Mol Biol* 1994;47:29–80.
17. Steinmann B. Connective tissue and its heritable disorders: molecular, genetic, and medical aspects / P M. Royce, B. Steinmann (eds.). N. Y. 1993. P. 351–407.
18. Csiszar K, Entersz I, Trackman P. Functional analysis of the promoter and first intron of the human lysyl oxidase gene. *Mol Biol Rep* 1996;23(2):97–108.
19. Burrows N. The molecular genetics of the Ehlers-Danlos syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1999;24(2):99–106.
20. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г., и др. Как поставить диагноз функциональной (неизвестной) диспепсии (обзор) // Терапевтический архив. 2004. С. 11.
21. Милковска-Дмитрова Т. Брождена соединительнотканна малостойкость у децата. София: Медицина и физкультура, 1987. С. 189.
22. Нечаева Г.И., Лялюкова Е.А., Рожкова М.Ю. Дисплазия соединительной ткани: основные гастроэнтерологические проявления // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 6. С. 66–69.
23. Zarate N, Farmer AD, Grahame R, et al. Unexplained gastrointestinal symptoms and joint hypermobility: is connective tissue the missing link? *Neurogastroenterol Motil* 2010;22(3):252–78.
24. Weber P, Ganser G, Frosch M. Twenty-four hour intraesophageal pH monitoring in children and adolescents with scleroderma and mixed connective tissue disease. *J Rheumatol* 2000;27:2692–5.
25. Григорович Э.Ш. Морфофункциональная характеристика органов и тканей полости рта у лиц с недифференцированными дисплазиями соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2003. 22 с.
26. Коржов И.С. Течение заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани // Вопросы практической педиатрии. 2008. № 3 (3). С. 25–30.
27. Кузнецова Л.В., Карпова Т.А., Тюкачева В.Ю. Хронические гастродуодениты в структуре синдрома дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы: Российский сб. науч. трудов с международным участием, вып. 2 / Под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.Д. Кадуриной, А.Н. Семячкиной. 2011. С. 195–204.
28. Якубовская О.Г. Клинико-морфологическая характеристика хронического гастродуоденита у детей с синдромом дисплазии

соединительной ткани сердца: автореф. дис ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2008. 24 с.

29. Лебеденко Т.Н. Клинико-морфологическая характеристика хеликобактер-ассоциированного гастрита у больных с дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 1999. 22 с.

30. Смирнова Е.В. Состояние системы гемостаза и особенности клинического течения хронического гастродуоденита у детей с дисплазией соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2007. С. 24.

31. Листопадова А.П., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н., Слизовский Н.В. Прогнозирование эрозивного поражения слизистой оболочки желудка у детей, больных ювенильным артритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. № 1 (113). С. 17–20.

32. Листопадова А.П., Новикова В.П., Калинина Н.М., Демченкова О.А., Петровский А.Н. Хронический гастрит (ХГ) у детей на фоне заболеваний соединительной ткани // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 2 (102). С. 73.

33. Гнусаев С.Ф., Апенченко Ю.С., Иванова И.И., Розов Д.Н. Взаимосвязь гастроэзофагального рефлюкса и признаков дисплазии соединительной ткани у детей и подростков: пособие для врачей. Москва, 2004. 24 с.

34. Листопадова А.П., Новикова В.П., Демченкова О.А., Азанчевская С.В., Петровский А.Н. Особенности хронического гастрита у детей с дисплазией соединительной ткани // Медицинский академический журнал. 2014. № 2. С. 17–20.

35. Мозес К.Б., Осипова И.А., Соловьев А.Г. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании патологии верхних отделов пищеварительного тракта // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002. № 5. С. 164.

36. Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б. Факторы, определяющие формирование патологии гастродуodenальной зоны у детей // Клиническая медицина. 1998. № 76 (3). С. 50–52.

37. Апенченко Ю.С., Гнусаев С.Ф., Устинова О.К., и др. Клинико-функциональная характеристика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, протекающей на фоне дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрия. 2013. № 92 (4). С. 42–45.

38. Арсентьев В.Г., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Наследственные заболевания соединительной ткани

как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015. С. 231.

39. Басалаева Н.В. Клинико-патогенетические особенности формирования гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Тверь, 2013. 27 с.

40. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.Б., Алхасов А.Б., Ашманов К.Ю., и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. Москва: Медпрактика-М, 2017. 536 с.

41. Демченкова О.А., Новикова В.П., Листопадова А.П., Петровский А.Н. Цитокиновый профиль при хроническом гастрите и дисплазии соединительной ткани у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 1 (125). С. 34–36.

42. Листопадова А.П., Демченкова О.А.. Азанчевская С.В. Факторы риска развития атрофического гастрита у детей // IX Международная научно-практическая конференция «Проблемы и перспективы современной науки». Москва, 2016. С. 69–71.

43. Акимова М.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки на фоне дисплазии соединительной ткани: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2009. 24 с.

## ВЗАИМОСВЯЗИ КАЧЕСТВА ШКОЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПОДРОСТКОВ С ФИЗИЧЕСКИМ РАЗВИТИЕМ И ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Кильдиярова Р.Р., Умнова С.С.

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская  
академия» Минздрава России, Ижевск, Россия

**Резюме.** Качество питания детей подросткового возраста часто оказывается неудовлетворительным.

**Цель исследования:** определить зависимость физического развития, патологии органов пищеварения детей старшего школьного возраста от их пищевого поведения.

**Методы.** Исследование проведено в 2015–2016 годах на базе двух типовых общеобразовательных школ г. Ижевска. Для изучения уровня знаний подростков по вопросам рационального питания проведено анонимное анкетирование учащихся 9–11 классов школ № 91 и 40 с оценкой меню-раскладки по основным ингредиентам и энергетической ценности за неделю и сравнительным анализом полученных результатов с рекомендациями по школьным обедам для детей 15–17 лет.

**Результаты.** Большинство детей имеют средний рост (76,7%), реже у девочек рост низкий (17,2%), а у юношей выше среднего (23%,  $p < 0,01$ ), гармоничное (82,2%) или дисгармоничное физическое развитие с преобладанием (19,5%) или дефицитом (5,4%) массы тела. Своей массой тела удовлетворена только половина школьников, каждый третий хочет похудеть, особенно девушки ( $p < 0,01$ ), но при этом только половина подростков регулярно посещает уроки физкультуры и дополнительно занимается спортом. В школе № 91, практикующей комплексное питание, большинство получают комплексные обеды, а в школе № 40 со свободной раздачей блюд на выбор ребенка 70% опрошенных едят всухомятку, предпочитая на обед сладкое и выпечку ( $p < 0,01$ ). Заметим, что показатели за неделю по калорийности и содержанию белков, жиров и углеводов комплексных обедов соответствуют потребностям детей 15–17 лет. Каждый второй опрошенный, в два раза чаще юноши ( $p < 0,01$ ), хотя бы раз в месяц испытывает тяжесть в животе после приема пищи, боль в эпигастральной области в течение часа после приема пищи и изжогу. При проведении корреляционного анализа выявлена сильная прямая связь между типом обедов в школе и степенью удовлетворенности ими детей ( $r = +0,9$ ,  $p < 0,01$ ), свидетельствующая о сбалансированности школьного питания и удовлетворении потребностей растущего организма в макронутриентах.

**Заключение.** Отсутствие здорового пищевого поведения у подростков приводит к патологическому нарушению жизненно важных функций, в том числе и пищеварения, что является основой в развитии хронической патологии, а также отклонений со стороны физического развития.

**Ключевые слова:** подростки; школьное питание; физическое развитие; патология органов пищеварения.

Нерациональное питание и недостаточная физическая активность являются ключевыми факторами риска развития основных неинфекционных заболеваний, в частности заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), ожирения или белково-энергетического дефицита [1–3]. Поддержание и укрепление здоровья человека невозможно без рационального питания. Школьный возраст – ключевой период развития человеческого организма, в котором завершается формирование скелета и скелетной мускулатуры, происходит нейрогормональная перестройка, лежащая в основе полового созревания подростков, возникают качественные изменения в нервно-

психической сфере [2, 4]. За последние годы умственное напряжение учащихся существенно возросло в связи с увеличением потока информации, усложнением школьных программ. Нарушения питания в этом возрастном периоде могут привести к серьезным отклонениям в жизнедеятельности организма, в том числе к расстройствам функционирования органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, высшей нервной деятельности, поэтому обеспечение школьников полноценным, рациональным питанием – одно из основных условий их гармоничного развития и пищевого поведения [5–7].

**Материалы и методы.** Для изучения уровня знаний детей 15–18 лет по вопросам рационального питания в 2016–2017 годах проведено анонимное анкетирование в общеобразовательных школах г. Ижевска № 91 ( $n = 100$ ) и 40 ( $n = 80$ ), всего 93 девушки и 87 юношей, средний возраст –  $16,0 \pm 0,9$  года. Группы были сопоставимы по возрасту и полу с группой наблюдения ( $p < 0,05$ ). Методы исследования: аналитический, статистический, социологический (анкетирование). Учитывались пол, возраст ребенка, вес, рост, отношение к занятиям физкультурой, занятость в спортивных секциях; особенности питания в семье (виды продуктов, принимаемых на завтрак, ужин) и школе (предпочтение комплексных обедов или свободного питания), частота и регулярность приемов пищи, количество перекусов в течение дня; частота употребления в пищу фруктов и соков; частота употребления в пищу сладостей, сладких газированных напитков, чипсов, сухариков, фастфуда; уровень знаний о правильном питании, частота жалоб на отдельные симптомы заболеваний органов пищеварения, таких как тяжесть, изжога, боль в эпигастральной области.

Проведена оценка меню-раскладки за неделю по химическому составу и энергетической ценности с использованием таблицы А. Покровского «Химический состав и энергетическая ценность 100 г съедобной части основных пищевых продуктов» 1976 года [8]. Далее проанализированы результаты с рекомендуемыми потребностями детей 15–17 лет в белках, жирах, углеводах и энергетическая ценность школьных обедов.

Статистическая обработка полученных данных выполнена средствами *MS Excel* и *Statistica 6.0 RUS* в соответствии с рекомендациями по проведению статистического анализа, основанными на принципах доказательной медицины. Количественные величины представлены относительными величинами  $M \pm m$  (средняя величина  $\pm$  ошибка средней). Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Проведен

корреляционный анализ для выявления зависимости между качеством питания, физическим развитием и заболеваемостью органов пищеварения.

**Результаты и их обсуждение.** Большое значение для растущего организма имеет достаточное поступление полноценного белка, потребность которого у девочек 14–17 лет – 75–90 г/день, у мальчиков 14–17 лет – 87–100 г/день [2, 7, 9]. Белки животного происхождения должны составлять не менее 50% общего количества белка, остальная часть покрывается за счет растительных белков (бобовых, круп). Это обеспечивает 14% энергетической потребности организма ребенка. При дефиците белка, особенно животного происхождения, у детей наблюдаются нарушения функционирования коры головного мозга, переутомление, снижается трудоспособность, ухудшается успеваемость. К сожалению, у ряда подростков наблюдалось дисгармоничное физическое развитие со значительным дефицитом массы тела (рис. 1). Большинство детей имеют средний уровень физического развития (76,7%), выше среднего – 14,4%, 8,9% – ниже среднего. При этом у каждой пятой девушки – низкий рост (17,2%), а у каждого четвертого юноши рост выше среднего (23%) ( $p < 0,01$ ). Большинство детей (см. рис. 1) имеют гармоничное, реже – дисгармоничное развитие с избытком или дефицитом массы тела ( $p < 0,05$ ), что согласуется с данными литературы [1, 4, 10].

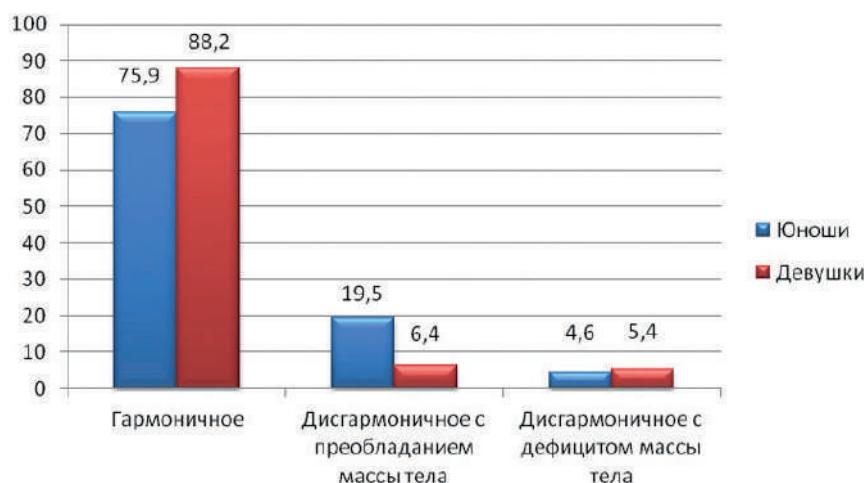


Рис. 1. Распределение учащихся по гармоничности физического развития (на 100 опрошенных)

Своей массой тела удовлетворена только половина школьников (52,2%). Каждый третий старшеклассник хотел бы похудеть (33,4%), что особенно характерно для девушки ( $p < 0,01$ ). Но при этом лишь каждый второй школьник регулярно посещает уроки физкультуры (55%); доля же старшеклассников, прогуливающих физкультуру еженедельно, составила 7,8% ( $p > 0,05$ ). Больше половины детей занимается спортом дополнительно (55,6%,  $p > 0,05$ ).

Отметим, что в школе № 91, практикующей комплексное питание, больше половины детей завтракают бутербродами и кашами (27 и 26% соответственно), а в школе № 40 со свободной раздачей блюд дети предпочитают на завтрак либо кисломолочные продукты, либо только чай (23,7 и 22,5% соответственно,  $p > 0,05$ ); см. рис. 2.

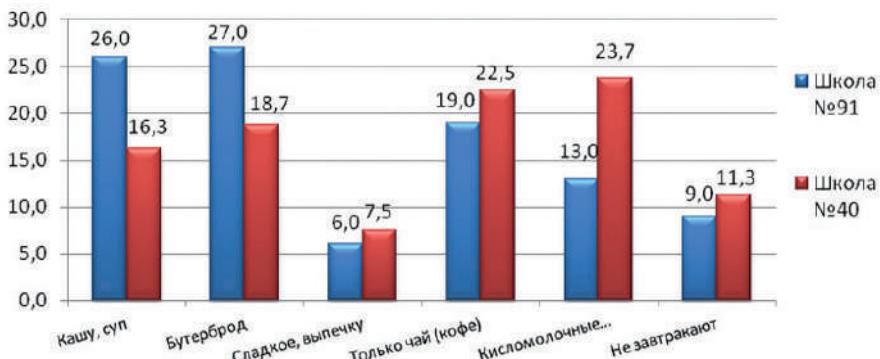


Рис. 2. Предпочтения учащихся по видам продуктов, принимаемых на завтрак (на 100 опрошенных)

В школе № 91 большинство учащихся питается комплексными обедами (88%), а 12% отмечают, что не едят в школе вообще, в то время как 70% опрошенных школы № 40 питаются самостоятельно, 26,3% не едят в школе и лишь 3,7% получают комплексные обеды ( $p < 0,01$ ), причем большинство предпочитают на обед сладкое или выпечку ( $p < 0,01$ ). Примерно равное количество детей на ужин предпочитает макаронные изделия, вторые блюда, первые блюда; 16,1% детей едят на ужин лишь салаты, 11,1% вообще не ужинают, а 9,4% едят выпечку или другие сладости ( $p > 0,05$ ). Данные факты свидетельствуют о связи особенностей питания и нарушений пищевого поведения, что аналогично ранее проведенным исследованиям [5, 11–13].

Больше половины школьников перекусывают в течение дня. При этом число перекусывающих детей в школе № 91 составляет

49%, а в школе № 40 – 61,2%, из чего можно сделать вывод, что насыщенность в школе с комплексными обедами выше, чем в школе со свободной раздачей блюд в столовой.

Длительность пребывания в школе, напряженность работы на уроках и высокие энергозатраты в период школьного рабочего дня ребенка требует обязательной и полной коррекции энергетических затрат. В связи с этим актуальным вопросом является организация горячих школьных завтраков и обедов [14, 15]. Соотношение белков, жиров и углеводов общезвестно – 1:1:4; потребность в энергии зависит от условий жизни и обучения, у девочек 14–17 лет – 2500–2600 ккал/сут, у мальчиков 14–17 лет – 2900–3000 ккал/сут [2, 4, 9]. Российские рекомендации по организации школьного питания предусматривают обеспечение 30–35% суточной потребности в энергии и основных пищевых веществах [9, 15] (таблица 1), так как в течение учебного дня продолжительностью 5–6 часов учащийся затрачивает около 600 ккал, то есть более четверти энергозатрат в сутки. Предоставление горячего питания в течение учебного дня активно влияет на улучшение учебно-воспитательного процесса и повышение успеваемости [2, 5, 6].

Таблица 1. Вклад школьных завтраков и обедов в удовлетворение суточной потребности детей (11–18 лет) в основных пищевых веществах и энергии

Показатели	Содержание ингредиентов	% от суточной потребности
Белки	64,7 г	67
Жиры	60,1 г	63
Углеводы	212,0 г	56
Энергетическая ценность	1701,4 ккал	60

*Питание в домашних условиях* имеет следующие особенности: каждый второй ребенок на ужин предпочитает вторые блюда, каждый десятый вообще не ужинает или ест выпечку и другие сладости. 48,3% учащихся отмечают, что время от последнего приема пищи до сна у них всегда разное, 16,1% едят последний раз за 3–4 часа до сна, а 5% – непосредственно перед сном. Больше половины школьников выдерживают 4–5-часовые промежутки между приемами и кратность приемов пищи (66,4%), но перекусы в течение дня имеются у 54,4% школьников. Каждый второй подросток ест фрукты, каждый пятый пьет соки хотя бы один

раз в неделю. Ежедневно употребляют в пищу сладости 33,9%, а несколько раз в день – 24,4% подростков. Вообще не пьет сладкие газированные напитки почти пятая часть опрошенных (19,4%), 7,9% употребляют газировку ежедневно, несколько раз в день – 6,1%. Заметим, что число мальчиков, употребляющих газированные напитки по нескольку раз в день, в 10,5 раз больше, чем девочек ( $p < 0,01$ ). Еженедельно каждый десятый учащийся ест сухарики, чипсы и посещает заведения с фастфудом, но каждый третий вообще не ел чипсы и сухарики.

При оценке меню-раскладки за неделю школы № 91 выяснено, что средние показатели за неделю по калорийности и содержанию белков, жиров и углеводов в школьных обедах соответствуют потребностям детей 15–17 лет. Из этого следует, что школьные обеды полезнее блюд свободной раздачи: обеды сбалансированы по белкам, жирам, углеводам и калорийности.

Исследование знаний детей о правильном питании показало, что большинство знают о нем (84,4%), при этом количество девушек (95,7%) больше, чем юношей (72,4%,  $p < 0,01$ ). Больше половины школьников 15–18 лет считают, что питаются неправильно, и только 35,6% считают свое питание правильным ( $p > 0,05$ ). Преобладающее число школьников старших классов (85%) не следят за калорийностью блюд, а девушки в 5,4 раза чаще следят за калорийностью блюд, чем юноши ( $p < 0,01$ ). Девушки в 5,8 раза чаще, чем юноши, прибегают к диете ( $p < 0,01$ ).

Касаясь симптомов патологии ЖКТ, отметим, что больше половины опрошенных школьников (67,8%) когда-либо испытывали тяжесть в животе, а 32,2% отмечают, что этого симптома у них никогда не было. Четверть подростков (27,2%) испытывают чувство тяжести в животе каждый месяц, пятая часть (20,6%) – каждую неделю, 11,7% – 1–2 раза в год, 7,2% – ежедневно и 1,1% – несколько раз в день (в последнем случае – только девушки). Количество мальчиков, никогда не испытывающих тяжесть в животе, почти в два раза больше, чем девочек (1,9 раза,  $p < 0,05$ ). Больше половины школьников старших классов (66,7%) утверждают, что никогда не испытывали изжогу, но 33,3% отметили, что в разные промежутки времени у них бывает чувство жжения в эпигастрции. Среди девушек процент не испытывающих изжогу составил 60,2%, а среди юношей – 73,6%. Больше половины подростков (61,7%) хотя бы раз в год испытывают боль в эпигастральной области; число детей, никогда не испытавших этой боли, составило 38,3%. Больше четверти подростков испытывают боль 1–2 раза в месяц (27,2%), меньше пятой части (17,2%) – 1–2 раза в год, 10,6% – 1–2 раза в неделю,

ежедневно – 3,9%, несколько раз в день – 2,8%. Число девушек (25,8%), никогда не испытывающих боль в эпигастральной области, в два раза меньше, чем юношей (51,7%,  $p < 0,01$ ); см. рис. 3.

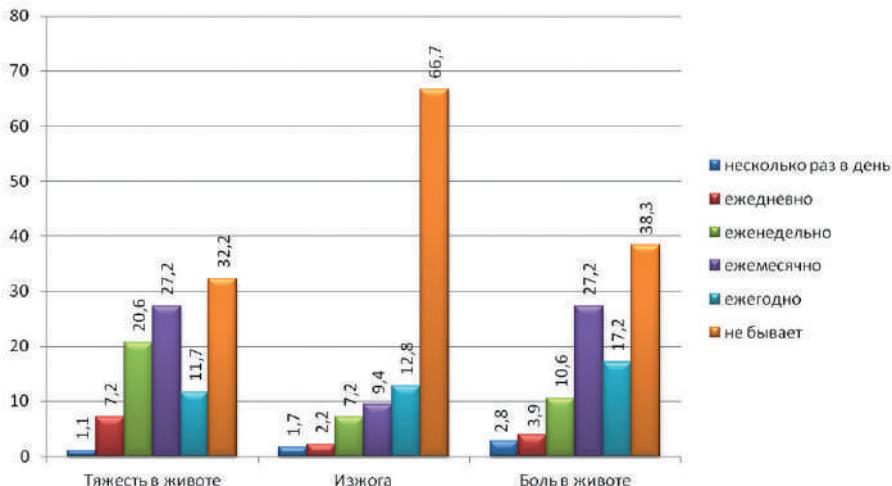


Рис. 3. Распределение учащихся по частоте жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта (на 100 опрошенных)

При проведении корреляционного анализа были выявлены сильные отрицательные связи между возрастом и занятостью в дополнительных спортивных секциях ( $r = -0,8$ ,  $p < 0,001$ ), возрастом и частотой употребления в пищу сладостей, выпечки ( $r = -0,7$ ,  $p < 0,001$ ). Все это можно объяснить желанием подростков старшего возраста следить за своим весом и фигурой. Была выявлена и сильная прямая связь между типом обедов в школе и насыщаемостью ими ( $r = +0,9$ ,  $p < 0,001$ ). Это объясняется тем, что комплексные обеды сбалансированы и удовлетворяют потребности растущего организма, в отличие от свободного питания.

**Заключение.** Большинство учащихся подростков имеет средний рост, гармоничное физическое развитие; дисгармоничность развития обусловлена избытком массы тела, а также (чаще у девушек) – низким ростом, что связано с нерациональным питанием. Оценка меню-раскладки школьных обедов показала сбалансированность по основным макронутриентам и энергоценности. Однако питание в школе составляет лишь 35% от общего рациона, и пищевое поведение подростка вне школы и дома определяется им самим и его родителями. Поэтому важна первичная профилактика с проведением

регулярных бесед со школьниками и их родителями на темы правильного и сбалансированного питания. По данным опроса, у 80% исследуемых детей имеются представления о рациональном питании, но они часто отказываются от комплексных обедов. По результатам данного исследования выявлена зависимость пищевого поведения от типа питания в школе. В школах необходимо разъяснить важность принципов здорового питания, так как больше половины школьников (53%) имеют те или иные жалобы, говорящие о заболеваниях органов пищеварения и обусловленные нерациональным питанием.

### **Список литературы**

1. Новикова В.П., Цех О.М., Крулевский В.А., Петровский А.Н., Калинина Е.Ю. Этиологические особенности хронического гастроуденита у детей и подростков // Здоровье детей: профилактика социально значимых заболеваний: Сб. материалов. II. Здравоохранение в России. Москва: Стат. сб./ Росстат, 2015. 174 с.
2. Кильдиярова Р.Р. Питание здорового ребенка: руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 192 с.
3. Гурова М.М. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта в педиатрической практике: от алгоритма диагностики к алгоритму лечения // Педиатрия. Приложение к журналу *Consilium Medicum*. 2015. № 4. С. 34–38.
4. Кильдиярова Р.Р., Макарова В.И., Лобанов Ю.Ф., Маланичева Т.Г., Ермакова М.К., Легонькова Т.И., и др. Пропедевтика детских болезней: учебник / Под ред. Р.Р. Кильдияровой, В.И. Макаровой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 640 с.
5. Хавкин А.И., Гурова М.М., Гречаный С.В., Комарова О.Н., Балакирева Е.Е. Особенности пищевого поведения ребенка на разных этапах онтогенеза // Вопросы детской диететики. 2015. № 13 (6). С. 32–40.
6. Гурова М.М., Успенский Ю.П. Особенности психосоциального статуса детей подросткового возраста с хроническим гастроуденитом // Профилактика и клиническая медицина. 2011. № 1 (38). С. 141–145.
7. Кильдиярова Р.Р. Питание здорового и больного ребенка. Москва: МЕДпресс-информ, 2015. 128 с.
8. Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности блюд и кулинарных изделий / Под ред. И.М. Скурихина, В.А. Шатерникова. М.: Легкая пищевая промышленность, 1984. 327 с.

9. Рациональное питание. Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ: метод. рекомендации. Москва: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. 41 с.

10. Алешина Е.А., Новикова В.П., Гурьева В.А., Комиссарова М.Ю. Питание и пищевое поведение детей с ожирением II–III степени и сопутствующим хроническим гастроудоуденитом // Профилактика и клиническая медицина. 2012. № 1 (38). С. 7–10.

11. Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б. Факторы, определяющие формирование патологии гастроудоуденальной зоны у детей // Клиническая медицина. 1998. № 76 (3). С. 50–52.

12. Захарченко В.М., Новикова В.П., Гурова М.М., Успенский Ю.П., Обуховская А.С., Медведева Г.В. Пищевое поведение у детей школьного возраста и влияющие на него факторы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина. 2009. № 4. С. 268–273.

13. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., и др. Пищевое поведение и пищевое программирование. Санкт-Петербург: Медпрактика, 2015. 296 с.

14. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.4.5.2409-08 «Санитарно-эпидемиологические требования к организации питания обучающихся в общеобразовательных учреждениях, учреждениях начального и среднего профессионального образования».

15. Методические рекомендации № 0100/8605-07-34 «Примерные меню горячих школьных завтраков и обедов для организации питания детей 7–11 и 11–18 лет в государственных образовательных учреждениях» (утверждены Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 24.08.2007 г.).

## БОЛЕЗНЬ КРОНА С ПЕРИАНАЛЬНЫМИ СИМПТОМАМИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Завгородняя Н.Ю., Лукьяненко О.Ю., Жигирь Н.А.  
ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»,  
г. Днепр, Украина

**Резюме.** В статье приведены данные научных исследований, касающиеся эпидемиологии, классификации, особенностей клинического течения болезни Крана с перианальными

проявлениями у детей и подростков. Проведен анализ клинико-анамнестических, лабораторно-инструментальных данных, представлен алгоритм диагностического поиска в случае поздней диагностики болезни Крона у девочки-подростка с формированием осложнений в виде ректовагинального свища.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника; перианальные проявления болезни Крона; анальные кожные баҳромки; ректовагинальный свищ; дети.

Болезнь Крона (БК) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением различных отделов пищеварительного тракта (от ротовой полости до анального отверстия) и проявляющееся специфическими клиническими симптомами поражения кишечника, а также целым спектром внекишечных осложнений [1, 2]. Дебютирующая в детском возрасте БК отличается агрессивным течением заболевания и высоким кумулятивным риском развития осложнений, требующих хирургического вмешательства [15, 16]. Практически у каждого третьего ребенка с БК наблюдается вовлечение в патологический процесс перианальной области, причем около 4% детей имеют изолированное периректальное поражение и перианальные проявления, которые зачастую могут быть единственным симптомом заболевания [3, 5–7, 10]. У мальчиков БК с перианальными проявлениями встречается примерно в 1,4 раза чаще, чем у девочек [4, 11].

Перианальные проявления болезни Крона условно делятся на три большие группы: деструктивные формы, включающие анальные трециины, баҳромки и глубокие язвы; свищи и абсцессы; структуры прямой кишки (рис. 1).

Клиническими симптомами, указывающими на наличие перианальных проявлений болезни Крона, могут быть боль, зуд, кровотечение, гнойные выделения и энкопрез. Течение болезни Крона зависит от вида перианальных проявлений и может быть вариабельным: от относительно легких форм до тяжелых деструктивных вариантов, приводящих к задержке дефекации, энкопрезу, рецидивирующими инфекционным осложнениям и сепсису, существенному снижению качества жизни, а в отдельных случаях – выводу колостомы или илеостомы [1]. У детей даже в случаях тяжелого течения заболевания перианальные проявления могут протекать бессимптомно. Следует обращать внимание на то, что дети и подростки неохотно предоставляют информацию о дискомфорте в перианальной области (боль, нарушение

дефекации, недержание мочи и кала, выделения), в таких случаях косвенные признаки и социальные последствия (тревожность, характерный запах, возникающий при каломазании) бывают более информативными, а осмотр аноректальной области должен быть обязательной процедурой в диагностической программе [3].



Рис. 1. Классификация перианальных проявлений болезни Крона [3]

Для иллюстрации изложенного приводим случай из нашей практики. Девочка А., 15 лет обратилась в отделение детской гастроэнтерологии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» с жалобами на лихорадку до 38,5–39,0 °C, диарею до 5–7 раз в сутки (в том числе и в ночное время), ложные позывы к дефекации, постоянную ноющую боль в животе без четкой локализации, примесь слизи и прожилок крови в каловых массах, вздутие живота, снижение аппетита, потерю веса до 4 кг за последний месяц, головную боль, быструю утомляемость, общую слабость.

**Анамнез заболевания.** Рецидивирующие боли в животе беспокоят около четырех лет, в течение последних двух лет – периодическое разжижение стула, субфебрилитет. Неоднократно осматривалась хирургом, дерматологом в связи с обнаружением округлых безболезненных образований в перианальной области, которые расценены как остроконечные кондиломы. Два года назад госпитализирована в соматическое отделение детской больницы по месту жительства с жалобами на боли в животе, неустойчивый стул, покраснение склеры правого глаза, выделения из влагалища. Осмотр окулистом: эпиклерит, гинекологом – неспецифический вульвовагинит, остроконечные кондиломы аноректальной области, кардиологом – метаболическая кардиомиопатия. При лабораторном исследовании обращало на себя внимание повышение СОЭ до 30 мм/ч, положительная реакция кала на скрытую кровь, протеинурия до 0,056 г/л, эритроцитурия

до 20–30 в п/з, лейкоцитурия до 60–80 в п/з; антитела к вирусу иммунодефицита человека не обнаружены, РМП отрицательна. После симптоматического лечения выписана с клиническим улучшением.

Последующие полгода наблюдались частые эпизоды субфебрилитета ( $37,3\text{--}37,8\ ^\circ\text{C}$ ) без катаральных явлений, сопровождавшиеся неустойчивостью стула. Госпитализирована через 6 месяцев повторно в соматическое отделение в связи с ухудшением состояния за счет повышения температуры тела до  $38,0\ ^\circ\text{C}$ , учащения стула до 5 раз в сутки, разжижения кала, появления примесей слизи и крови в кале. Диагностирован хронический колит, период обострения (полипы толстой кишки?); метаболическая кардиомиопатия; полипоз аноректальной области; дисметаболическая нефропатия; поверхностный кератит. Фиброколоноскопия не проводилась. После антибактериальной терапии с клиническим улучшением выписана на амбулаторный этап. Через месяц госпитализирована в кардиопульмонологическое отделение городской детской больницы, где исключены системные заболевания соединительной ткани. Последнее ухудшение состояния – в течение трех недель.

**Объективный статус.** При поступлении – общее состояние средней тяжести за счет болевого, диспепсического, астенического, хронического интоксикационного синдромов. Физическое развитие среднее (рост 159 см, вес 46 кг), ИМТ 18,25 (50 th). Кожные покровы бледные, чистые, умеренно влажные. Подкожная клетчатка развита достаточно, распределена равномерно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Слизистая ротоглотки бледная, чистая, пастозная, с отпечатками зубов на слизистой щек и языка. Слизистая оболочка губ ярко-красная, сухая, с афтами на слизистой нижней губы (которые затем распространились по ротовой полости). Миндалины не увеличены. Язык влажный, обложен белым налетом по всей поверхности. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, ЧД 18/мин. Сердечные тоны приглушенны, ритмичные. ЧСС 90/мин. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, правильной формы, не вздут, безболезненный при глубокой пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Мочеотделение свободное, безболезненное. Симптом Пастернацкого отрицательный. Дефекация 5–6 раз в сутки (один из которых – в ночное время), перед дефекацией боль в животе усиливается, тенезмы, кал жидкий, коричневого цвета, с примесью слизи и прожилок крови темно-вишневого цвета. Осмотр перианальной области: на 8 часах визуализируются одиночные округлые образования

телесного цвета с гладкой поверхностью, безболезненные при пальпации. Заключение: кожные анальные бахромки.

**Лабораторные данные.** Общий анализ крови – *Hb* 107 г/л, лейкоциты – 8,5 Г/л, палочкоядерные – 7%, сегментоядерные – 77%, тромбоциты – 545 Г/л, СОЭ – 44 мм/ч; СРБ – 12,0 мг/л; копрограмма – жирные кислоты единичные, лейкоциты – до 80–100 в п/з, эритроциты – 0–2 в п/з.

**Инструментальные данные.** Фиброзоэзофагогастродуоденоскопия: катаральная гастропатия, уреазный тест положительный; фиброколоноскопия: слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишки неравномерно отечна, гиперемирована, с эрозиями, обильно покрыта густой слизью, в нисходящем отделе ободочной кишки – афты, слизистая оболочка поперечной и восходящей ободочной кишки гиперемирована, сосудистый рисунок в левой половине толстой кишки не визуализируется.

Патологогистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки толстого кишечника: слизистая толстой кишки с сохраненной гистоструктурой зоны крипт; в ректосигмоидном отделе обнаружены гранулемы с гигантскими клетками Лангханса. Рентгеноконтрастное исследование тонкой кишки: органической патологии не выявлено.

На фоне специфической противовоспалительной терапии состояние девочки улучшилось за счет купирования явлений интоксикации, нормализации аппетита, температуры тела и кратности дефекаций (1–2 раза в сутки в утренние часы, кал сформирован, с примесью слизи, без крови). При проведении местной противовоспалительной терапии (лечебных клизм) отмечен затек препарата через влагалище. Для исключения ректовагинального свища переведена в хирургическое отделение областной больницы, где диагноз был подтвержден.

**Клинический диагноз:** болезнь Крона с тотальным поражением толстой кишки, тяжелая фистулизирующая форма, рецидивирующее течение, фаза обострения, *PCDAI* 50, ректовагинальная фистула. Кожные анальные бахромки. Афтозный стоматит. Дефицитная анемия 1 ст. Хронический гастродуоденит, ассоциированный с *Hp*, период обострения.

**Обсуждение.** Клинический случай, к сожалению, свидетельствует о поздней диагностике БК, которая дебютировала с перианальных проявлений (поражение перианальной области в виде анальных кожных бахромок). Прогрессирование заболевания сопровождалось появлением как внекишечных (эпиклерит, вульвовагинит), так и кишечных симптомов (хроническая диарея), неконтролируемая активность воспаления

(длительный субфебрилитет, ускорение СОЭ) привела к формированию ректовагинальной fistулы.

Следует помнить, что анальные кожные бахромки являются достаточно распространенным и наиболее доброкачественным явлением при болезни Крона, которые на несколько месяцев или лет могут опережать появление кишечных симптомов, представляя собой лишь косметическую проблему [11]. Выделяют два типа анальных кожных бахромок: первый тип («уши слона») является следствием хронической воспалительной инфильтрации и утолщения кожи перианальной области; второй тип образуется в результате рубцевания трещины или язвы [13]. Характеристика различных типов анальных бахромок представлена в таблице.

Таблица. Характеристика анальных бахромок при БК [11]

Характеристика	Тип 1	Тип 2
Форма	Плоская или круглая	Отечная
Консистенция	Мягкая	Обычно твердая
Цвет	Телесного цвета	Красный, голубой или синюшный
Размер	Различный, могут быть одиночные или множественные	Обычно больше типа 1, могут быть одиночные или множественные
Поверхность	Восковая гладкая	Шершавая
Болезненность	Безболезненный	Чувствительный или болезненный

Биопсия анальных бахромок может быть рекомендована для подтверждения диагноза болезни Крона, так как в 30% случаев при морфологическом исследовании обнаруживаются характерные признаки гранулематозного воспаления [3].

Доля ректовагинальных свищей в общей структуре fistул при БК составляет 9% [1]. Свищи небольших размеров иногда остаются недиагностированными при эндоскопическом исследовании и использовании других методов визуализации (в частности, МРТ, эндоУЗИ) [18, 19]. При подозрении на наличие такого свища рекомендовано проведение вагиноскопии с использованием ректальной инсуффляции при заполнении влагалища физиологическим раствором. В некоторых случаях, как и в приведенном выше, полезным является использование водорастворимых ректальных клизм. В клинической практике при подозрении на наличие ректовагинальной fistулы можно использовать вагинальный тампон, пропитанный метиленовым синим: наличие следов красителя в прямой кишке подтверждает наличие свища [12].

Фистулография с использованием контраста или метиленового синего может использоваться для подтверждения диагноза.

В некоторых исследованиях описывается редкое изолированное поражение кожи вульвы при БК («метастатическая БК») в качестве единственного признака заболевания, который может предшествовать желудочно-кишечным проявлениям, особенно у детей [17]. Клинически это может проявляться болью в области вульвы, эритемой, зудом или припухлостью. Для диагностики этого состояния может использоваться МРТ или КТ органов малого таза, при этом клиницистам следует акцентировать внимание радиологов на вероятности столь редкого проявления БК [12]. Окончательный диагноз может быть установлен с помощью биопсии и морфологического исследования биоптата, подтверждающего неказеозное гранулематозное воспаление.

Гетерогенность и мультисистемность клинических проявлений болезни Крона, отсутствие настороженности педиатров, врачей общей практики и узких специалистов затрудняют диагностику заболевания у детей и подростков. Инвазивный характер болезни Крона ассоциирован с высоким риском осложненного или рецидивирующего течения заболевания, необходимостью применения биологической и иммунодепрессивной терапии, а также длительного мультидисциплинарного наблюдения [10]. Лишь ранняя диагностика болезни Крона повышает вероятность установления контроля над активностью воспаления, достижения глубокой ремиссии заболевания и профилактики развития осложнений. Для скринингового отбора больных с целью проведения фиброколоноскопии у пациентов с соответствующей симптоматикой целесобразно применять неинвазивные маркеры воспаления (кальпротектин, лактоферрин), которые могут быть использованы на догоспитальном этапе для своевременного направления больного в профильное отделение.

**Выводы.** Осмотр аноректальной области является обязательной процедурой при подозрении на БК у детей и подростков. Появление кожных анальных бахромок может предшествовать возникновению кишечных симптомов и является патогномоничным признаком болезни Крона. Для подтверждения диагноза фистулизирующей формы болезни Крона требуется применение методов визуализации (МРТ, КТ, эндоУЗИ, фистулография). Диагностика и лечение перианальной болезни Крона с перианальными проявлениями требует мультидисциплинарного подхода и привлечения узких специалистов.

## **Список литературы**

1. Stepanov Yu.M., Boiko T.I. *Crohn's disease: current approaches to diagnosis and treatment.* 2014; 132 (In Ukrainian).
2. Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, Griffiths A, Levine A, Escher JC., et al. *Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. Journal of Crohns & Colitis* 2014;8(10):1179–207.
3. De Zoeten EF, Pasternak BA, Mattei P, Kramer RE, Kader HA. *Diagnosis and treatment of perianal Crohn disease: NASPGHAN clinical report and consensus statement. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2013;57(3):401–12.
4. Adler J, Dong S, Eder SJ, Dombkowski KJ. *Perianal Crohn disease in a large multicenter pediatric collaborative. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2017;64(5):e117–e124.
5. Shaw KA, Bertha M, Hofmekler T, Chopra P, Vatanen T, Srivatsa A, et al. *Dysbiosis, inflammation, and response to treatment: a longitudinal study of pediatric subjects with newly diagnosed inflammatory bowel disease. Genome Medicine* 2016;8(1):75.
6. Kapoor A, Bhatia V, Sibal A. *Pediatric inflammatory bowel disease. Indian pediatrics* 2016;53(11):993–1002.
7. Benchimol EI, Bernstein CN, Bitton A, Carroll MW, Singh H, Otley AR. *Trends in epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease in Canada: distributed network analysis of multiple population-based provincial health administrative databases. Am J Gastroenterol* 2017.
8. Kugathasan S, Denson LA, Walters TD, Kim MO, Marigorta UM, Schirmer M. *Prediction of complicated disease course for children newly diagnosed with Crohn's disease: a multicentre inception cohort study. Lancet* 2017.
9. Malmborg P, Hildebrand H. *The emerging global epidemic of paediatric inflammatory bowel disease – causes and consequences. Journal of internal medicine* 2016;279(3):241–58.
10. Lightner AL, Faubion WA, Fletcher JG. *Interdisciplinary management of perianal Crohn's disease. Gastroenterol Clin North Am* 2017 Sep;46(3):547–62. doi: 10.1016/j.gtc.2017.05.008.
11. Zwintscher NP, Shah PM, Argawal A, Chesley PM, Johnson EK, Newton CR, et al. *The impact of perianal disease in young patients with inflammatory bowel disease. International journal of colorectal disease* 2015;30(9):1275–9.
12. Kammann S, Menias C, Hara A, Moshiri M, Siegel C, Safar B, et al. *Genital and reproductive organ complications of Crohn's disease: technical considerations as it relates to perianal*

*disease, imaging features, and implications on management.*  
*Abdominal Radiology* 2017:1–10.

13. Bonheur JL, Braunstein J, Korelitz BI, Panagopoulos G. Anal skin tags in inflammatory bowel disease: new observations and a clinical review. *Inflammatory bowel diseases* 2008;14(9):1236–9.
14. Nelson RL, Thomas K, Morgan J, Jones A. Non surgical therapy for anal fissure. *The Cochrane Library*. 2012.
15. Kugathasan S, Denson LA, Walters TD, Kim MO, Marigorta UM, Schirmer M, et al. Prediction of complicated disease course for children newly diagnosed with Crohn's disease: a multicentre inception cohort study. *Lancet* 2017.
16. Loftus EV. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology* 2004;126(6):1504–17.
17. Barret M, de Parades V, Battistella M, Sokol H, Lemarchand N, Marteau P. Crohn's disease of the vulva. *Journal of Crohns & Colitis* 2014;8(7):563–70.
18. Schwartz DA, Wiersema MJ, Dudiak KM, Fletcher JG, Clain JE, Tremaine WJ, et al. A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas. *Gastroenterology* 2001;121(5):1064–72.
19. Dagia C, Ditchfield M, Kean M, et al. Feasibility of 3-T MRI for the evaluation of Crohn disease in children. *Pediatr Radiol* 2010;40:1615–24.

## ВОЗМОЖНОСТИ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОДРОСТКОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

**Новикова В.П.<sup>1</sup>, Косенкова Т.В.<sup>1</sup>, Листопадова А.П.<sup>2</sup>,  
Павлова С.Е.<sup>2</sup>, Турганова Е.А.<sup>1</sup>, Демченкова О.А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 8», Консультативно-диагностический центр Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** Приведены результаты изучения микроэлементного статуса и состояния кишечной микробиоты у детей, страдающих бронхиальной астмой средней степени тяжести, и оценки возможности препарата «Зостерин-ультра» в коррекции выявленных микроэкологических изменений. Установлено, что «Зостерин-ультра-60» влияет на состояние микрофлоры кишечника. При его использовании достоверно возрастает

количество таких бактерий, как *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Eggerthella lenta*, *Clostridium ramosum* и *Bacteroides fragilis*, и уменьшается количество *Ruminococcus*, *Streptococcus mutans* (анаэробных), *Eubacterium*, *Eubacterium/Cl. Coccoides*, *Actinomyces viscosus*, *Rhodococcus* и цитомегаловирусов.

**Ключевые слова:** микробиота; бронхиальная астма; бронхообструктивный синдром; микроэкология.

Многочисленные исследования выявили взаимосвязь экологического неблагополучия регионов проживания с частотой и тяжестью бронхиальной астмы у детей [1–6]. Изучается содержание металлов в организме при бронхиальной астме [7–10]. Результаты исследований свидетельствуют о нарушении микроэлементного состава у подростков с бронхиальной астмой и связи этих нарушений с аллергическим воспалением и дисбактериозом кишечника [11]. При бронхиальной астме наблюдается уменьшение бактериального разнообразия в кишечнике, числа бифидобактерий и лактобацилл и увеличение числа анаэробных бактерий, что способствует формированию атопии [12]. Предполагается, что коррекция дисбиоза кишечника и дисмикроэлементоза при бронхиальной астме и других атопических болезнях может быть новой терапевтической стратегией лечения этих заболеваний [12].

Способность к детоксикации и антидотная направленность характерны для современного адсорбента «Зостерин-ультра» (производитель ЗАО «Аквамир», Санкт-Петербург). «Зостерин-ультра» получают путем переработки водорослей семейства *Zosteraceae*, содержащих полисахарид пектиновой природы – зостерин [13], низкомолекулярные фракции которого (1–30 кД) могут проникать в кровь и осуществлять функцию гемосорбции [13].

**Цель исследования:** изучить микроэлементный статус и состояние кишечной микробиоты у детей, страдающих бронхиальной астмой средней степени тяжести, и оценить возможности препарата «Зостерин-ультра» в коррекции выявленных микроэкологических изменений.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 8», Консультативно-диагностического центра со стационаром дневного пребывания Минздрава России (Санкт-Петербург). Всего обследовано 32 ребенка с бронхиальной астмой (БА) средней степени тяжести (возраст детей  $10,12 \pm 3,79$  года). Больные находились в состоянии медикаментозной ремиссии. Среди обследованных преобладали мальчики (81,25%). Пациенты с выраженной сопутствующей

патологией органов и систем, в т. ч. с синдромом мальабсорбции, а также дети, имеющие аллергические реакции на компоненты препарата «Зостерин-ультра», в исследование не включались.

Методы обследования включали в себя сбор анамнеза, оценку жалоб, общеклиническое обследование, определение иммуноглобулина *E* (*IgE*) к отдельным аллергенам. Исследование крови на масс-спектрометрию микробных маркеров для оценки кишечного микробиома проведено в ООО «Центр дисбиозов». Определялось 54 микробных маркера, каждый из которых свидетельствует о жизнедеятельности определенного микробы или вируса [14–16]. Химический анализ сыворотки крови с определением 34 элементов методом масс-спектрометрии с индуктивно связанный плазмой проводился на базе лаборатории элементного анализа Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова (Санкт-Петербург). Нормативные значения всех изучаемых показателей представлены лабораториями и отработаны ими в процессе установления методик.

Сбор анализов крови проводился до и после 10-дневного курса «Зостерин-ультра-60», препарат назначался один раз в сутки перед сном, доза – один порошок на прием. Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием программы *Stat Soft Statistica 6.0* и *Microsoft Excel 7.0* для *Windows-XP*.

**Результаты.** Все обследованные дети имели отягощенный аллергоанамнез, причем 28% – по линии как отца, так и матери. У матерей обследованных детей во время беременности отмечалось наличие гестоза беременных (12,5%), угрозы прерывания беременности (18,5%), заболевания матери во время беременности (ОРЗ – 12,5%; пиелонефрит беременной – 43,75%), при этом 6,25% матерей получали антибактериальную терапию. Путем операции кесарева сечения родилось 18,75% детей. На раннем искусственном вскармливании находилось 12,5% пациентов. У 75% обследованных на первом году жизни отмечались гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии (по данным амбулаторных карт) – кишечные колики, рвота, срыгивание, слизь и кровь в стуле. Диагноз атопического дерматита выставлен в первые три месяца жизни у 37,5% детей, в возрасте 3–6 месяцев – у 25%. Аллергический ринит у 12,5% пациентов регистрировался на втором году жизни, у 37,5% – на третьем, у 25% – на четвертом. Рецидивирующий бронхобструктивный синдром, как дебют БА, регистрировался у 6,25% уже в первом полугодии, у 12,5% – на втором году, у 43,75% – на третьем году жизни, у 37,5% детей – старше трех лет.

Для обследованных детей было характерно наличие коморбидности: у половины пациентов (50%) отмечалось сочетание БА с аллергическим ринитом, у 43,75% обследованных – с аллергическим ринитом и аллергическим дисбактериозом.

Обследование показало, что уровень общего IgE у всех пациентов с БА был повышен, изменяясь от 100 Ед/мл (*IgE min*) до 2000 Ед/мл (*IgE max*), среднее значение общего IgE составило  $195,2538 \pm 70,0436$  Ед/мл, что достоверно выше нормативных значений для данного возраста (100 Ед/мл) ( $p < 0,05$ ). Все обследованные дети характеризовались наличием поливалентной сенсибилизации, у них выявлялись специфические IgE к пищевым, бытовым, эпидермальным, грибковым и пыльцевым аллергенам, при этом почти половина детей имела сочетание трех, а треть – четырех групп аллергенов. Среди пищевых аллергенов наиболее значимыми были яйца (75%) и куриное мясо (62,5%). У половины обследованных детей выявлялась сенсибилизация к основному белку коровьего молока – казеину. Бытовые аллергены значимы для всех обследованных детей (домашняя и библиотечная пыль). Из эпидермальных аллергенов наиболее часто встречались специфические IgE к шерсти кошки (68,75%). У 75% обследованных отмечалось наличие пыльцевой сенсибилизации, а у каждого четвертого – грибковой (25%).

У большинства обследованных детей микроэлементный статус был нормальным. Содержание таких элементов, как магний, марганец, кобальт, рубидий, стронций, серебро, цезий, ртуть, талий, молибден, титан, бор, барий, бериллий, калий, германий и олово, не превышало нормативных значений у всех обследованных. Частота выявления нормальных значений кадмия была 94,12%, кальция и хрома – по 82,35%, селена и фосфора – по 76,47%, никеля – 70,59%, меди и ванадия – по 64,71%. Реже всего отмечалось нормальное содержание йода (58,8%) и железа (60%); нормальные показатели содержания кремния не выявлены ни у одного больного, у всех детей наблюдался его дефицит. Около трети обследованных имели дефицит йода, фосфора и селена. С частотой около 10% выявлялся дефицит натрия, кальция и меди.

Гораздо чаще у обследованных детей обнаруживалось превышение нормальных показателей содержания микроэлементов в крови. Так, у 40% детей выявлялся повышенный уровень железа и цинка, у трети пациентов – меди, никеля, хрома и ванадия; у 10% – алюминия, кальция, кадмия и йода.

Применение курса «Зостерин-ультра-60» продемонстрировало положительную динамику: уменьшение числа детей с избыточным содержанием микроэлементов в сыворотке крови (рис. 1).

Анализ полученных данных показал, что снижение числа больных с повышенным содержанием хрома и железа ( $< 0,01$ ) было статистически значимо. При этом оказалось, что назначение «Зостерин-ультра-60» достоверно не уменьшало число больных с нормальным или сниженным уровнем микроэлементов.

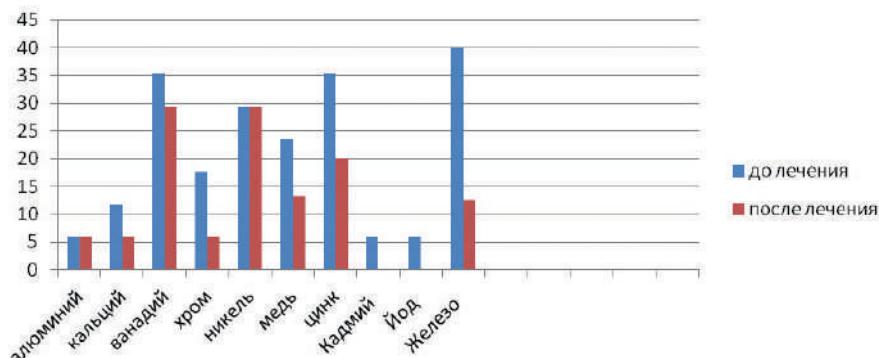


Рис 1. Число детей, имеющих повышенное содержание металлов в сыворотке крови, до и после сорбционной терапии (%)

Средние значения содержания металлов в сыворотке крови у всех детей с бронхиальной астмой были в пределах нормы (таблица 1). На фоне применения адсорбентов наблюдалось снижение среднего уровня таких микроэлементов, как кадмий ( $0,001765 \pm 0,000286$  мг/л и  $0,000667 \pm 0,000182$  мг/л,  $p < 0,001$ ), молибден ( $0,0047 \pm 0,000483$  мг/л и  $0,004375 \pm 0,000744$  мг/л,  $p < 0,01$ ), магний, кальций, свинец, калий, кремний и германий (см. таблицу 1) при достоверном увеличении среднего уровня кобальта ( $0,000588 \pm 0,000095$  мг/л и  $0,000667 \pm 0,000082$  мг/л,  $p < 0,05$ ), натрия и фосфора (таблица 1). При этом измененные средние показатели не выходили за пределы нормативных значений.

Состояние кишечной микробиоты у обследованных детей характеризовалось снижением количества большинства представителей нормобиоты, отсутствием некоторых видов бактерий и избыточным ростом *Ruminococcus* и *Streptococcus mutans* (рис. 2–4) без повышения уровня маркеров вирусов *Herpes simplex* ( $521,6287 \pm 61,445$  ком. Ед. при норме

до 800 ком. Ед.); Эпштейна–Барр (0 ком. Ед. при норме до 260 ком. Ед.); цитомегаловируса ( $73,60545 \pm 9,9842$  ком. Ед. при норме до 384 ком. Ед.).

Таблица 1. Динамика показателей средних значений уровня микроэлементов в крови у детей с бронхиальной астмой на фоне лечения адсорбентом «Зостерин-ультра-60»

Микроэлемент	Норма, мг/л	До лечения	После лечения	<i>p</i>
Натрий	1900.00–3500.00	$2738,98 \pm 268,97$	$2760,96 \pm 234,93$	< 0,001
Магний	10,70–42,00	$20,41 \pm 2,36$	$20,02 \pm 1,95$	< 0,001
Фосфор	80,00–50,00	$81,92 \pm 10,88$	$84,20 \pm 10,63$	< 0,01
Кальций	50,00–140,00	$93,24 \pm 10,70$	$92,60 \pm 13,00$	< 0,05
Свинец	(0,00–0,80)	$0,04 \pm 0,008$	$0,02 \pm 0,003$	< 0,001
Калий	100,00–560,00	$179,19 \pm 16,37$	$175,71 \pm 11,41$	< 0,01
Кремний	1,50–6,00	$1,24 \pm 0,13$	$1,20 \pm 0,16$	< 0,01
Германий	0,00–0,10	$0,10 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$	< 0,01

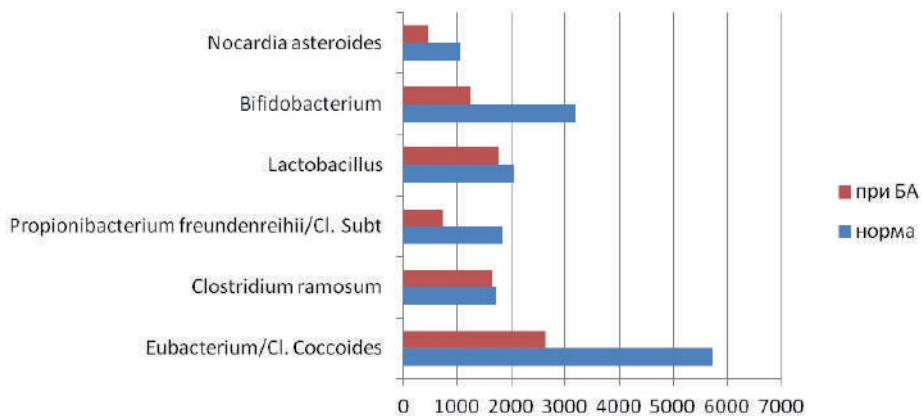


Рис. 2. Состав кишечной микробиоты детей при бронхиальной астме,  $\text{кл}/\text{г} \times 10^5$

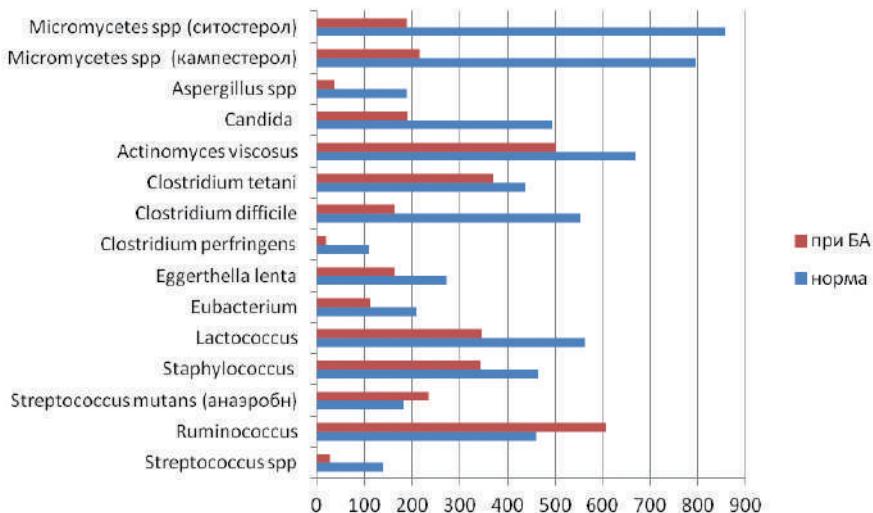


Рис. 3. Состав кишечной микробиоты детей при бронхиальной астме,  $кл/г \times 10^5$

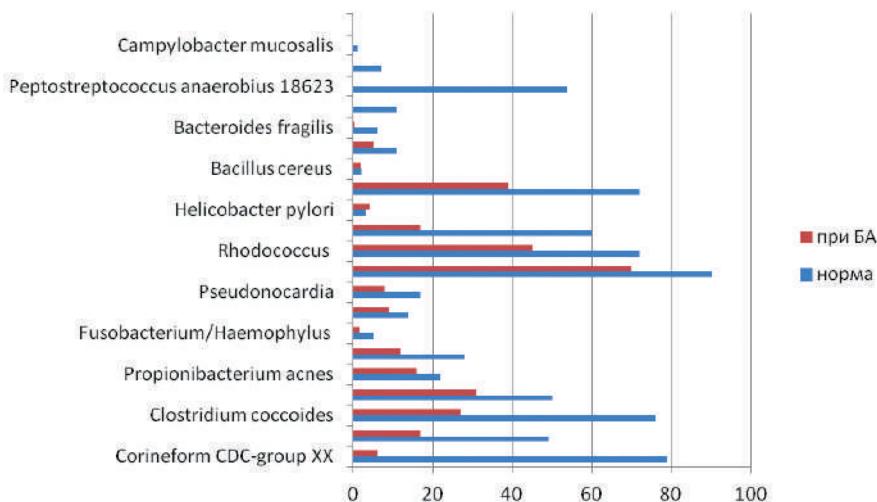


Рис. 4. Состав кишечной микробиоты детей при бронхиальной астме,  $кл/г \times 10^5$

При этом проведенные исследования показали, что избыточный рост *Ruminococcus* коррелировал с избытком в организме магния, содержание *Staphylococcus* коррелировало с количеством

магния и кремния, *Eubacterium/Cl. Coccoides* – с содержанием цинка, *Lactobacillus* – с содержанием натрия, хрома и кремния, а *Actinomyces viscosus* – с содержанием кремния. В то же время снижение уровня *Bacteroides fragilis* находилось в отрицательной корреляционной взаимосвязи с содержанием в организме никеля, снижение количества *Clostridium ramosum* – с содержанием натрия, калия, кальция и никеля, снижение количества *Eubacterium* сопровождалось снижением уровня селена и железа при повышении уровня фосфора. Наибольшие корреляционные связи с микробиотой демонстрировал кремний, а наиболее связанными с содержанием микроэлементов оказались *Eubacterium*, *Clostridium ramosum* и *Lactobacillus*.

Для таких бактерий, как *Streptococcus mutans*, *Eggerthella lenta*, *Bifidobacterium* и *Rhodococcus*, никаких корреляционных связей с содержанием микроэлементов не получено. Содержание в крови алюминия, ванадия, меди, кадмия, йода и свинца не имело корреляционных связей с содержанием изученных бактерий кишечной микробиоты.

Проведение сорбционной терапии приводило к значимым изменениям кишечного микробиоценоза (таблица 2).

Установлено, что на фоне применения адсорбентов достоверно возрастает количество таких бактерий, как *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Eggerthella lenta*, *Clostridium ramosum* и *Bacteroides fragilis*, и уменьшается *Ruminococcus*, *Streptococcus mutans* (анаэробных), *Eubacterium*, *Eubacterium/Cl. Coccoides*, *Actinomyces viscosus*, *Rhodococcus* и цитомегаловирусов.

Прием препарата «Зостерин-ультра-60» на фоне комплексного лечения бронхиальной астмы среднетяжелой степени у детей школьного возраста не сопровождался никакими нежелательными реакциями, хорошо переносился детьми.

Таблица 2. Динамика показателей микробиоты у детей с бронхиальной астмой на фоне лечения адсорбентами

Микроорганизм, кл/г $\times 10^5$	Норма	До лечения	После лечения	<i>p</i>
<i>Ruminococcus</i>		$606,94 \pm 45,95$	$568,90 \pm 62,82$	$< 0,05$
<i>Streptococcus mutans</i> (анаэробн.)	182	$233,51 \pm 48,73$	$191,74 \pm 49,90$	$< 0,001$
<i>Staphylococcus</i>	464	$343,02 \pm 20,29$	$356,61 \pm 26,21$	$< 0,01$
<i>Eubacterium</i>	210	$112,61 \pm 2,75$	$107,53 \pm 12,60$	$< 0,001$

Окончание таблицы 2

Микроорганизм, кл/2 x 10 <sup>5</sup>	Норма	До лечения	После лечения	p
<i>Eubacterium/ Cl. Coccooides</i>	5743	2640, 30 ± 216,17	2247,91 ± 337,17	< 0,05
<i>Eggerthella lenta</i>	273	164,78 ± 13,76	168,51 ± 10,67	< 0,05
<i>Clostridium ramosum</i>	1721	1640,80 ± 53,76	1667,47 ± 56,06	< 0,05
<i>Lactobacillus</i>	2043	1758,06 ± 106,23	1810,66 ± 118,25	< 0,05
<i>Bifidobacterium</i>	3203	1230,36 ± 115,44	1299,16 ± 97,96	< 0,01
<i>Actinomyces viscosus</i>	670	502,32 ± 27,40	467,55 ± 17,92	< 0,01
<i>Rhodococcus</i>	72	45,68 ± 4,19	44,50 ± 2,02	< 0,05
<i>Bacteroides fragilis</i>	6	0,33 ± 0,04	0,84 ± 0,05	< 0,05
Цитомегаловирус ком. Ед.	384	73,60 ± 6,59	13,53 ± 1,57	< 0,0001

### Заключение

1. Для детей школьного возраста, проживающих в Санкт-Петербурге и страдающих бронхиальной астмой средней степени тяжести, характерно наличие дефицита кремния (100% случаев); около трети обследованных имеют дефицит йода, фосфора и селена. С частотой около 10% выявлялся дефицит натрия, кальция и меди.

2. Более типичным у детей с бронхиальной астмой является превышение нормальных показателей содержания некоторых микроэлементов в крови: около 40% имели повышенный уровень железа и цинка, треть – меди, хрома и ванадия.

3. Школьники Санкт-Петербурга, страдающие бронхиальной астмой среднетяжелой степени, имеют недостаточное разнообразие кишечной микробиоты и пониженное содержание микробов кишечника при повышении только *Ruminococcus* и *Streptococcus mutans*.

4. Установлено наличие многочисленных корреляционных взаимосвязей между состоянием микробиоты кишечника и уровнем микроэлементов в крови у детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой средней степени тяжести.

5. «Зостерин-ультра-60» влияет на состояние микрофлоры кишечника. При его использовании достоверно возрастает количество таких бактерий, как *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Eggerthella lenta*, *Clostridium ramosum* и *Bacteroides fragilis*, и уменьшается количество *Ruminococcus*, *Streptococcus mutans*.

(анаэробных), *Eubacterium*, *Eubacterium/Cl. Coccoides*, *Actinomyces viscosus*, *Rhodococcus* и цитомегаловирусов. При этом уровень микроэлементов в крови у детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой среднетяжелой степени и получающих базисную ингаляционную терапию, также изменяется: снижается средний уровень таких микроэлементов, как кадмий, молибден, магний, кальций, свинец, калий, кремний и германий при достоверном увеличении среднего уровня кобальта, натрия и фосфора.

6. Прием препарата «Зостерин-ультра-60» на фоне комплексного лечения бронхиальной астмы среднетяжелой степени у детей школьного возраста не сопровождался никакими побочными эффектами, содержание микроэлементов в крови достоверно не уменьшалось.

7. Уменьшение количества токсичных металлов в крови, отсутствие нежелательных эффектов позволяют использовать адсорбент «Зостерин-ультра-60» в комплексном лечении БА у детей, проживающих в экологически неблагоприятных районах и мегаполисах.

### **Список литературы**

1. Krystal J, Pollitt G, Maikawa LC, et al. Trace metal exposure is associated with increased exhaled nitric oxide in asthmatic children. *Environmental Health*. 2016;15–94.
2. Zora JE, Sarnat SE, Raysoni AU, et al. Associations between urban air pollution and pediatric asthma control in El Paso, Texas. *Sci Total Environ* 2013;448:56–65.
3. Sinclair AH, Melly S, Tolsma D., et al. Childhood asthma acute primary care visits, traffic, and traffic-related pollutants. *J Air Waste Manage Assoc* 2013; 64:561–7.
4. Панасенкова Е.В., Косенкова Т.В., Легонькова Т.И. Влияние антропогенной нагрузки на течение и формирование бронхиальной астмы у детей // Профилактическая и клиническая медицина. 2013. № 4 (49). С. 13–19.
5. Косенкова Т.В., Панасенкова Е.В., Легонькова Т.И. Бронхиальная астма как маркер экологического неблагополучия региона // Профилактическая и клиническая медицина. 2012. № 2. С. 82–84.
6. Косенкова Т.В., Новикова В.П., Турганова Е.А., и др. Аэрополлютанты как маркеры экологически зависимых заболеваний (бронхиальной астмы) у детей // Сб. трудов научно-практической конференции «Традиции и инновации петербургской педиатрии». 14 апреля 2017 года /

Под ред. А.С. Симаходского, В.П. Новиковой, Т.М. Первуниной, И.А. Леоновой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2017. С. 173–181.

7. Безруких П.А. Микроэлементы крови при аллергических заболеваниях у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2000. 32 с.

8. Долгодворов А.Ф. Роль изменения содержания микро- и макроэлементов в различных средах организма больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом в патогенезе заболеваний: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2002. 38 с.

9. Алексеева О.В. Клиническое значение дисбаланса минералов и микроэлементов при бронхиальной астме у детей: автореф. дис ... канд. мед. наук. Москва, 2003. 28 с.

10. Новикова В.П., Косенкова Т.В., Турганова Е.А., Листопадова А.П. Микроэлементный статус подростков, страдающих бронхиальной астмой // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 5. С. 35–39.

11. Сміян О.І., Курганська В.О., Січненко П.І. та ін. Взаємозв'язок мікроелементного, імунного гомеостазу та показників стану мікробіоценозу кишечнику при бронхіальній астмі у дітей // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. 2013. № 1 (4). С. 437–444.

12. Kang YB, Cai Y, Zhang H. Gut microbiota and allergy/asthma: from pathogenesis to new therapeutic strategies. Allergol Immunopathol (Madr) 2017 May–Jun;45(3):305–9.

13. Туркина М.Я., Печерина Т.В. Зостерин – новый сорбент для эфферентной терапии // Эфферентная терапия. 2007. № 13 (4). С. 39–44.

14. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., и др. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения: Учеб. пособие. Санкт-Петербург: Левша, 2013. 96 с.

15. Осипов Г.А., Новикова В.П. Методы оценки состояния микробиоценоза желудочно-кишечного тракта // Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите / Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. С. 61–73.

16. Гурова М.М., Романова Т.А., Новикова В.П., Авилова И.А. Применение метода хромато-масс-спектрометрии для оценки состояния микрофлоры кишечника // Медицинская техника. 2015. № 1. С. 9–10.

**НАТУРАЛЬНОЕ СЫРЬЕ, УНИКАЛЬНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ,  
ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**



## **МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ЗОСТЕРИН-УЛЬТРА**

- Показан при заболеваниях желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь и дисбактериозы кишечника. Создаваемый препаратом защитный слой на поверхности слизистой желудка не разрушается при повышенной кислотности
- Всасывается в кровь, связывает находящиеся там аллергены, токсины, соли тяжелых металлов и выводит их с мочой. Выводя из крови вредные вещества, снимает интоксикацию.
- Помогает при пищевых аллергиях и снятии их кожных и респираторных проявлений.
- Укрепляет иммунитет, оптимизируя взаимодействие клеток иммунной системы.
- Не «притупляет» реакцию организма на аллергены, а выводит их из крови.

[www.zosterin-ultra.ru](http://www.zosterin-ultra.ru)



# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ С ПОМОЩЬЮ НАГРУЗОЧНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ

Пиенична Е.В., Тонких Н.А.

Донецкий национальный медицинский  
университет им. М. Горького, Донецк, Украина

**Резюме.** Выявление скрытой жизнеугрожающей кардиальной патологии – одна из важных задач современной медицины. Усиленные тренировки, стресс могут способствовать проявлению генетической или латентно текущей патологии. В связи с этим обследование детей перед поступлением в учебные заведения с высоким уровнем физической активности должно быть определяющим фактором в сохранении их здоровья.

Толерантность к физической нагрузке оценивали с помощью тредмил-теста (ТТ) по протоколу Брюса у 90 здоровых мальчиков-подростков в возрасте 16–18 лет. Перед ТТ оценивали вегетативный гомеостаз. Полученные результаты выявили напряжение адаптации сердечно-сосудистой системы у 43,3% детей, нарушения ритма сердца и проводимости у 31,1%, что позволило составить индивидуальные рекомендации по дальнейшему обследованию, оптимизации физической активности и выбору будущей профессии.

**Ключевые слова:** тредмил-тест; адаптационные резервы; кардиоваскулярная система; подростки.

Спортивная тренировка является целенаправленным испытанием функциональных возможностей организма. Доказано, что тренировочный процесс необходимо рассматривать как мощный стрессорный фактор, способствующий, с одной стороны, активизации психофизических ресурсов спортсмена, а с другой – изменению показателей гомеостаза в пределах так называемых нормальных значений и увеличивающий напряжение регуляторных систем, прежде всего сердечно-сосудистой [1–4].

При этом не всегда лица, желающие обучаться в специализированном учебном заведении с усиленными физическими нагрузками, достаточно обследованы в учреждениях врачебно-физкультурного и общемедицинского профиля.

Известно, что даже древние греки, для которых спорт, здоровое красивое тело являлись культом, не считали профессиональных спортсменов здоровыми людьми. Так, Гиппократ говорил,

что «организм атлета нельзя считать естественным», Клавдий Гален отмечал: «Жизнь атлета полностью противоположна тому, что предписывает гигиена, спортсмены никогда не достигают преклонного возраста».

В 490 году до н. э. молодой греческий воин по имени Фидиппид пробежал 26,2 мили (около 42 км) из Марафона в Афины, чтобы сообщить новость о победе греков над персами, после чего упал и умер. Вероятно, это был первый случай внезапной смерти у спортсмена.

В настоящее время внезапная сердечная смерть (ВСС) у молодых спортсменов – одна из актуальных проблем клинической и спортивной кардиологии.

ВСС у спортсменов 14–35 лет, согласно данным В.А. Курашвили [5], *MJ Mitten, et al.* [6], Л.А. Бокерии [7] с соавт. и др., встречается с частотой 1:50 000. При этом в 90% ВСС наступает на фоне или сразу после физической нагрузки. Средний возраст ВСС – 23 года. При этом среди всех внезапно умерших 40% приходится на лиц в возрасте до 18 лет. Установлено, что у мужчин ВСС развивается в 9 раз чаще [6–8].

Ребенок с действительно здоровым сердцем не имеет риска наступления внезапной сердечной смерти, поэтому важной задачей является идентификация детей, которые внешне здоровы, но имеют патологические изменения в сердце (структурные и функциональные), требующие включения их в группу риска по ВСС.

В 1936 году Г.Ф. Ланг ввел понятие «физиологическое сердце» и «патологическое спортивное сердце». «Спортивное сердце» формируется не менее чем за 2 года регулярных интенсивных занятий спортом (4–5 тренировок в неделю по 2 часа).

Выделяют два типа реакций сердца на нагрузку: сердце стайера (дилатация полости и умеренная гипертрофия) и сердце спринтера (преимущественно гипертрофия) [9].

Гипертрофия миокарда у спортсменов – следствие неполноценности механизмов, отвечающих за адаптацию организма к повышенным физическим нагрузкам, и если не самостоятельная патология, то по крайней мере условие для развития морфологических и функциональных изменений в миокарде.

В подростковом возрасте происходит значительная перестройка соотношения роста сердца и сосудов, что определяет своеобразные условия функционирования системы кровообращения [11]. Кроме того, подростковый возраст – период онтогенеза, в котором происходят разнообразные морфологические и функциональные

изменения органов и систем, обусловливающие определенную уязвимость организма для развития ряда заболеваний [2, 11].

Таким образом, изучение динамики электрофизиологических процессов, протекающих в миокарде в ответ на физическую нагрузку, выявление скрытой кардиальной патологии и оценка риска ВСС приобретают особую актуальность при медицинском обслуживании детей, занимающихся профессиональным спортом.

**Цель исследования** – определение адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы подростков, желающих обучаться в учебных заведениях с высоким уровнем физической нагрузки.

Согласно определению В.П. Петленко, *адаптационный резерв* – это возможность клеток, тканей, органов, систем органов и целостного организма противостоять воздействию различного вида нагрузок, адаптироваться к этим нагрузкам, минимизируя их воздействие на организм и обеспечивая должный уровень эффективности деятельности человека. Это функциональные возможности, используемые для поддержания баланса между внешней средой и организмом. Это, по существу, критерий физического здоровья [12]. Чем стабильнее адаптационные резервы, тем ниже уровень напряженности механизмов, необходимых для приспособления.

**Материалы и методы.** Степень физической тренированности обследуемого и его способность переносить нагрузку отражает толерантность к физической нагрузке (ТФН), которую мы оценивали с помощью тредмил-теста по протоколу *Bruce 90* у здоровых юношей 16–18 лет перед их поступлением в военный лицей.

При динамической нагрузке потребление кислорода легкими быстро повышается. Максимальное потребление кислорода (МПК) – это наибольшее количество потребляемого пациентом кислорода при выполнении динамической нагрузки, включающей в работу основную часть общей мышечной массы [9, 13].

МПК эквивалентно максимальному минутному объему кровотока (МОК), умноженному на максимальную артериовенозную разницу по кислороду. Поскольку МОК находится в прямой зависимости от ударного объема и частоты сердечных сокращений (ЧСС), потребление кислорода прямо связано с ЧСС. При максимальных нагрузках артериовенозная разница по кислороду не превышает 15–17 объемных процентов, следовательно, МПК является неинвазивным методом оценки

МОК. МПК зависит от возраста, пола, массы тела, уровня тренированности, наследственности, исходного состояния сердечно-сосудистой системы [9, 13].

Метаболический эквивалент (МЕТ) – это потребляемое организмом количество кислорода в состоянии покоя, равное 3,5 мл  $O_2$  на 1 кг массы тела в минуту. В действительности каждый человек в состоянии покоя потребляет в минуту индивидуальное количество  $O_2$ , так что МЕТ является усредненной величиной [13].

Уровень ТФН, по которому судили о функциональной активности кардиореспираторной системы, мы определяли согласно критериям Т.В. Тавровской: ниже среднего – 8,6 МЕТ, средний – 10,2 МЕТ, выше среднего – 11,5 МЕТ, высокий – 13,3 МЕТ [14].

Перед ТТ оценивали вегетативный гомеостаз: исходный вегетативный тонус по величине показателя индекса напряжения, вегетативную реактивность (ВР), вегетативное обеспечение деятельности (ВОД) по реакции гемодинамики во время ортостатической пробы.

В ходе проведения нагрузочного тестирования непрерывно проводили мониторинг и оценку динамики ЧСС. На показатель ЧСС ориентировались при принятии решения о прекращении нагрузки, если отсутствовали клинические или ЭКГ-изменения. Еще до начала исследования вычисляли максимальную ЧСС для обследуемого, на основе которой рассчитывали субмаксимальную (пиковую, или целевую) ЧСС, которой испытуемый должен был достичь в ходе теста.

Нормальная продолжительность достижения субмаксимальной ЧСС – от 9 до 12 минут. Более раннее достижение является одним из признаков снижения ТФН, более позднее – неспособности увеличения ЧСС адекватно возрастающей нагрузке.

Для оценки функционального состояния сердца изучали особенности хронотропной реакции сердца после выполнения мышечной нагрузки.

**Результаты и обсуждение.** Согласно полученным результатам, высокий уровень ТФН зафиксирован у 78 (86,7%) обследованных, выше среднего – у 9 (10%) человек, средний – у 3 (3,3%) человек.

У 34 (37,8%) детей констатирована асимпатикотоническая ВР. Астеносимпатическое и гипердиастолическое ВОД имели 39 (43,3%) обследованных.

Одним из главных показателей ТТ является тип реакции гемодинамики на физическую нагрузку. Нормальную реакцию мы выявили у 55 (61,1%) подростков. У 11 (12,2%) человек

имела место гипотоническая реакция, у 14 (15,6%) человек – гипертоническая, у 10 (11,1%) человек – дистоническая.

*Нормотонический* тип реакции является наиболее благоприятным и отражает хорошую приспособляемость к физической нагрузке. *Гипертонический* тип реакции свидетельствует о нарушении регуляторных механизмов, которые способствуют экономичному функционированию сердца. Он наблюдается при хроническом перенапряжении ЦНС или сердечно-сосудистой системы. *Дистонический* тип реакции является вариантом нормы при возвращении диастолического АД к исходным величинам на первой – третьей минутах восстановления. *Гипотонический* тип – наименее благоприятный, так как косвенно свидетельствует об инотропной недостаточности.

Частотная характеристика сердца не без оснований рассматривается как важнейший показатель функционального состояния сердечно-сосудистой системы, меняющейся в зависимости от силы влияния на сердце различных внутренних и внешних факторов. Для удовлетворения потребности работающих мышц в питательных веществах и кислороде в условиях малого ударного объема сердце ребенка вынуждено чаще сокращаться, что считается неэкономной работой. Высокая частота сердцебиений у здоровых подростков в состоянии относительного покоя указывает на запаздывание становления холинергических истоков гомеостаза [11], т. е. на недостаточную зрелость вегетативной нервной системы.

Существенную информацию частота сердечных сокращений несет при характеристике переходных процессов – от состояния покоя к нагрузке, от одной нагрузки к другой и т. д. [15, 16]. Анализ данного показателя явился традиционным при рассмотрении периода врабатывания, устойчивого состояния и восстановления после выполнения работы. Изменение частоты сердцебиений при выполнении физической нагрузки зависит от уровня адаптированности сердца к мышечным нагрузкам [5, 10].

Проведенный анализ выявил, что 11 (12,2%) обследуемых преждевременно достигли субмаксимальной ЧСС, а 67 (74,4%) человек – соответственно нормативным показателям. У 12 (13,3%) детей субмаксимальная ЧСС была достигнута после 12 минут нагрузочного тестирования.

Хронотропный индекс (ХИ) характеризует прирост ЧСС по сравнению с ее исходным уровнем. Снижение ХИ встречается в норме у тренированных спортсменов. Сердце расходует меньше энергии, если сокращается реже, но с большей силой, что позволяет увеличить ударный объем и оптимизировать энергозатраты.

Благодаря этому в кровоток поступает максимальное количество оксигенированной крови без дополнительного расхода энергии.

У 72 (80,0%) детей ХИ был нормальным, у 18 (20,0%) – сниженным. Вывод о том, что снижение ХИ является патологией, можно делать только в совокупности всех клинических данных.

Физиологические процессы, обеспечивающие восстановление измененных при работе функций организма, называются восстановительными, а время, в течение которого происходит восстановление, называется восстановительным периодом [13]. Изменения показателей частоты сердечных сокращений в восстановительном периоде свидетельствуют о важнейших регуляторных перестройках в организме [5, 17].

В период восстановления, после окончания работы, нормализуется внутренняя среда организма, удаляются продукты метаболизма, восстанавливаются энергетические ресурсы, пластические вещества и ферменты, израсходованные за время работы. В этот период происходит сложная перестройка морфологических структур, функциональных свойств и регуляторных механизмов, что обеспечивает повышение общей и специальной работоспособности. Характер изменений сердечной деятельности в восстановительном периоде позволяет судить о степени утомления и является значимым индикатором для адекватного дозирования физических нагрузок и продолжительности необходимого отдыха. В исследованиях М.И. Рахимова с соавт. [18] достоверное снижение показателей частоты сердечных сокращений происходило у подростков на первой минуте восстановительного периода. Завышенные показатели частоты сердцебиений на пятой минуте восстановления говорят о необходимости продления времени восстановительного периода после выполнения нагрузки большой мощности у подростков.

Согласно полученным нами результатам, замедленное восстановление ЧСС регистрировалось у 27 (30,0%) обследуемых, АД – у 10 (11,1%) детей, что свидетельствовало об их недостаточной тренированности и снижении адаптационных резервов.

ЭКГ-особенности, в том числе нарушения ритма и проводимости сердца, впервые были выявлены у 28 (31,1%) детей. При этом у 23 (25,6%) человек – синусовая брадикардия, у 9 (10,0%) человек – синдром ранней реполяризации миокарда, у 6 (6,7%) человек – бессимптомная элевация сегмента ST выше изолинии на 5 мм, у 5 (5,6%) человек – атриовентрикулярная блокада I степени. Значительно реже выявляли лабильную экстрасистолию напряжения (1,1%) и WPW-феномен (1,1%).

В своем интервью на XVI конгрессе Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии в Казани (2015) проф. Л.М. Макаров сказал: «У спортсменов, как правило, при исследовании обнаруживается “рабочее”, “большое” сердце. И точно дифференцировать, где заканчивается физиология и начинается патология, – задача довольно сложная... Известно, что у высокотренированных спортсменов ЧСС значительно ниже, чем должна быть у стандартного человека в соответствии с возрастными нормами».

Таким образом, вышеуказанные изменения, выявленные нами у здоровых подростков, потребовали дальнейшего дообследования.

**Выводы.** Высокая ТФН имела неодинаковую «физиологическую стоимость» у обследованных детей. Напряжение адаптации сердечно-сосудистой системы выявлено у 43,3% обследованных, при этом у 38,9% – патологическая реакция гемодинамики (гипотоническая, дистоническая, гипертоническая), у 20,0% – низкий хронотропный индекс, у 30,0% – замедленное восстановление ЧСС, у 11,1% – замедленное восстановление АД, у 31% – различные нарушения ритма сердца и проводимости, у 6,7% – бессимптомная элевация сегмента *ST* выше изолинии на 5 мм.

ТФН должна определяться не только количеством выполненной работы, выраженной в метаболических эквивалентах, но и степенью напряжения адаптационных систем организма, являющейся «физиологической стоимостью» высокой толерантности. Чем выше «цена», тем больше вероятность срыва адаптации и развития патологических процессов.

Таким образом, тредмил-тест позволил оценить толерантность здоровых детей к физической нагрузке; определить риск развития неблагоприятных реакций сердечно-сосудистой системы во время физической нагрузки; выявить латентное нарушение ритма сердца и проводимости; составить индивидуальные рекомендации по оптимизации физической активности (тип, плотность тренировок, допустимая ЧСС, виды спортивных занятий) и выбору дальнейшей профессии.

## Список литературы

1. Школьникова М.А. Сердечные аритмии и спорт – грань риска // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. № 2. С. 4–6.
2. Александров А.А., Зволинская Е.Ю. Оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста // Кардиология. 2010. № 8. С. 37–47.

3. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей. Москва: Медицина, 1991. 623 с.
4. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия. Москва: Советский спорт, 2007. 200 с.
5. Курашвили В.А. Исследование физиологических механизмов у бегунов на различные дистанции // Вестник спортивных инноваций. 2010. № 18. С. 21–22.
6. Mitten MJ, Zipes DP, Maron BJ, Bryant WJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 15: legal aspects of medical eligibility and disqualification recommendations. *Circulation* 2015;132(22):346–9.
7. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Внезапная сердечная смерть у спортсменов // Анналы аритмологии. 2009. № 2. С. 24–27.
8. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–92.
9. Макарова Г.А. Спортивная медицина: Учебник. Москва: Советский спорт, 2003. 480 с.
10. Чернявских С.Д., Голдаева К.А., Дрыганова Л.А., Филиппенко Е.Г. Функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у юношей призывного возраста // Научный результат. Серия «Физиология». 2014. № 2. С. 33–40.
11. Петрова В.К., Ванюшин Ю.С. Адаптация сердца растущего организма к функциональным нагрузкам. Казань: Отчество, 2014. 141 с.
12. Петленко В.П., Давиденко Н.Г. Валеология – перспективное научно-педагогическое направление XXI века // Теория и практика физической культуры. 2001. № 6. С. 9–13.
13. Михайлов В.М. Нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ: велоэргометрия, тредмилл-тест, степ-тест, ходьба. Иваново: А-Гриф, 2005. 440 с.
14. Тавровская Т.В. Велоэргометрия: Практическое пособие для врачей. Санкт-Петербург: Нео, 2007. 138 с.
15. Яковleva T.B., Иванова A.A., Модестов A.A. Основные направления модернизации для улучшения системы здравоохранения детей и подростков // Российский педиатрический журнал. 2011. № 3. С. 37–39.
16. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral Garrote JM, et al. EHRA / HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS);

*in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). Europace 2009;11:771–817.*

17. Абзалов Р.А. Насосная функция сердца развивающегося организма и двигательный режим. Казань: ТГГПУ, 2005. 277 с.

18. Рахимов М.И. Особенности хронотропной реакции сердца детей и подростков на физическую нагрузку // Фундаментальные исследования. 2015. № 2. С. 3536–3538.

## ФЕНОМЕН КОРОТКОГО ИНТЕРВАЛА $PQ$ У ПОДРОСТКОВ

Прокопьева Н.Э., Гаврюшева О.А.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 109», Детское поликлиническое отделение № 3, Санкт-Петербург, Россия

**Цель исследования:** выявить связи между укорочением интервала  $PQ$  и наличием некардиальной соматической патологии.

**Ключевые слова:** подростки; предвозбуждение желудочков; короткий интервал  $PQ$ ; факторы риска.

**Введение.** Феноменом короткого интервала  $PQ$  принято обозначать наличие на электрокардиограмме (ЭКГ) интервала  $PQ$  ( $R$ ) менее 120 мс у взрослых и менее возрастной нормы у детей при сохранении нормальной формы комплекса  $QRS$ . Синдром укороченного интервала  $PQ$  ( $R$ ) как сочетание у больного короткого интервала  $PQ$ , нормального комплекса  $QRS$  и приступов наджелудочковой тахикардии впервые описали в 1938 году A. Clerk, R. Levy и C. Critesco [1]. В 1952 году B. Lown, W. Ganong, S. Levine подвергли анализу 200 подобных ЭКГ, большинство из которых были зарегистрированы у женщин среднего возраста, не имевших заболеваний сердца [2]. У 22 них (11%) диагностированы пароксизмы наджелудочковой тахикардии. По фамилиям авторов столь своеобразная клинико-электрокардиографическая форма получила название синдрома *LGL* (*Lown-Ganong-Levine syndrome*), или синдрома *CLC* (*Clerk-Levy-Critesco syndrome*). В России данную аритмологическую форму часто называют синдромом короткого интервала  $PQ$ . Частота встречаемости феномена короткого интервала  $PQ$  у детей составляет от 0,1 до 35,7% [3].

**Цель исследования:** выявить связи между укорочением интервала  $PQ$  и наличием некардиальной соматической патологии.

**Материалы и методы.** При профилактическом осмотре 436 учащихся 10–18 лет в ходе сбора жалоб, анамнеза жизни, анамнеза заболевания, проведения электрокардиограммы дети были разделены на две группы: дети с укороченным интервалом  $PQ$  – первая группа (24,4%); без укорочения интервала  $PQ$  – вторая группа (75,6%). Обе группы не имели отличий по полу и возрасту. Мальчиков было 60% и 58% ( $p > 0,05$ ), девочек – 40% и 42% ( $p > 0,05$ ). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ *Microsoft Excel*. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждения.** Проведенные исследования указывают на то, что частота выявления короткого интервала у детей составляет 24,4%. Жалобы на ощущение учащенного сердцебиения в покое одинаково часто встречались у детей обеих групп (20% и 18%,  $p > 0,05$ ). Достоверно чаще в группе с феноменом короткого  $PQ$  имелись жалобы на боли в животе (64% и 38%,  $p < 0,05$ ). У большинства обследованных одинаково часто в обеих группах (68% и 62%,  $p > 0,05$ ) отмечались жалобы вегетативного характера.

По данным анамнеза жизни, большинство детей родилось от молодых родителей, не имеющих патологии сердечно-сосудистой системы. Возраст матерей на момент рождения ребенка составлял  $22,8 \pm 5,4$  года (18–39 лет) у группы детей с феноменом короткого  $PQ$ ,  $21,2 \pm 4,8$  года (19–38 лет) – во второй группе. В первой группе у матерей чаще наблюдалась угроза прерывания беременности (32% и 24%,  $p < 0,05$ ), дети чаще были на искусственном вскармливании (37% и 20%,  $p < 0,05$ ). По данным анамнеза заболеваний обследуемых детей, достоверно чаще отмечалась патология гепато-билиарной системы (56% и 38%,  $p < 0,05$ ). Неврологическая патология, хронический тонзиллит (34% и 32%), врожденные пороки развития сердца (6% и 9%) одинаково часто встречались в обеих группах ( $p > 0,05$ ). Синкопальные состояния отмечались в 3% в группе с коротким  $PQ$ , у 2% – без признаков феномена короткого  $PQ$  на ЭКГ ( $p > 0,05$ ). Нарушения ритма сердца наблюдались одинаково часто в обеих группах (6% и 5%,  $p > 0,05$ ).

Таким образом, в ходе изучения удалось выявить, что при наличии феномена короткого  $PQ$  дети чаще имели отягощенный перинatalный анамнез и сопутствующие заболевания билиарного тракта. Вероятно, перинatalная патология влияет на электрокардиографические данные,

вызывая изменения вегетативной нервной системы. Так, данные, полученные в результате изучения особенностей вегетативного контроля сердечного ритма у пациентов с феноменом укороченного интервала  $PQ$ , свидетельствуют о преобладании в этой группе пациентов парасимпатического контура регуляции сердечного ритма в покое [4].

Нарушения сердечного ритма и проводимости при заболеваниях желудочно-кишечного тракта возникают посредством висцеро-кардиальных рефлексов, то есть являются нейрогенными, функциональными [5–11]. Если говорить о проблеме билиарных дисфункций как составной части функциональной патологии пищеварительного тракта, то исследования показывают, что формирование дисфункции билиарного тракта у детей имеет тесную связь с выраженностью и длительностью синдрома вегетативной дисфункции и проявляется в виде функциональных нарушений [8].

**Заключение.** Исследования указывают на то, что частота выявления короткого интервала у детей составляет 24,4%. У детей с феноменом короткого интервала  $PQ$  достоверно чаще выявляется отягощенный перинатальный анамнез и высокая частота билиарных дисфункций, что, вероятно, связано с расстройством нейрогуморальных регуляторных механизмов. Дети с синдромом короткого интервала  $PQ$  требуют динамического наблюдения и определения дальнейшей тактики возможного ведения.

### Список литературы

1. Clerc A, Levy R, Critesco C. *A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complex ventriculaire*. Arch Mal Coeur 1938;31:569.
2. Lown B, Ganong WF, Levine SA. *The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action*. Circulation 1952;5(5):693–706.
3. Velagapudi P, Turagam MK., Leal MA, Kocheril AG. *Atrial fibrillation and acid reflux disease*. Clin Cardiol 2012 Mar;35(3):180–6.
4. Майданник В.Г., Глебова Л.П., Андрущенко И.В. Комбинированные нарушения ритма у детей с вегетативными дисфункциями // Тезисы докладов Международного конгресса «Кардиостим». Санкт-Петербург, 2002. С. 100.
5. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., и др. Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М. Вейна. Москва: Медицина, 1991. 624 с.

6. Воронцов И.М., Егоров Д.Ф., Воробьев А.С., и др. Спектральный анализ сердечного ритма у детей с коротким интервалом PQ // Тезисы докладов Международного конгресса «Кардиостим». Санкт-Петербург, 2000. С. 117.

7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей. Санкт-Петербург: Фолиант, 1999. 640 с.

8. Олейчук Е.Д., Кручиня Т.К., Васичкина Е.С., Гордеев О.Л., Егоров Д.Ф. Синдром и феномен короткого интервала PQ у детей // Вестник аритмологии. 2011. № 65. С. 58–63.

9. Рыкова С.М., Погромов А.П., Дюкова Г.М., Вейн А.М. Психовегетативные нарушения у больных с функциональными расстройствами верхних отделов желудочно-кишечного тракта и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 4. С. 21–25.

10. Blaut U, Dobrek L, Laskiewicz J, Thor PJ. Disturbances of the autonomic nervous system in gastroesophageal reflux disease. Folia Med Cracov 2001;42(1–2):63–73.

11. Bunch TS, Packer DL, Jahangir A, Locke GR, Talley NJ, Gersh BJ, et al. Long-term risk of atrial fibrillation with symptomatic gastroesophageal reflux disease and esophagitis. Am J Cardiol 2008 Nov 1;102(9):1207–11.

12. Шабан Н.И., Махмутов Р.Ф., Пошехонова Ю.В. Особенности спектрального анализа вариабельности ритма сердца у детей с дискинезией желчевыводящих путей на фоне сахарного диабета первого типа // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2015. № 3–4. С. 17.

# ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Ермоленко К.Д.<sup>1</sup>, Раздьяконова И.В.<sup>1</sup>,  
Игнатенко О.И.<sup>1</sup>, Гончар Н.В.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства»,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В данной работе приводится клинический случай наблюдения за пациентом 17 лет, у которого ВИЧ-инфекция впервые манифестирует клиникой острого гастроэнтерита.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция; подростки; трудный диагноз.

В последние годы значительные усилия предпринимаются для уменьшения распространенности вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) среди детей. Однако глобальное бремя детской ВИЧ-инфекции и синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) по-прежнему остается проблемой во всем мире, особенно в условиях ограниченных ресурсов.

В 2013 году первичное инфицирование ВИЧ было выявлено у 240 тысяч детей, в результате чего общее число детей во всем мире, живущих с ВИЧ, составило 3,2 миллиона, или примерно 9% всех ВИЧ-инфицированных [1]. Большинство из них проживает в развивающихся странах, причем примерно две трети приходится на страны Африки к югу от Сахары [2].

Источником ВИЧ-инфекции является зараженный человек на всех стадиях заболевания. Передача ВИЧ происходит при половых контактах, переливании инфицированной крови и ее препаратов, использовании контаминированного ВИЧ медицинского инструментария, от инфицированной матери ребенку во время беременности и родов, а также во время грудного вскармливания [3].

В России распространение ВИЧ-инфекции приняло эпидемический характер с 1996 года в связи с распространением заболевания среди инъекционных потребителей наркотических средств. К апрелю 2003 года количество официально зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции достигло 250 тысяч человек [4]. С 2002 года ВИЧ-инфекция стала более интенсивно распространяться и среди лиц, не употребляющих наркотики,

за счет гетеросексуальных контактов [5]. Реальное количество зараженных – не менее 1–1,5 млн человек.

Наиболее значимым путем заражения ВИЧ у детей считается вертикальная передача от матери ребенку во время беременности, родов или грудного вскармливания. Поэтому распространность ВИЧ-инфекции в педиатрической практике связывают преимущественно с эффективностью профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку [6]. Одновременно с этим не вызывает сомнения актуализация у детей более старшей возрастной группы других путей передачи ВИЧ-инфекции. В частности, половой путь передачи на сегодняшний день является ведущим для ВИЧ не только в развивающихся, но и в развитых странах. Более того, среди подростков и взрослых младшего возраста распространено рискованное сексуальное поведение, употребление алкоголя и психоактивных веществ перед половым актом и эпизодическое применение средств барьерной контрацепции. Эти факторы в сочетании с незрелостью половых органов, ранимостью слизистых создают предпосылки для повышенной травматизации при половом акте и повышения риска передачи ВИЧ и других возбудителей, передающихся половым путем [7].

В данной работе приводится клинический случай наблюдения за пациентом 17 лет, поступившим в июне 2017 года в отделение кишечных инфекций Детского научно-клинического центра инфекционных болезней ФМБА России.

На 5-й день болезни был госпитализирован пациент с предварительным диагнозом основного заболевания «острый гастроэнтерит средней тяжести», сопутствующие заболевания: острая респираторная инфекция, острый тонзиллофарингит.

При поступлении отмечались жалобы на лихорадку, боли в горле, жидккий стул (2 раза в сутки, водянистой консистенции, без патологических примесей), снижение аппетита, увеличение шейных лимфатических узлов, пятнистую сыпь на лице, шее, верхней части грудной клетки.

Заболевание началось с повышения температуры, максимально до 39,0 °C, появления болей в горле, затруднения носового дыхания со слизистым отделяемым из носа. Пациентом самостоятельно начат прием антипиретиков, амоксициллина (1000 мг 2 раза в день). В первый день болезни – однократный эпизод рвоты, появление жидкого стула (был 2 раза). На фоне проводимого лечения 2–3-й дни болезни прошли без отчетливой динамики: отмечался кратковременный положительный эффект от приема антипиретиков, сохранение жидкого стула, рвоты, болей в горле. На 4-е сутки появились пятнисто-папулезные

высыпания на туловище, шее, лице. В связи с сохраняющейся лихорадкой и отсутствием эффекта от проводимой терапии больной вызвал неотложную помощь и был госпитализирован.

Из анамнеза также известно, что в семье три человека, в окружении все здоровы. Школу больной не посещает – каникулярное время. Ветряную оспу перенес ранее. ВИЧ-инфекцию, гепатиты, венерические заболевания отрицает. Инъекций, переливания крови и препаратов крови, а также травм и операций в течение жизни не было. За пределы Ленинградской области в течение 6 месяцев не выезжал.

При поступлении в инфекционный стационар общее состояние расценивалось как среднетяжелое, температура 37,6 °С. Фон кожи не изменен, на туловище остаточные пятнистые высыпания, признаков нарушения периферической микроциркуляции нет. Влажность кожи повышенна. На лице, верхней трети груди – юношеское акне в стадии неполной ремиссии. На коже головы – жирная себорея. Тургор кожи нормальный. Зев диффузный, яркий катар носоглотки, слизистая носа отечная. Миндалины гипертрофированы до 2-й степени, в лакунах белые островчатые налеты. Язык сухой, обложен белым налетом. Слизистая губ сухая, с корочками и трещинками. Шейные лимфоузлы – до 2,5 см, цепочками, плотноватые.

Пульс – 102 удара в минуту. Артериальное давление – 130 и 78 мм рт. ст. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, ритмичные, без патологических шумов. Частота дыхания – 21 в минуту. Носовое дыхание затруднено, из носа скучное слизистое отделяемое. Дыхание с жестким оттенком над трахеей, проводится равномерно. Хрипы не выслушиваются.

Живот мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень на +1,5 см из-под ребра, за счет левой доли преимущественно. Селезенка не увеличена. Диурез сохранен. Стул был за сутки до поступления в стационар, жидкий.

На основании жалоб, данных анамнеза заболевания, выраженного синдрома общей инфекционной интоксикации, признаков тонзиллита, фарингита, гастроэнтерита установили диагноз поступления.

Основной: острый гастроэнтерит неустановленной этиологии средней тяжести.

Сопутствующий: оструя респираторная инфекция. Острый тонзиллофарингит.

С поступления была назначена терапия: диетические рекомендации, инфузионная терапия с целью регидратации

и детоксикации кристаллоидами; этиотропная антибактериальная терапия (цефтриаксон), местная обработка носоглотки, симптоматические средства.

После осмотра врачом в отделении трактовка диагноза была изменена с учетом данных клинического анализа крови (таблица 1), где была выявлена лейкопения  $1,8 \cdot 10^9$  кл/л, тромбоцитопения, умеренное повышение СРБ. Учитывая клинико-анамнестические данные (полилимфоаденопатия, афтозный стоматит, интоксикационный синдром, энтерит), заподозрили течение генерализованной вирусной инфекции, вызванной вирусами Эпштейна–Барр, энтеровирусами или ВИЧ. Обследование было расширено для исключения данных возбудителей.

Таблица 1. Динамика лабораторных показателей у пациента А.

Показатели	Единицы измерения	Норма	Дни болезни	
			5	7
Лейкоциты	$10^9$ кл/л	4,0–9,0	1,4	2,2
Палочкоядерные нейтрофилы	%	0–5	13	14
Сегментоядерные нейтрофилы	%	40–65	50	25
Лимфоциты	%	19–37	26	37
Эритроциты	$10^{12}$ кл/л	4,0–6,0	5,01	5,14
Гемоглобин	г/л	130–170	144	152
Тромбоциты	$10^9$ кл/л	180–400	72	103
СОЭ	мм/ч	0–30	3	4
С-реактивный белок	мг/л	0–10	11,1	3,2
АСЛО	iu/мл	0–200	-	1015
АЛТ	ед/л	0–41	39	36
АСТ	ед/л	0–41	-	54

По данным обследования при поступлении, в копрограмме колитный характер стула: в слизи сплошь лейкоциты, в кале обильное количество перевариваемой и неперевариваемой клетчатки, внутриклеточного крахмала, жирных кислот и кристаллов солей жирных кислот. В общем анализе мочи – без воспалительных изменений.

На фоне проводимой комплексной терапии состояние стабильное без отчетливой динамики. Отмечается сохранение лихорадки на фебрильном уровне. В зеве – появление

множественных афтозных элементов (таблица 2). При повторном исследовании гемограммы отмечалось уменьшение лейкопении, тромбоцитопении.

По результатам лабораторных исследований молекулярно-генетическим методом (полимеразная цепная реакция в стуле) возбудители кишечной группы (микроорганизмы рода *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, аденовирусы группы F, ротавирусы группы A, норовирусы 2-го генотипа и астровирусы), а также *Yersinia pseudotuberculosis* и *Yersinia enterocolitica* выявлены не были. Одновременно с этим, для исключения лимфопролиферативных заболеваний острого лейкоза, неокрашенный мазок крови был направлен в лабораторию гематологии больницы № 31, где признаков данных заболеваний выявлено не было.

Таблица 2. Динамика развития клинических симптомов, синдромов у пациента А.

Показатель / признак	Дни болезни								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Боли в горле	+	+	+	+	+	+	+/-	+/-	-
Афтозный стоматит	0	0	0	0	+	+	+	+	-/+
Сыпь на коже	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Рвота	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Жидкий стул	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Лихорадка	39,1–40,0	-	-	+	+	-	+	-	-
	38,1–39,0	+	+	-	-	+	-	+	-
	37,0–38,0	-	-	-	-	-	-	-	+
Шейная лимфаденопатия	0	0	0	0	+	+	+	+	+

Знак + означает наличие признака, знак – означает отсутствие признака, знак +/- означает остаточные явления по указанному показателю, 0 – отсутствие достоверных данных о показателе.

В отделяемом из зева и носа было исключено наличие *Corynebacterium diphtheriae*.

При углубленном расспросе мальчик рассказал, что живет половой жизнью более двух лет, половой партнер постоянный, гетеросексуальный. Девушка пациента в апреле 2017 года предлагала ему «совместно пройти экспресс-диагностику на наличие ВИЧ-инфекции».

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости свободная жидкость не выявлена. Парааортальные и внутрибрюшные лимфоузлы не увеличены. Отмечается гепатомегалия, подчеркнутость сосудистого рисунка печени. В кишечнике – участки с жидким содержимым. Выявлен изгиб желчного пузыря в теле.

Одновременно с этим были получены положительные результаты исследования на наличие ДНК вирусов Эпштейна–Барр в крови и антигенов энтеровирусов в кале. Результаты обследования для установления этиологического агента представлены в таблице 3.

Таблица 3. Результаты этиологического обследования пациента А.

Биоматериал	Название исследования	Результат
Кал	<i>Shigella spp.</i>	отрицательно
	<i>Salmonella spp.</i>	отрицательно
	<i>Campylobacter spp.</i>	отрицательно
	Ротавирус группы А	отрицательно
	Норовирусы 2-го генотипа	отрицательно
	Астровирусы	отрицательно
	Аденовирусы группы F	отрицательно
	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	отрицательно
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	отрицательно
	Посев на диз. группу	Патогенных микроорганизмов семейства <i>Enterobacteriaceae</i> не обнаружено. Обнаружены условно патогенные бактерии в диагностически значимой концентрации. <i>Klebsiella pneumoniae</i> ssp <i>pneumoniae</i> 10 <sup>6</sup> КОЕ/мл
Посев на <i>Campylobacter spp.</i>		
	<i>Campylobacter jejuni/ Campylobacter coli</i> не обнаружены	
Вирусологическое исследование (мРСК с энтеровирусными антигенами)	Обнаружены антигены энтеровирусов <i>ECHO 6</i>	

Окончание таблицы 3

Кровь цельная венозная	Молекулярно-генетическое исследование (ПЦР) на герпесвирусные инфекции	ДНК цитомегаловируса ( <i>CMV</i> )	отрицательно
		ДНК вируса герпеса 6 типа	отрицательно
		ДНК вируса Эпштейна–Барр ( <i>EBV</i> )	положительно
Сыворотка	Серологическое обследование (ИФА) на герпесвирусные инфекции	<i>IgM</i> к капсидному антигену ( <i>VCA</i> ) <i>EBV</i>	отрицательно
		<i>IgG</i> к капсидному антигену ( <i>VCA</i> ) <i>EBV</i>	положительно
		<i>IgG</i> к ядерному антигену ( <i>NA</i> ) <i>EBV</i>	положительно
		<i>IgG</i> к раннему антигену ( <i>EA</i> ) <i>EBV</i>	отрицательно
	Вирусологическое исследование (мРСК с энтеровирусными антигенами)		не обнаружено

Принимая во внимание клиническую картину заболевания (полилимфаденопатию, афтозный стоматит, лихорадку, гепатомегалию, энтерит), отсутствие результата обследования на ВИЧ-инфекцию, был выставлен рабочий диагноз.

Основной: энтеровирусная инфекция (мРСК в кале пол.), смешанная форма (афтозный стоматит + энтерит), средней тяжести. В23?

Сопутствующий: хроническая герпесвирусная инфекция, вызванная вирусами Эпштейна–Барр (ПЦР крови пол.), стадия реактивации.

На 4-е сутки стационарного лечения получен результат повторного (подтверждающего) теста на ВИЧ-инфекцию. Результат иммуноблотинга сомнительный (*gp41+*, *gp120+/-*, *gp160-*), отмечается значительное содержание в крови *p24* (белка вирусного капсида). *CD4<sup>+</sup>* лимфоциты – 147 клеток/мкл. Вирусная нагрузка в крови – более  $2 \times 10^6$  копий вируса в мл. Данный результат обследования трактован как острая ВИЧ-инфекция, период, предшествующий сероконверсии. Пациент был ознакомлен с результатом исследования. После получения результата при беседе было установлено, что с 16 лет в свободное от посещения школы время юноша работает в модельном бизнесе. Отмечает периодические незащищенные гетеросексуальные

и гомосексуальные контакты. О возможности передачи ВИЧ-инфекции при половом контакте мальчик знал, однако не считал это вероятным.

Для дальнейшего лечения мальчик был переведен в ДГБ № 5, где диагноз был утвержден консилиумом врачей, начата АРВТ и проводилось дальнейшее лечение и наблюдение.

Клиническое течение заболевания у данного пациента имело целый ряд характерных черт, отчетливо указывающих на стадию первичных проявлений ВИЧ-инфекции. В клинической картине отмечалась полилимфаденопатия, выраженный интоксикационный синдром, сочетание поражения различных органов и систем: афтозный стоматит, острый гастроэнтерит. Инфекция протекала с выраженным цитопеническим синдромом, проявляющимся значимой тромбоцитопенией и лейкопенией. Одновременно с этим отмечалась реактивация хронической герпесвирусной инфекции, что ошибочно могло быть интерпретировано как причина развивающегося состояния.

Данный клинический случай отражает несколько важных аспектов, требующих особого внимания со стороны педиатров и инфекционистов. Клиническое разнообразие форм острой ВИЧ-инфекции может способствовать тому, что подобные пациенты будут обращаться за медицинской помощью к специалистам самого разного профиля. При этом стоит отметить, что еще одной характерной чертой острой ВИЧ-инфекции является нестойкость симптомов и их быстрая смена. В частности, при оценке состояния пациента А. врачом неотложной помощи ведущими в клинической картине заболевания были симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, в то время как в период стационарного лечения более значимыми оказались респираторные проявления и интоксикационный синдром. Симптомы, характерные для острой ВИЧ-инфекции, такие как пятнисто-папулезная сыпь на туловище и полилимфаденопатия, могут быть ошибочно трактованы в ряде случаев как проявления инфекционного мононуклеоза, энтеровирусной инфекции или других заболеваний, встречающихся в педиатрической практике со значительной частотой. Ситуация усугубляется отсутствием в рутинном обследовании большинства стационаров лабораторных методов детекции ВИЧ-инфекции, что затрудняет своевременную постановку диагноза и может критическим образом оказаться на здоровье пациента с острой ВИЧ-инфекцией.

Все это свидетельствует о необходимости в условиях текущей эпидемии ВИЧ-инфекции постоянной настороженности у педиатров и инфекционистов к данному заболеванию, а также

дальнейшего повышения доступности лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции, в том числе для стационарных и амбулаторных учреждений неинфекционного профиля.

### **Список литературы**

1. UNAIDS Gap Report 2014. URL: [www.unaids.org/en/resources/documents/2014/name\\_97466.en.asp](http://www.unaids.org/en/resources/documents/2014/name_97466.en.asp) (дата обращения: 15.09.2014).
2. Pettifor AE, et al. Young people's sexual health in South Africa: HIV prevalence and sexual behaviors from a nationally representative household survey. AIDS 2005;19(14):1525–34.
3. Ястребова Е.Б., Рахманова А.Г., Щербук Ю.А. Пути передачи ВИЧ как фактор риска прогрессирования заболевания у детей // Детские инфекции. 2011. Т. 10. №. 4. С. 14–17.
4. Покровский В.В., Ладная Н.Н., Буравцева В.В. ВИЧ-инфекция в Российской Федерации. Москва, 2010. 74 с.
5. Baggaley RF, White RG, Boily MC. HIV transmission risk through anal intercourse: systematic review, meta-analysis and implications for HIV prevention. Int J Epidemiol 2010;39(4):1048–63.
6. Chibwesha CJ, Giganti MJ, Putta N, Chintu N, Mulindwa J, Dorton BJ, et al. Optimal time on HAART for prevention of mother-to-child transmission of HIV. JAIDS 2011;58(2):224.
7. Donnell D, Baeten JM, Kiarie J, Thomas KK, Stevens W, Cohen CR, et al. Heterosexual HIV-1 transmission after initiation of antiretroviral therapy: a prospective cohort analysis. Lancet 2010;375:2092–8.

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛОКАЛИЗАЦИИ СОЛИТАРНЫХ И АНЕВРИЗМАЛЬНЫХ КОСТНЫХ КИСТ У ПОДРОСТКОВ**

**Садовникова И.В., Копейкин В.Н., Мелкумова М.А.**

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России,

Нижний Новгород, Россия

**Резюме.** В работе изучена зависимость развития различных видов кист у детей и их локализации в сегментах свободных конечностей от возрастного и гендерного факторов, а также от уровня физического развития детей. В ходе работы проводился анализ историй болезни и обследование детей различного возраста и пола, измерение длины и массы тела (ДТ, МТ) с расчетом коэффициента пластического обеспечения опорно-двигательного аппарата, анализ рентгенограмм. В результате исследования были выявлены особенности локализации различных форм костных кист у детей в зависимости от возраста и уровня их физического

развития, а также возможность рассмотрения повышенного коэффициента пластического обеспечения относительно нормы в качестве фактора риска развития данной патологии у детей.

**Ключевые слова:** киста кости; солитарная киста кости; аневризмальная киста кости; физическое развитие; коэффициент пластического обеспечения.

**Актуальность.** Костные кисты – это большая группа остеодистрофических патологий костной системы организма, относящаяся к опухолеподобным заболеваниям костей. При данной патологии в костной ткани образуется полость. Формирование ее вызвано нарушением кровообращения на ограниченном участке кости. Недостаток кислорода и питательных веществ приводит к активации лизосомальных ферментов, расщепляющих коллаген, гликозаминогликанов и других протеинов, что вызывает деструктивные изменения. В результате образуется наполненная жидкостью полость с высоким гидростатическим и осмотическим давлением. Большое количество ферментов в жидкости внутри кисты приводит к дальнейшему разрушению окружающей костной ткани. Данная патология характерна для детей и подростков [1].



Рис. 1. Солитарная киста головки



Рис. 2. Патологический перелом на бедренной кости на фоне солитарной кисты бедренной кости



Рис. 3. Аневризмальная киста малоберцовой кости (веретенообразное вздутие кости)

По рентгенологической картине различают два вида кист: солитарные (СКК) и аневризмальные (АКК). СКК рентгенологически характеризуются зоной повышенной прозрачности овальной формы в метафизе или диафизе биэпифизарных трубчатых костей конечностей, обычно расположены центрально, без существенного изменения кортикального слоя и поперечного размера кости [2, 3] (рис. 1–2). АКК влекут за собой значительное истончение кортикального слоя с веретенообразным вздутием кости [2, 3] (рис. 3). Их формирование вызывают патологические переломы; иногда АКК становятся причиной развития контрактуры близлежащего сустава.

**Цель исследования** – определить зависимость развития различных видов кист у детей и их локализации в сегментах свободных конечностей от возрастного и гендерного факторов, а также от уровня физического развития детей.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на базе детского отделения травматологии и ортопедии ПФМИЦ. Оно включало в себя анализ историй болезни и обследование двадцати одного ребенка обоего пола 3–17 лет с наличием костных кист различной локализации.

Дети дошкольного возраста составили 23,8% (5 человек), младшего школьного – 23,8% (5 человек), препубертатного возраста – 28,6% (6 человек), пубертатного – 23,8% (5 человек). Проводилось измерение длины и массы тела (ДТ, МТ) с расчетом коэффициента МТ : ДТ, отражающего пластическое обеспечение функции опорно-двигательного аппарата, а также их сопоставление с нормативными значениями с использованием центильного метода для определения дисгармоничности физического развития [4, 5]; рентгенологические методы исследования включали в себя анализ рентгенограмм (18 шт.).

В исследуемой группе количество мальчиков составило 81% (17 человек), девочек – 19% (4 человека); продолжительность заболевания – от нескольких месяцев до полутора лет. Во всех возрастных группах преобладали дети с длительностью заболевания более года. В группе дошкольников они составили 80% (4 человека), в группе младших школьников – 60% (3 человека), препубертатного возраста – 50% (3 человека), пубертатного возраста – 80% (4 человека).

**Результаты исследования.** Доминировали поражения проксимального сегмента свободной верхней конечности (плечевой кости): 42,8%; 23,8% составили пациенты с костной кистой проксимального сегмента свободной нижней конечности

(бедренной кости); 14,3% – ее средних сегментов (малоберцовой кости); 9,5% – большеберцовой кости; 9,5% – с кистами другой локализации.

По результатам проведенного нами исследования рассматриваемые виды костных кист находятся в зависимости от возраста детей (рис. 4). У большинства детей дошкольного возраста преобладали АКК. Они были диагностированы в 80% наблюдений, у 20% – СКК при различной локализации в сегментах свободных нижних конечностей.

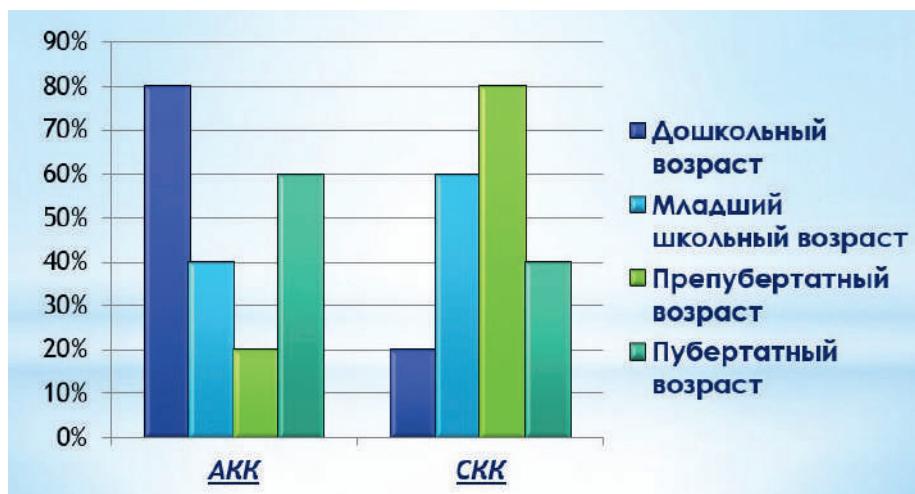


Рис. 4. Зависимость вида костных кист от возраста

У детей младшего школьного возраста преобладает солитарная форма заболевания: СКК были зарегистрированы в 60% случаев, АКК – в 40% с преимущественной (60%) локализацией в плечевой кости. Аналогичная форма рентгенологической картины заболевания сохраняется у больных и в препубертатном возрасте – 80% случаев при прежней локализации.

Выраженность патологического процесса в трубчатых костях нижних конечностей увеличивается среди детей пубертатного возраста: пациенты с АКК составили 60%, с СКК – 40%. В 60% случаев киста локализовалась в малоберцовой кости, в 20% – в плечевой.

При исследовании коэффициента пластического обеспечения было выявлено его повышение относительно возрастной нормы, что свидетельствует о дисгармоничности физического развития детей во всех изучаемых возрастных группах (рис. 5).



Рис. 5. Изменение коэффициента пластического обеспечения относительно нормы

У дошкольников регистрировалось отклонение от возрастных нормативов соматометрических показателей в 60% наблюдений – у 40% дошкольников отмечено превышение значений, что отражает различные темпы развития изучаемых параметров, сопровождающихся дисгармоничностью.

В группе младших школьников сохраняется превышение отклонений одного из антропометрических показателей относительно возрастной нормы (60%). У детей препубертатного возраста регистрировались неравномерные превышения соматометрических показателей в 17% случаев, в то время как в группе пубертатного возраста вновь отмечено нарастание степени дисгармоничности физического развития за счет увеличения длины тела на фоне соответствия возрастным значениям показателей массы тела (рис. 6).

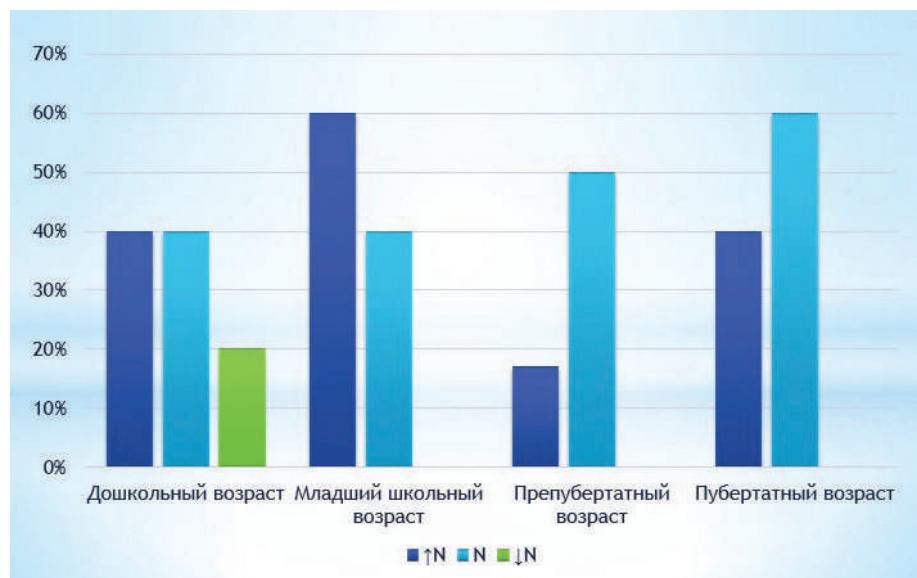


Рис. 6. Соматометрические показатели детей различных возрастных групп

**Заключение.** В результате проведенного исследования выявлены особенности локализации различных форм патологического процесса при костных кистах у детей в зависимости от уровня их физического развития в рассматриваемых возрастных группах.

По гендерному признаку кисты чаще выявлялись у мальчиков (81%).

У детей дошкольного и пубертатного возрастов чаще регистрировались аневризмальные кисты в проксимальном и среднем сегментах свободных нижних конечностей, что связано с выполнением балансировочной функции при реализации циклических локомоций (ходьба, бег, прыжки).

У младших школьников и детей препубертатного возраста преимущественная локализация солитарных кист – проксимальные сегменты свободной верхней конечности: плечевая кость. Это связано, вероятно, с большим напряжением верхних конечностей при освоении навыков микродвижений в процессе школьного обучения.

Данные изменения сопряжены с дисгармоничностью физического развития (более выраженной в младшем школьном возрасте).

Было зарегистрировано превышение соматометрических показателей (главным образом длины тела) относительно возрастной нормы в 40% случаев у дошкольников, 60% – у младших школьников, 17% – у детей препубертатного и 40% – у детей пубертатного возраста, а также повышение коэффициента пластического обеспечения.

Повышение данного коэффициента относительно нормы может рассматриваться в качестве фактора риска развития заболевания у детей.

### **Список литературы**

1. Жердев К.В., Овечкина А.А., Челпаченко О.Б., и др. Алгоритм диагностики и лечения солитарных кист костей у детей // Вопросы диагностики в педиатрии. 2013. № 3. С. 34–37.
2. Малахов О.А., Жердев К.В., Семенова Л.А. Диагностика и лечение аневризмальной кисты костей у детей и подростков // Российский педиатрический журнал. 2009. № 5. С. 48–51.
3. Семенова Л.А., Малахов О.А., Жердев К.В. Аневризмальная киста кости у детей // Архив патологии. 2010. № 4. С. 55–58.
4. Лукушкина Е.Ф., Кузмичев Ю.Г., Афраймович М.Г., и др. Комплексная оценка здоровья детей раннего возраста: Пособие для студентов. Нижний Новгород: НГМА, 2016. 233 с.
5. Кузмичев Ю.Г., Богомолова Е.С., Калюжный Е.А., и др. Информативность региональных и международных стандартов оценки длины и массы тела детей и подростков // Медицинский альманах. 2015. № 2 (37). С. 83–85.

## **КАРИЕС У ПОДРОСТКОВ СВЯЗАН С МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ**

**Левкович Д.В.**

**ЧОУ «Санкт-Петербургский “Медико-социальный институт”», Санкт-Петербург, Россия**

**Аннотация.** Представлен аналитический обзор литературных данных о микробиоценозе полости рта при кариесе и коморбидных заболеваниях пищеварительного тракта, связи микробиологических нарушений с маркерами костного метаболизма и иммунологическими изменениями общего и местного иммунитета.

**Ключевые слова:** кариес; микробиота ротовой полости; подростки.

В последние годы сформирован новый взгляд на проблему кариеса у детей и подростков; показано, что это мультифакторное заболевание со сложным патогенезом [1, 2]. Особый интерес исследователей вызывает связь кариеса и иных стоматологических заболеваний с патологией органов пищеварения: язвенной болезнью [3, 4], хроническим гастродуоденитом [5–8], гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [9–11]. Обнаружено, что состояние слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта связано с биохимическими и молекулярно-генетическими маркерами костного метаболизма [7, 12–14], изменением цитокинового статуса и системным хроническим воспалением, сходным с воспалением при ожирении, что играет роль в поддержании воспалительных процессов в полости рта [15, 16], с изменением микробиоты всех отделов ЖКТ и, что особенно важно в аспекте стоматологических проблем, биотопа полости рта [8, 10, 17–19].

Повышение интереса к проблемам микробиоценоза ротовой полости у детей в последнее время связано с появлением новых методов идентификации микробов в различных отделах желудочно-кишечного тракта [20–23]. Еще при использовании только культуральных методов показано, что микробиота полости рта у здорового человека не бывает стабильной и постоянной, поскольку этот биотоп является открытым и тесным образом связан с окружающей средой [24–27]. Состояние микробиоты определяется диетой человека, его условиями проживания, патологией ротовой полости, ЛОР-органов, наличием частых ОРВИ, заболеваний ЖКТ и другими факторами. Трудно выделить чисто стоматологическую составляющую изменений, однако влияние патологически измененной микробиоты полости рта на весь организм человека не подвергается сомнению [28–31].

Хорошо изучена микробиота ротовой полости у детей при кариесе [2, 32, 33]. Установлено, что дисбиотические изменения выявляются у 100% пациентов с разной степенью интенсивности кариеса. Выявлена структурная перестройка биоценоза при кариесе: увеличение присутствия *S. aureus* – 23,5% при компенсированной форме и тем более при декомпенсированной форме – 52,1% ( $p < 0,001$ ), уменьшение доминирования *S. Salivarius*, *S. Sanguis* – 46,2% и 17,4% соответственно ( $p < 0,001$ ). Кроме того, у 13,5% пациентов с компенсированной и у 18,4% с декомпенсированной формами обнаружен *S. haemolyticus*. Увеличено выделение

лактобактерий у 57,8% при компенсированной и у 84,8% при декомпенсированной форме, *S. Mutans* – у 36,4% и 51,6% детей соответственно ( $p < 0,001$ ). Доля *Actinomyces spp.* увеличилась в 2,5 раза при компенсированной и в 5,3 раза при декомпенсированной форме кариеса. Важной особенностью микробиоценоза полости рта при кариесе является переход в доминирующую группу микроорганизмов дрожжеподобных грибов рода *Candida* и семейства *Enterobacteriaceae*. Микроорганизмы кишечной группы представлены *E. Coli*, *Klebsiella ozaene*, а также *E. fecalis*, обладающими двумя или тремя генами патогенности. Что же касается количественных показателей высеваемости микроорганизмов из полости рта – здесь также наряду с увеличением частоты обнаружения отмечено существенное увеличение титров микробных тел (таблица 1). При сравнении факторов персистенции условно патогенных бактерий биоценоза выявлена достоверно большая выраженность антилизоцимной активности (АЛА) штаммов *S. aureus*, выделенных у 55,8% лиц с компенсированной и у 85,8% с декомпенсированной формой кариеса, а также грибов рода *Candida* (76,6% и 94,2% соответственно,  $p < 0,01$ ). По-видимому, условно патогенные бактерии, присутствие которых увеличивается в составе микробиоты ротовой полости при кариесе, наращивают АЛА, и она может быть фактором, усугубляющим кариозный процесс. Высокая АЛА может быть причиной инактивации механизмов клеточной и гуморальной защиты слизистой оболочки полости рта, что приводит к развитию заболеваний пародонта.

Таблица 1. Количественный состав микрофлоры зубного налета у детей с кариесом разной степени интенсивности [3]

Вид микрофлоры	Количество микроорганизмов в 1 г содержимого зубного налета, lg KOE/г			
	Нормативные показатели	Интактно, n = 42	Компенсированная форма, n = 50	Декомпенсированная форма, n = 73
<i>Lactobacillus spp.</i>	не более 3–4	3,01 ± 0,12	3,61 ± 0,10*	6,99 ± 0,20*, **
<i>Staphylococcus aureus</i>	не более 3–4	2,54 ± 0,08	4,26 ± 0,51*	7,93 ± 1,75*, **
<i>S.epidermidis, saprophyticus</i>	не более 3–4	2,86 ± 0,06	3,17 ± 0,71	5,24 ± 0,15*, **
<i>S. salivarius</i>	не менее 5–7	7,98 ± 0,06	5,94 ± 0,15*	2,75 ± 0,12*, **
<i>S. sanguis</i>	не более 5–7	7,01 ± 0,71	5,21 ± 0,85	3,32 ± 0,09*, **

Окончание таблицы 1

<i>S. mutans</i>	не более 5–7	$3,21 \pm 0,12$	$4,81 \pm 0,17^*$	$8,31 \pm 0,16^*, **$
<i>S. haemolyticus</i>	отсутствие	0	$0,81 \pm 0,05$	$2,34 \pm 0,51***$
Энтерококки с типичными свойствами	не более 1–2	$1,01 \pm 0,05$	$0,91 \pm 0,01$	$4,13 \pm 0,10^*, **$
Энтерококки с измененными свойствами	отсутствие	0	$0,01 \pm 0,00$	$2,85 \pm 0,12***$
<i>Klebsiella</i>	отсутствие	0	$0,03 \pm 0,00$	$3,08 \pm 0,13***$
<i>Actinomyces spp.</i>		$2,17 \pm 0,06$	$2,94 \pm 0,06^*$	$4,6 \pm 0,08^*, **$
Грибы рода <i>Candida</i>	не более 2–3	$1,14 \pm 0,01$	$3,17 \pm 0,09^*$	$5,15 \pm 0,61^*, **$

Данные представлены в виде  $M + m$ ; парное сравнение групп – критерий Стьюдента; различия значимы ( $p < 0,017$ ) при сравнении с показателями у обследованных: \* – интактной группы; \*\* – с компенсированной формой кариеса; \*\*\* – расчет статистических показателей не проводился ввиду малого объема одной из выборок.

Нарушение микробиоценоза ротовой полости сопровождается также изменениями местного и общего иммунитета, снижением факторов неспецифической резистентности организма (дефензинов и каталецидинов) и повышением уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ 8) [34, 35]; иммунологические изменения находятся во взаимосвязи с другими патогенетическими механизмами формирования кариеса – молекулярно-генетическими вариантами рецептора витамина D, биохимическими маркерами костного метаболизма [3, 36, 37].

Показатели микробиоценоза ротовой полости учитываются в расчетах модели прогноза кариеса у детей и подростков [38] и вероятностного метода неинвазивной диагностики рефлюкс-эзофагита у детей [39]; коррекция микробиоценоза полости рта рекомендуется для улучшения течения кариеса при его высокой интенсивности [34, 35], а также для улучшения реологии слюны и усиления клиренса пищевода при рефлюкс-эзофагите [40].

Ликвидация дисбиотических сдвигов и восстановление микробиоценоза полости рта посредством стоматологической санации и иммуномодулирующих средств (гепон, имудон) является одним из важных критериев эффективности оздоровления при стоматологической и гастроэнтерологической патологии у детей и подростков.

## **Список литературы**

1. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Мороз Б.Т., Саханов А.А., Жукова Э.Ю. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие, у детей Санкт-Петербурга // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 3. С. 3–8.
2. Кузьмина Д.А. Комплексное патогенетическое, фармако-экономическое и клинико-организационное обоснование системы ранней диагностики, профилактики и этапного лечения кариеса у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2011. 22 с.
3. Орехова Л.Ю., Нейзберг Д.М. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели в течении хронического генерализованного пародонтита и язвенной болезни желудка // Стоматология. 2006. № 6. С. 22–26.
4. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Влияние стоматологического статуса больных язвенной болезнью на инфицированность полости рта и слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* // Клиническая стоматология. 2001. № 1. С. 16–18.
5. Щербакова А.Ю., Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Гузеева О.В., Шабалов А.М. Стоматологические проблемы и состояние минеральной плотности костной ткани у подростков с хроническим гастродуоденитом // Здоровье детей: профилактика и терапия социально значимых заболеваний: Материалы VIII российского форума с международным участием. Санкт-Петербург, 12–13 мая 2014. Санкт-Петербург: [б. и.], 2014. С. 281–283.
6. Щербакова А.Ю., Иванова М.В., Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Гузеева О.В., Шабалов А.М. Состояние слизистой оболочки ротовой полости, твердых тканей зуба и минеральной плотности костной ткани у подростков с хроническим гастродуоденитом // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. 2014. № 78. С. 101–104.
7. Кузьмина Д.А., Москаленко М.В., Костик М.М., Азанчевская С.В., Сидоркин А.О., Мороз Б.Т., и др. Ассоциация генотипов *COLLAL* с развитием фиброза в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените и сопутствующем кариесе у детей // Клинико-лабораторный консилиум. 2010. № 2–3. С. 159–160.
8. Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Щербакова А.Ю., Иванова М.В. Микрофлора полости рта и стоматологическая патология у подростков с хроническим гастродуоденитом // Вопросы детской диетологии. 2014. № 12 (6). С. 31–34.

9. Новикова В.П., Шабалов А.М. Состояние полости рта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2009. № 1. С. 25–28.
10. Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Суворова М.А., Бойцов А.Г., Оришак Е.А. Микробиоценоз полости рта и особенности стоматологических проявлений рефлюкс-эзофагита у детей // Профилактическая и клиническая медицина. 2008. № 3. С. 127–130.
11. Пихур О.Л., Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Робакидзе Н.С., Ревнова М.О., Шабалов А.М. Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта взрослого и детского контингента стоматологических больных // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение. 2008. № 18 (5). S32:15.
12. Новикова В.П., Гузеева О.В., Кузьмина Д.А. Хронический гастрит и патология костной ткани у детей // Врач-аспирант. 2011. № 47 (4.1). С. 248–254.
13. Гузеева О.В., Новикова В.П., Кузьмина Д.А. Минерализация костной ткани у детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД) // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2011. № 2–3. С. M22–M22c.
14. Гузеева О.В., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Кузьмина Д.А., Петровский А.Н., Слепышева В.В. Факторы риска низкой минеральной плотности костей у подростков с хроническим гастритом // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 2. С. 47–48.
15. Листопадова А.П., Калинина Н.М., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н., Чиненова Л.В., и др. Исследование цитокинового статуса у детей с хроническим гастритом и сопутствующим ювенильным артритом // Цитокины и воспаление. 2014. Т. 13. № 4. С. 61–65.
16. Кузьмина Д.А., Воронцова Л.В. Состояние ротовой полости при ожирении у детей // Вопросы детской диетологии. 2016. Т. 14. № 4. С. 35–41.
17. Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Шабалов А.М., Суворова М.А., Ильинская С.Л. Особенности микробиоценоза полости рта при рефлюкс-эзофагите у детей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение. 2008. Т. 18. № 5. С. 13.
18. Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. Микробиома желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите /

*Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой.*  
*Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 210 с.*

19. Крулевский В.А., Шабалов А.М., Новикова В.П.,  
Кузьмина Д.А., Цех О.М., Петровский А.Н., и др. Биоценоз  
разных биотопов желудочно-кишечного тракта при хроническом  
гастрите у детей // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.  
2009. № 4. С. 73.

20. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., Гриневич В.Б.,  
Федосова Н.Ф., Цех О.М. и др. Методика масс-спектрометрии  
микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной  
микрофлоры при заболеваниях органов пищеварения. Санкт-  
Петербург: Левша, 2013. 96 с.

21. Гурова М.М., Романова Т.А., Новикова В.П., Авилова И.А.  
Роль новых методов диагностики в оценке состояния кишечной  
микрофлоры у детей с хроническим гастроудоденитом // Вестник  
Челябинского государственного университета. 2014. № 13 (342).  
С. 42–49.

22. Гурова М.М., Романова Т.А., Новикова В.П., Авилова И.А.  
Применение метода хромато-масс-спектрометрии для оценки  
состояния микрофлоры кишечника // Медицинская техника. 2015.  
№ 1. С. 9–10.

23. Осипов Г.А., Новикова В.П. Методы оценки  
состояния микробиоценоза желудочно-кишечного тракта //  
Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А.,  
Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. Микрофлора желудочно-  
кишечного тракта при хроническом гастрите / Под ред.  
А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-  
Петербург: ИнформМед, 2014. С. 61–73.

24. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта.  
Москва: Медицина, 1991. С. 232–254.

25. Каргальцева Н.М. Ротовая полость – важный биотоп  
организма человека // Институт стоматологии. 2001. № 1 (10).  
С. 20–21.

26. Мартынова Е.А. Полость рта как локальная экологическая  
система // Стоматология. 2008. № 3. С. 68–75.

27. Томников А.Ю., Корженевич В.И. Микрофлора полости  
рта: методическое пособие для стоматологов. Саратов:  
Саратовский государственный медицинский университет,  
1996. С. 3–15.

28. Феклисова Л.В., Мескина Е.Р., Воропаева Е.А.,  
Пожалостина Л.В., Моисеева К.Д. Микробиоценоз ротовоглотки  
и кишечника у детей, посещающих дошкольные учреждения //  
Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007. № 4. С. 14–18.

29. Новикова В.П., Власова Т.М., Воронцова Л.В. Микрофлора полости рта часто болеющих детей раннего возраста / Медицинский академический журнал. 2014. № С. С. 13.
30. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека // Стоматология. 2008. № 3. С. 76–80.
31. Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Шабалов А.М. Микробиоценоз полости рта при хроническом гастрите и гастроэзофагальной рефлюксной болезни // Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите / Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. С. 73–94.
32. Кузьмина Д.А., Шабашова Н.В., Новикова В.П., Оришак Е.А., Шабалов А.М. *Candida spp.* и микробиоценоз полости рта у детей с декомпенсированной формой кариеса // Проблемы медицинской микологии. 2009. Т. 11. № 2. С. 86.
33. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Оришак Е.А. *Candida spp.* и микробиоценоз полости рта у детей с декомпенсированной формой кариеса // Проблемы медицинской микологии. 2011. № 13 (1). С. 23–27.
34. Кузьмина Д.А., Шабашова Н.В., Новикова В.П. Микробиоценоз и врожденный иммунитет слизистой оболочки ротовой полости при декомпенсированной форме кариеса до и после лечения иммуномодулятором «Гепон» // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. IX. С. 16.
35. Кузьмина Д.А., Шабашова Н.В., Новикова В.П., Оришак Е.А., Бойцов А.Г., Мороз Б.Т. Микробиоценоз и врожденный иммунитет слизистой оболочки ротовой полости при декомпенсированной форме кариеса до и после лечения иммуномодулятором «Гепон» // Стоматология детского возраста и профилактика. 2009. Т. 8. № 4. С. 16–20.
36. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Тыртова Л.В., Костик М.М., Мороз Б.Т., и др. Ассоциация молекулярно-генетических вариантов рецептора витамина D с факторами общего и местного иммунитета у детей с кариесом // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 2. С. 3–8.
37. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Тыртова Л.В., Тыртова Д.А., Мороз Б.Т., Ларионова В.И. Биохимические и молекулярно-генетические маркеры костного метаболизма у детей с разной степенью интенсивности кариеса // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 1. С. 34–38.

38. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Мороз Б.Т., Костик М.М. Модель прогноза течения кариеса у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. Т. 10. № 3. С. 26–33.

39. Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А. Вероятностный метод неинвазивной клинической диагностики рефлюкс-эзофагита у детей // Педиатр. 2010. Т. 1. № 1. С. М89–М90.

40. Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А. Новые подходы к диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей и подростков // Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения. Российский форум. Санкт-Петербург, 2011. С. 156–162.

## ДЕТИ МЕГАПОЛИСА И ПРИГОРОДОВ: ПОРАЖЕННОСТЬ КАРИЕСОМ ЗУБОВ

*Солдатова Л.Н.<sup>3</sup>, Иорданишвили А.К.<sup>1</sup>, Переверзев В.С.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>ЧОУ «Санкт-Петербургский “Медико-социальный институт”»,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Городской лечебно-профилактический центр «Альфа-Дент»,  
Санкт-Петербург, Россия

На основании стоматологического обследования 624 детей (260 мальчиков и 364 девочек) в возрасте 6–7 лет, постоянно проживающих в Москве, Санкт-Петербурге и сельской местности, с учетом места их проживания изучена степень активности течения кариеса и уровень индивидуальной гигиены полости рта, а также распространенность и интенсивность течения кариеса зубов у детей мегаполиса и сельской местности, определены особенности микрокристаллизации смешанной слюны у детей в зависимости от степени активности и интенсивности течения кариозного процесса. Был использован индекс КПУ + кп, где: К – кариозные постоянные зубы, П – пломбированные постоянные зубы, У – удаленные постоянные зубы, к – кариозные молочные зубы, п – пломбированные молочные зубы. Установлена корреляционная связь интенсивности течения кариозного процесса у детей с типом микрокристаллизации слюны.

**Ключевые слова:** дети; кариес зубов; микрокристаллизация слюны; распространенность кариеса у детей; интенсивность течения кариеса у детей; стоматологическая заболеваемость; степень активности течения кариозного процесса; гигиена полости рта у детей.

На протяжении долгих лет в отечественной и зарубежной литературе приводятся сведения о широкой распространенности кариеса зубов, в том числе у детей [1, 2]. Особенностями клинического течения кариеса зубов является раннее возникновение патологии, что в молодом возрасте обуславливает, при ненадлежащем оказании стоматологической помощи, возникновение осложненного кариеса (пульпит, периодонтит), а также прогрессирование хронических периапикальных воспалительных очагов одонтогенной инфекции, которые в последующие периоды жизни приводят к частичной или полной утрате естественных зубов и развитию деформаций жевательного аппарата, что требует длительной стоматологической реабилитации, часто с использованием хирургических методов лечения, а также зубного протезирования на искусственных опорах зубов [3]. В то же время наличие хронических воспалительных очагов одонтогенной инфекции у детей часто приводит к развитию обусловленных заболеваний, а также к проблемам в лечении другой сопутствующей патологии внутренних органов и систем организма ребенка [4–8].

В середине XX века в нашей стране была хорошо организована диспансеризация детского населения, а мероприятия по профилактике основных стоматологических заболеваний имели четкие рекомендации, особенно для детского населения [6]. Существовала система диспансеризации детей от рождения до совершеннолетия, включая период дородового патронажа [4]. В 1990 годах на смену профилактическому принципу организации стоматологической помощи пришли замещающие технологии, которые стали ее краеугольным камнем, что ухудшило показатели стоматологического здоровья людей [9]. В наши дни система охраны здоровья детского населения совершенствуется. Поэтому представляется актуальным исследовать состояние стоматологического здоровья детей, чему и посвящено настоящее клиническое исследование.

**Цель** – изучить степень активности течения кариеса и качество индивидуальной гигиены полости рта, а также распространенность и интенсивность течения кариеса зубов у детей мегаполиса и пригородов, определить особенности микрокристаллизации

смешанной слюны у детей в зависимости от степени активности и интенсивности течения кариозного процесса.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое обследование 624 детей (260 мальчиков и 364 девочек) в возрасте 6–7 лет, постоянно проживающих в Москве, Санкт-Петербурге и сельской местности. С учетом места их проживания дети были разделены на две группы. Первая группа – 388 человек (147 мальчиков и 241 девочка) – жители мегаполисов. Вторая группа – 236 человек (113 мальчиков и 123 девочки) – жители сельской местности (рис. 1).

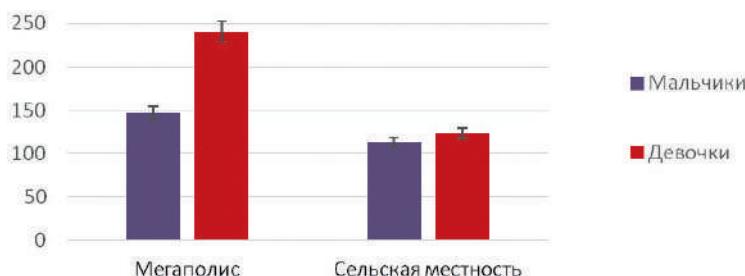


Рис. 1. Количество детей в группах исследования и их распределение по полу (%)

При клиническом исследовании оценивали распространенность кариеса зубов в процентах. Интенсивность кариеса, учитывая, что у детей был смешанный прикус, оценивали по индексу КПУ + кп. Степень активности кариеса зубов оценивали согласно рекомендациям Т.Ф. Виноградовой [4]. Качество индивидуальной гигиены полости рта определяли с использованием индекса гигиены полости рта по Федорову–Володкиной [6]. У обследованных детей (96 человек) также изучали особенности микрокристаллизации ротовой жидкости. Подготовку препаратов для оценки микрокристаллизации смешанной слюны проводили по методике Т.Л. Рединовой [10] в модификации С.Н. Шатохиной и В.Н. Шабалина [11]. Материалом кристаллографического исследования служила смешанная слюна (ротовая жидкость). На предметное стекло помещали одну каплю ротовой жидкости с помощью пипетки. Далее предметное стекло помещалось в термостат на 60 минут при температуре 37 °С. Высохшую каплю исследовали под микроскопом Opton-II с последующим фотографированием. Для оценки формы и строения кристаллов на фотографиях применяли классификацию О.Ю. Пузиковой [12]. Для детальной оценки динамики изменения кристаллов ротовой

жидкости и мочи использовали методику В.В. Седельниковой [13], заключающуюся в изучении размеров главных осей дендритных кристаллов.

Полученный в результате клинического исследования цифровой материал обработан на ПК с использованием специализированного пакета для статистического анализа – *Statistica for Windows v. 6.0*. Для суждения о достоверности различий в выборке использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона, а также точный критерий Фишера для малых выборок. Различия между сравниваемыми группами считались достоверными при  $p \leq 0,05$ . Случай, когда значения вероятности показателя « $p$ » находились в диапазоне от 0,05 до 0,10, расценивали как наличие тенденции.

**Результаты.** Изучение распространенности кариеса зубов у жителей мегаполисов и сельской местности выявило тенденцию к увеличению данного показателя от 95,1% к 97,5% (рис. 2а). Достоверных половых различий в распространенности кариеса зубов в обследуемых группах не выявлено ( $p \geq 0,05$ ). Анализ интенсивности течения кариеса зубов показал, что у детей, проживающих в мегаполисе, в отличие детей, проживающих в сельской местности, кариес протекает менее интенсивно ( $p \leq 0,05$ ), что, очевидно, связано с доступностью стоматологической помощи для городского населения (рис. 2б). Так, показатель КПУ + кп составил соответственно  $5,32 \pm 0,15$  и  $6,29 \pm 0,13$  пораженных кариесом зубов на одного ребенка. При этом половых различий в интенсивности течения кариозного процесса у детей мегаполиса, его районных центров и детей из сельской местности, не отмечено ( $p \geq 0,05$ ). Следует подчеркнуть, что еще в начале века показатели распространенности и интенсивности течения кариеса у детей сельской местности были более оптимистичны, чем у детей, проживавших в ряде городов Российской Федерации [6].

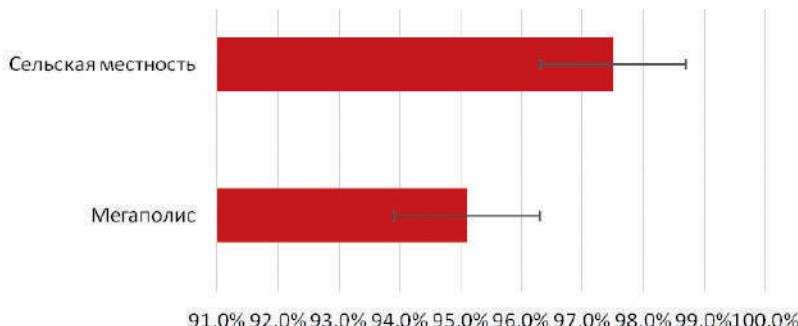


Рис. 2а. Распространенность кариеса зубов у детей в зависимости от места проживания

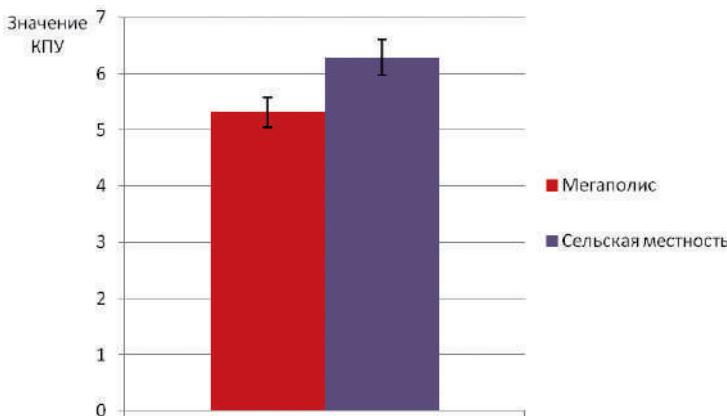


Рис. 26. Интенсивность течения кариеса зубов у детей в зависимости от места проживания

Изучение степени активности течения кариозного процесса показало (рис. 3), что из 481 ребенка, проживающего в мегаполисе и страдающего кариесом зубов, у 221 – I степень активности патологического процесса, у 103 – II степень, у 45 – III степень. Среди детей, проживающих в сельской местности, I степень активности кариеса отмечена у 119, II степень – у 77, III степень – у 34. Это может быть обусловлено меньшей информированностью родителей по вопросам индивидуального ухода за полостью рта у детей, меньшей доступностью стоматологической помощи из-за удаленности детских амбулаторных стоматологических лечебно-профилактических учреждений.

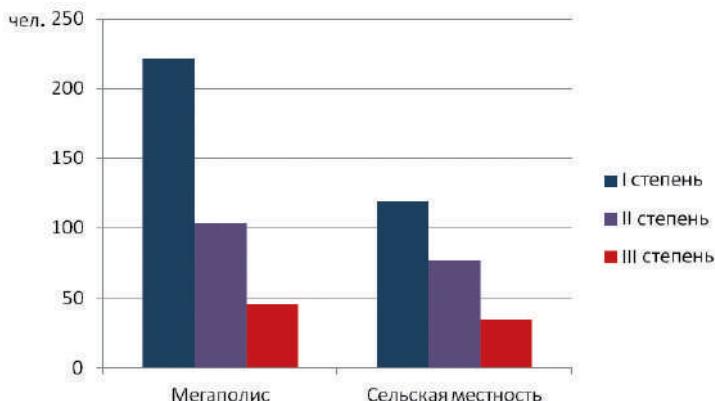


Рис. 3. Степени активности течения кариозного процесса у детей в зависимости от места проживания

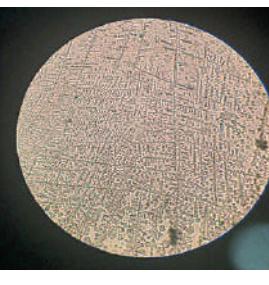
При отсутствии кариозных поражений зубов у детей в подавляющем большинстве случаев встречался I тип микрокристаллизации слюны (таблица 1). Аналогичные данные были получены при обследовании детей с первой степенью активности течения кариозного процесса (компенсированный кариес). Независимо от места проживания наиболее часто у таких детей ( $p \leq 0,05$ ) встречались I и IIА тип микрокристаллизации слюны. При второй степени активности течения кариеса (субкомпенсированный кариес), как и в первой группе обследованных детей, чаще встречался кариес с I и IIА типом микрокристаллизации слюны. У детей с третьей степенью активности кариозного процесса (декомпенсированный кариес) чаще выявлялась картина микрокристаллизации слюны по IIБ и IIВ типу, что подтверждает ранее проведенные исследования, свидетельствующие об изменении картины микрокристаллизации слюны у лиц со сниженной резистентностью твердых тканей зуба и интенсивным процессом течения кариеса зубов [12]. Внешний вид различных типов микрокристаллизации слюны у детей представлен в таблице 2.

Таблица 1. Распределение типа микрокристаллизации слюны у детей с различной степенью активности течения кариеса зубов,  $n$  (%)

Категория детей	Тип микрокристаллизации слюны			
	I	IIА	IIБ	IIВ
Дети, не страдающие кариесом зубов, $n = 13$	11 (84,6)	2 (15,4)	-	-
Дети с компенсированным течением кариеса, первая степень, $n = 37$	27 (72,9)	9 (24,3)	1 (2,8)	-
Дети с субкомпенсированным течением кариеса, вторая степень, $n = 27$	7 (25,9)	14 (51,8)	6 (22,3)	-
Дети с декомпенсированным течением кариеса, третья степень, $n = 19$	-	3 (15,8)	11 (57,9)	5 (26,3)

Таблица 2. Внешний вид различных типов микрокристаллизации слюны у детей,  $\times 300$

Тип микрокристаллизации слюны

I	IIА	IIБ	IV
			

Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что у детей 6–7 лет, проживающих в мегаполисе и сельской местности, отмечается высокая распространенность течения кариеса зубов – 95,1–97,5%. Интенсивность течения кариеса зубов, большее число детей с декомпенсированным течением кариозного процесса, а также сниженный уровень индивидуальной гигиены полости рта отмечаются среди детей, проживающих в сельской местности, что обусловлено меньшей информированностью родителей по вопросам индивидуального ухода за полостью рта у детей, а также меньшей доступностью стоматологической помощи. Выявлена корреляционная связь интенсивности течения кариозного процесса типу микрокристаллизации слюны. При интенсивном течении кариеса зубов третьей степени активности кариозного процесса у детей чаще встречаются картины микрокристаллизации слюны по ПБ и ПВ типу.

### **Список литературы**

1. Иорданишвили А.К., Солдаткина А.С. Стоматологические заболевания у лиц призывного возраста // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2015. № 4 (52). С. 106–108.
2. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Мороз Б.Т., Саханов А.А., Жукова Э.Ю. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие, у детей Санкт-Петербурга // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 3. С. 3–8.
3. Иорданишвили А.К. Клиническая ортопедическая стоматология. Москва: МедПресс, 2008. 208 с.
4. Виноградова Т.Ф. Педиатрия о стоматологических заболеваниях у детей. Ленинград: Медицина, 1982. 160 с.
5. Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Стоматологические заболевания у подростков // Подростковая медицина: руководство для врачей / Под ред. Л.И. Левиной, А.М. Куликова. Санкт-Петербург: Питер, 2004. С. 462–475.
6. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей. Москва: Медицинская книга; Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2001. 344 с.
7. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Мороз Б.Т., Костик М.М. Модель прогноза течения кариеса у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. Т. 10. № 3. С. 26–33.
8. Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. Микробиома желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите /

*Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой.*  
*Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 210 с.*

9. Иорданишвили А.К., Солдаткина А.С. Заболевания органов и тканей полости рта у лиц молодого возраста // Институт стоматологии. 2015. № 3 (68). С. 38–40.

10. Рединова Т.Л. Микрокристаллизация слюны у детей после приема углеводов и проведения профилактических противокариозных мероприятий // Стоматология. 1989. Т. 68. № 4. С. 62–63.

11. Шатохина С.Н., Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей организма человека. М.: Наука, 2001. 36 с.

12. Пузикова О.Ю. О комплексном изучении состава слюны. Пермь, 1972. 114 с.

13. Седельникова В.В. Динамика структурообразования кристаллизующейся с-мы  $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  при модифицировании ультрадисперсными порошками // Фракталы и прикладная синергетика: IV международный междисциплинарный симпозиум. М.: [Б.и.], 2005. С. 39–40.

## **ВОЗДЕЙСТВИЕ МУЛЬТИЦИДА НА МИКРОБНЫЕ БИОПЛЕНКИ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ У ПОДРОСТКОВ**

**Левкович Д.В.**

*ООО «Клиника доктора Левкович», Санкт-Петербург, Россия*

**Резюме.** Образование микробной биопленки во время ортодонтического лечения на несъемной аппаратуре (брекет-системе) приводит к изменениям микрофлоры полости рта. Так как лечение длится около двух лет, методы воздействия на микробную биопленку остаются чрезвычайно актуальны. Применение антисептика мультицида приводит к разрушению микробной биопленки во время ортодонтического лечения, тем самым снижая риски возникновения воспалительных заболеваний полости рта.

**Ключевые слова:** ортодонтическое лечение у подростков; брекет-система; микрофлора полости рта; микробная биопленка; мультицид.

Наличие в полости рта ортодонтического аппарата у подростков ухудшает условия для ее самоочищения, осложняет уход за зубами и создает условия, благоприятствующие отложению мягкого зубного налета. В связи с этим отмечается высокое микробное обсеменение поверхностей зубов и ортодонтических

аппаратов с покрытием их обширным мягким налетом [1–3], что, в свою очередь, ухудшает процессы реминерализации эмали и ведет к нарушению ее структуры. Кроме этого, наблюдается значительное изменение состава микрофлоры полости рта, которое проявляется увеличением числа патогенных и условно патогенных микроорганизмов, явлениями дисбактериоза [4, 5]. Перечисленные факторы способствуют повышению распространенности кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта [6–8, 10, 11].

Проблема распространения условно патогенных и патогенных микроорганизмов при лечении зубочелюстных аномалий на несъемной ортодонтической аппаратуре остается недостаточно изученной. Современные генетические исследования показали, что 95–99% нормальной микрофлоры пока неизвестны и не поддаются культивированию. Кроме бактерий в полости рта находятся археи, грибы, простейшие и различные вирусы [9–13]. Особенности существования микроорганизмов в различных биотопах полости рта тесно связаны с их способностью образовывать стойкие микробные сообщества, получившие название биопленки. Биопленка является идеальной нишей для обмена генетической информацией между бактериями.

Свойства бактерий биопленок объясняют, почему стандартная терапия часто не может справиться с бактериями, в результате чего после завершения курса лечения они способны размножаться и вновь диссеминировать, приводя к формированию обострений и хронизации инфекции. Профилактика распространения инфекции в полости рта и борьба с колонизацией бактериями, способными вызывать воспалительные заболевания полости рта и соматическую патологию, остаются чрезвычайно актуальными.

Воздействие на внеклеточную ДНК матрикса микробных биопленок приводит к изменению их свойств. Создаются условия для повышения эффективности антимикробной терапии воспалительных процессов полости рта у пациентов, проходящих лечение на несъемной ортодонтической аппаратуре. С особенностями выживания бактерий в биопленках в значительной степени связана неэффективность антимикробной терапии и хронизация инфекции в стоматологической практике. Результатом низкой эффективности уничтожения микробных биопленок является их длительное существование в организме, в том числе в полости рта, и как следствие – возможность оказывать постоянное влияние на состояние здоровья человека. Таким образом, немногочисленные сообщения в литературе о роли антимикробных препаратов, проникающих в микробные биопленки, послужили основанием для проведения клинических исследований.

Среди микроорганизмов, обнаруженных в зубодесневой борозде у пациентов с различными зубочелюстными аномалиями без видимых признаков воспаления тканей пародонта, выделены аэробные бактерии *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.* (60%) и анаэробные бактерии *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Veillonella spp.*, *Actinomyces spp.* и др. (40%). Через 4–6 недель после установки несъемного ортодонтического аппарата на его поверхности доля анаэробных бактерий уменьшилась до 22%, а через 12 недель составила 6% от выделенных микроорганизмов. Количество аэробных микроорганизмов, способных вызывать воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта, через 12 недель после установки возросло до 94%.

Выявлены устойчивые смешанные микробные биопленки, включающие *Fusolactobacterium spp.*, *Veillonella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, образующиеся на поверхности несъемной ортодонтической аппаратуры, имеющие классическое строение и включающие в себя микробные организмы и внеклеточный матрикс. В составе последнего во всех изученных штаммах обнаружена внеклеточная ДНК, участвующая в поддержании структуры и передаче генетической информации.

Препарат «мультицид» в концентрации 250 мг/л совместно с ДНКазой I (10 мг/л) обладает в 10 раз большей способностью к разрушению биопленок, сформированных на поверхности несъемной ортодонтической аппаратуры, и превосходит по своей эффективности антисептик хлоргексидин в общепринятой концентрации (2000 мг/л) (рис. 1).

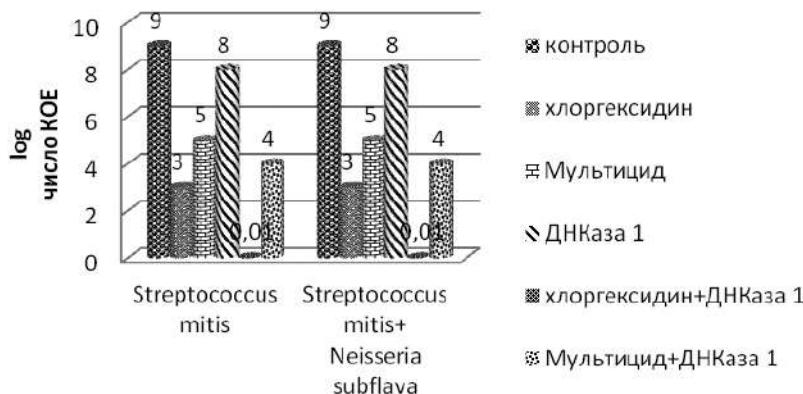


Рис. 1. Влияние антисептиков и ДНКазы I на число КОЕ сформированных биопленок

Использование пациентами, проходящими лечение на несъемной ортодонтической аппаратуре, геля на основе антисептика «мультицид» и ДНКазы I способствует улучшению гигиены полости рта, снижению воспалительных заболеваний полости рта, снижению микробной обсемененности зубов, что связано со способностью ДНКазы I воздействовать на внеклеточную ДНК матрикса микробных биопленок, образующихся на поверхности несъемной ортодонтической аппаратуры.

### **Список литературы**

1. Хамитова Н.Х. Реабилитация после ортодонтического лечения детей, страдающих заболеванием пародонта // Стоматология. 1986. Т. 65. № 6. С. 62–64.
2. Горонкина С.М., Тетерина Л.М. Микрофлора полости рта детей с зубочелюстными аномалиями и деформациями: док. рукопись. Волгоград, 1996. 9 с.
3. Sukontapatipark W, Agroudi MA, Selliseth NJ. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances: A scanning electron microscopy study. Eur J Orthod 2001;23(5):475–84.
4. Ростонкина Е.Б. Состояние гигиены полости рта у детей, находящихся на ортодонтическом лечении // Стоматология. 1979. Т. 58. № 6. С. 38–40.
5. Карницкая И.В. Профилактика негативных изменений в органах и тканях полости рта при ортодонтическом лечении детей у стоматолога: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 1999. 22 с.
6. Петрова Е.Г. Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформации у детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2000. 25 с.
7. Арсенина О.И., Григорьян А.С., Фролова О.А., Петрунина О.В. Диагностика и лечение воспалительных процессов в пародонте, возникших при ортодонтическом лечении // Институт стоматологии. 2005. № 1. С. 50–54.
8. Perinetti G, Paolantonio M, Serra E, et al. Longitudinal monitoring of subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, and crevicular alkaline phosphatase and aspartate aminotransferase activities around orthodontically treated teeth. J Clin Periodontol 2004;31(1):60–7.
9. Sakamaki ST, Bahn AN. Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli. J Dent Res 1968;47(2):275 –279.
10. Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Щербакова А.Ю., Иванова М.В. Микрофлора полости рта и стоматологическая

*патология у подростков с хроническим гастроудоденитом // Вопросы детской диетологии. 2014;12(6):31–34.*

П. Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., и др. *Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите / Под ред. А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2014. 210 с.*

12. Sallun EJ, Nouer DF, Klein MI, et al. *Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126(3):363–6.*

13. Speer C, Pelz K, Hopfenmuller W, Holtgrave EA. *Investigations on the influencing of the subgingival microflora in chronic periodontitis. A study in adult patients during fixed appliance therapy. J Orofac Orthop 2004;65(1):34–47.*

## **ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «ПОДРОСТКОВАЯ МЕДИЦИНА» СТУДЕНТАМ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**Автомонова Т.С., Петрова Н.В.**  
**ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»**  
**Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**

**Резюме.** В статье представлены аспекты преподавания дисциплины «Подростковая медицина» студентам ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова на педиатрическом факультете.

**Ключевые слова:** подростковая медицина; преподавание; педиатры.

В условиях реформирования высшего медицинского образования существенно возрастает роль инновационного обучения [1], в котором немаловажное значение имеют мотивация студентов и эффективные стратегии управления учебным процессом [2]. Помимо личного примера педагога, его умения увлечь аудиторию, значительную роль в формировании мотивации играет балльно-рейтинговая система, а также принятая с 2017 года система аккредитации выпускников. Подготовка к аккредитации по педиатрии для студентов педиатрического факультета должна осуществляться уже с первых курсов; особое место занимают дисциплины, изучаемые на старших курсах.

Умение работать с подростками является важным аспектом участкового врача-педиатра. С учетом этого в рамках программы на педиатрическом факультете изучается отдельная дисциплина «Подростковая медицина».

Студент должен знать особенности физиологии и патологии подросткового периода [12], гигиеническую оценку и обоснование мер оптимизации образа жизни и питания подростков [13–17], методологию оценки здоровья детей [18, 19], состояние репродуктивного здоровья молодежи, меры профилактики половых инфекций и ранней беременности [20–22]. Одно из занятий проводится в специализированном медико-биологическом лицее Санкт-Петербурга – ресурсном центре «Образование и здоровье». В процессе обучения студенты самостоятельно анализируют пищевое поведение подростков, уровень двигательной активности, никотиновой и компьютерной зависимости и другие формы аддиктивного поведения подростков на основании их анкетирования по сертифицированным опросникам [23].

Формирование фонда оценочных средств по данной дисциплине должно учитывать необходимость подготовки к грядущей аккредитации [7]. В процессе изучения этой дисциплины студенты закрепляют полученные ранее навыки непосредственного обследования подростков [3], оценки физического развития и трофологического статуса [4], выявления основных симптомов и синдромов заболеваний [5], оказания неотложной помощи и знакомятся с типовыми ситуационными задачами по диагностике заболеваний подростков [6]. Итоговый контроль в виде дифференцированного зачета помогает улучшить качество образования по изучаемому разделу [8]. За время изучения подростковой медицины студент знакомится с европейскими и российскими подходами к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков [9], современными медико-социальными технологиями охраны здоровья подростков и молодежи [10], опытом работы клиник, дружественных к подросткам и молодежи [11]. Для отработки этих тем практические занятия проводят в специализированных отделениях для подростков.

В качестве самостоятельной работы, поощряемой дополнительными баллами, предлагается создание презентаций на тему международного опыта оказания помощи подросткам.

Важным аспектом преподавания является наличие «обратной связи»: учет пожеланий и замечаний студентов для улучшения качества получаемых знаний. Кафедра детских болезней с курсом неонатологии Университета считает введение дисциплины «Подростковая медицина» в обучении студентов педиатрического факультета обязательным для формирования у будущего педиатра компетенций врача подростковой медицины.

## **Список литературы**

1. Хмелевская И.Г., Гурова М.М. Роль инновационного обучения в условиях реформирования высшего медицинского образования // Успехи современного естествознания. 2009. № 5. С. 132.
2. Гурова М.М., Егорова Т.А., Фетисова А.С. Особенности мотивации студентов и управление учебным процессом // Международный журнал экспериментального образования. 2009. № 5. С. 40.
3. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б., Белякова А.В. Здоровый и больной ребенок в работе врача общей практики. Особенности физиологии и патологии подросткового периода: Пособие для врачей общей практики. Санкт-Петербург: СПбГМУ, 2008. 64 с.
4. Клецина Ю.В., Елисеев Ю.Ю. Гигиеническая оценка и обоснование мер оптимизации образа жизни и питания подростков // Известия Самарского научного центра РАН. 2011. № 1–7. Т. 13. С. 1604–1606.
5. Рычкова С.В., Новикова В.П., Васильев И.В., Терешина Е.Е., Мосевич О.С., Митрофанова И.С. Состояние здоровья, образ жизни и питание школьников Санкт-Петербурга // Клиническое питание. 2005. № 1. С. 4–5.
6. Новикова В.П., Медведева Т.Б., Цех О.М., Обуховская А.С. Качество жизни, психологический статус и отношение к алкоголю школьников Санкт-Петербурга // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2008. Т. XV. С. 53.
7. Новикова В.П., Цех О.М., Обуховская А.С. Отношение к алкоголю учеников медико-вальеологического лицея // Экология человека. 2010. № 4. С. 54–57.
8. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., и др. Питание подростков: Учеб. пособие для врачей. Санкт-Петербург: Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 2017. 136 с.
9. Симаходский А.С. Методология оценки здоровья детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 1998. 43 с.
10. Симаходский А.С., Севостьянова Л.Д. Оценка здоровья детей Санкт-Петербурга // Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра: Сб. трудов, посвященный 80-летию проф. А.Я. Пучковой. Санкт-Петербург, 2015. С. 101–104.
11. Леонова И.А. Эффективность оценки состояния здоровья детей Ленинградской области при скрининг-обследованиях // Экология человека. 2006. Т. 3. С. 91.

12. Симаходский А.С., Ипполитова М.Ф., Парков О.В. Репродуктивное здоровье подростков, медико-социальные технологии развития позитивных тенденций // Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике: Сб. трудов Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 110-летнему юбилею ГБУЗ «Детский санаторий – Реабилитационный центр “Детские дюны”» / Под ред. В.П. Новиковой, И.А. Леоновой, Н.Б. Губиной. Санкт-Петербург: ИнформМед, 2016. С. 69–73.
13. Симаходский А.С., Ипполитова М.Ф. Репродуктивное здоровье подростков: проблемы сохранения // Российский педиатрический журнал. 2016. Т. 19. № 6. С. 373–380.
14. Новикова В.П., Косенкова Т.В., Акимова С.Л., Обуховская А.С. Программа курса по формированию культуры здорового питания и правильного пищевого поведения обучающейся молодежи: методическое пособие для врачей средних и высших учеб. заведений. Санкт-Петербург, 2015. 64 с.
15. Симаходский А.С., Новикова В.П., Леонова И.А. Особенности формирования фонда оценочных средств по дисциплине «поликлиническая педиатрия» // Тенденции науки и образования в современном мире. 2017. № 28-1. С. 15–17.
16. Смирнова Н.Н., Симаходский А.С., Новикова В.П., Леонова И.А. Теоретико-методические аспекты реализации индивидуального подхода в практике обучения пропедевтике детских болезней студентов педиатрического и лечебного факультетов // Тенденции науки и образования в современном мире. 2017. № 28-1. С. 18–19.
17. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эллеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2014. 143 с.
18. Вишневский В.И., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Хорошинина Л.П. Основные клинические симптомы и синдромы от педиатрии до гериатрии: Учеб. пособие для студентов и врачей. Санкт-Петербург, 2008. 94 с.
19. Кильдиярова Р.Р., Макарова В.И., Разин М.П., Маланичева Т.Г., Файзуллина Р.М., Легонькова Т.И., и др. Аккредитация по педиатрии. Типовые ситуационные задачи: Учеб. пособие / Под ред. Р.Р. Кильдияровой. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 384 с.
20. Хмелевская И.Г., Гурова М.М. Система менеджмента качества образования в медицинском вузе. – Успехи современного естествознания. – 2008. – № 9. – С. 66–67.

21. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России» (гармонизация европейских и российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков). Москва: Научный центр здоровья детей РАМН, 2010. 54 с.

22. Куликов А.М., Медведев В.П., Кротин П.Н. Современные медико-социальные технологии охраны здоровья подростков и молодежи // Вестник СПбМАПО. 2010. Т. 2. Вып. 2. С. 106–115.

23. Корсунский А.А., Кротин П.Н., Куликов А.М., Кучма В.Р., Намазова-Баранова Л.С., Яковлева И.Н., и др. Клиники, дружественные к подросткам и молодежи в Российской Федерации: инициатива, опыт, результат, сотрудничество, устремленность в будущее. Москва: ЮНИСЕФ, 2010. 207 с.

## РОЛЬ ЭТИКО-ПРАВОВОЙ КУЛЬТУРЫ ВРАЧА КАК ФАКТОРА ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ

**Любимовская Г.В.**

*ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия*

**Резюме.** Представлены данные опроса 112 врачей, осуществляющих медицинское обслуживание подростков – учащихся школ, лицеев и гимназий. Установлено, что этико-правовая культура расценивается врачами как важный фактор качества медицинской помощи указанной категории больных. Подчеркивается, что практика работы с подростками отличается рядом особенностей и должна учитывать не только характер заболевания, но и индивидуальность пациента.

**Ключевые слова:** медицинская помощь; качество; подростки.

Под качеством медицинской помощи понимается совокупность ее характеристик, отражающих способность удовлетворять потребности пациентов с учетом стандартов здравоохранения, соответствующих современному уровню медицинской науки. В это понятие также входит уровень материально-технического оснащения медицинского учреждения, использование новейших биомедицинских технологий и т. д. Но совершенно очевидно, что без такой составляющей, как уровень этико-правовой культуры медицинских работников, проблема повышения качества медицинской помощи вряд ли может быть успешно решена. Любой, даже высочайший уровень технического обеспечения

лечебного процесса может быть обесценен нарушением правовых и моральных норм профессионального общения. Таким образом, этико-правовая культура врача – важнейший фактор качества оказываемой медицинской помощи. Из каких составляющих складывается и как можно оценить нравственное содержание сложной системы отношений «врач–пациент»?

**Цель работы:** определение отношения подростковых врачей к этическим и правовым аспектам медицинской практики.

**Материалы и методы.** Проведен опрос 112 врачей города Ярославля, работающих с подростками; из них 23 врача школ, лицеев и гимназий и 89 врачей поликлиник, в том числе 58 мужчин и 54 женщины в возрасте от 25 до 75 лет. Большой возрастной диапазон опрашиваемых объясняется интересом к тому, какое мнение по одним и тем же вопросам имеют врачи практического здравоохранения разных поколений. Специалистам была предложена анкета, включающая вопросы, направленные на выяснение уровня нравственной культуры врача и касающиеся правовых аспектов его работы с пациентами подросткового возраста.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Ответы на вопрос об основных личных мотивах выбора профессии врача распределились следующим образом: финансовая заинтересованность – 1%; познавательный или научный интерес – 25%; возможность и желание оказывать помощь людям – 49%; случайное стеченье обстоятельств – 12%; семейная традиция – 20%; другое – 3%.

Основным этико-правовым документом, регламентирующим деятельность врача в РФ, является Клятва врача, закрепленная в 2011 году в статье 71 ФЗ-323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Мы задавали следующий вопрос: «Насколько лично для вас значима клятва врача? Является ли она гарантом и стимулом для качественного выполнения профессиональных и должностных обязанностей?»

Ответы распределились следующим образом: пустая формальность, дань традиции – 80%, дополнительное лишнее бремя – 18%, осознанное признание моральных обязательств врача-профессионала – 2%.

При ответе на этот вопрос респонденты разных возрастных категорий поясняли, что никакая клятва не удержит врача от преступлений и нарушений врачебной этики. О верности этическим принципам медицины свидетельствуют ответы на следующий вопрос: «Считаете ли вы, что врач всегда обязан оказывать медицинскую помощь во внебоцехе время?» Ответы

на него распределились следующим образом: да, я обязан это сделать до приезда бригады скорой помощи – 80%; нет, это не моя компетенция – 9%; затрудняюсь ответить – 11%.

Принципиальное значение для повышения качества медицинской помощи имеет характер отношения врача к пациенту. По мнению специалистов, это одна из самых сложных позиций в профессии, которая часто подвергается девальвации самой практикой общения с пациентами. Кем же прежде всего является для современного подросткового врача пациент? Абсолютное большинство (93%) воспринимает пациента в первую очередь как страдающего человека, нуждающегося в помощи врача. Причем многие ограничиваются таким признанием, не указывая другие позиции в ответе. Признав пациента в таком качестве, уже во вторую очередь его расценивают как материал для развития медицинской науки (28%), средство подтверждения гипотез и предположений (26%) или как статистическую единицу исследования (23%). Оценка пациента в качестве объекта испытаний новых методик имеет обратную тенденцию по сравнению с восприятием его как страдающего человека. Так как отношение врача к пациенту имеет важнейшее значение, в анкете было предложено выбрать ту точку зрения на больного, которую разделяет опрашиваемый доктор.

Для большинства опрашиваемых (65%) пациент – это прежде всего индивидуальность,unikum. 34% врачей на второе место поставили следующий ответ: пациент – носитель типичных болезней и общих симптомов. На третьем месте оказался ответ: пациент – это представитель общей массы больных (28%) и источник дохода (18%). На самом последнем по значению месте для 43% врачей стоит утверждение, что больной представляет собой источник дохода, а для 2% такое отношение к пациенту занимает первое место. Опрос показал, что врачу важно отношение к нему пациента, и прежде всего по главному параметру – доверию пациента к врачу. Ответы на вопрос «Какое значение для вас имеет доверие к вам пациента?» распределились так: оно необходимо – 61%, желательно – 34%, не является необходимым – 5%.

В полном соответствии с выявленными закономерностями находится и позиция относительно значения моральных качеств врача для определения его профессионализма. На вопрос «Согласны ли вы с утверждением, что медицинский профессионализм включает в себя моральные качества врача?» утвердительно ответили 86%, отрицательно – лишь 4%.

Ответы на три следующих вопроса показали, что врачи не только согласны с тем, что медицинский профессионализм связан с нравственной культурой врача, но и имеют мнение относительно конкретных вопросов работы с подростками. Уделять внимание вопросам санитарного просвещения и профилактики болезней: нужно при каждом посещении подростком врача – 93%, совершенно необязательно – 7%.

При ответе на вопрос о соблюдении конфиденциальности при посещении врача и его лечении ответы распределились следующим образом: только до 15-летнего возраста, определенного законом, – 45%; по ситуации; иногда бывают неадекватные родители – 30%; возраст согласия на добровольное медицинское вмешательство может быть увеличен на 1–2 года.

Должен ли врач знать психологию подростка? 72% ответили: «Да, это облегчает взаимопонимание и работу в целом»; 28% – «Нет, все равно большинство из них приходят с родителями».

Мнения подростковых врачей о том, с какого возраста с пациентами лучше проводить беседы о контрацепции, распределились следующим образом: с 11 лет – 7%, с 13 лет – 56%, с 14 лет – 37%.

При ответе на вопрос о том, стоит ли подросткам заполнять анкету об удовлетворенности амбулаторно-поликлинической помощью, ответы разделились в равной пропорции.

**Заключение.** Проанализировав полученные ответы, мы пришли к следующим выводам. Во-первых, подавляющее большинство врачей считает, что профессионализм включает в себя также моральные качества, поэтому они выбирают свою будущую работу, исходя из принципа милосердия; этот же принцип движет ими при желании оказывать помощь больному в любое время суток (и это несмотря на отношение к Клятве врача как к дани традиции). Во-вторых, большинство врачей воспринимает больного как страждущего человека, нуждающегося в помощи, и этот человек для них – индивидуальность. В-третьих, доверие самого больного имеет для очень многих врачей большое значение. В-четвертых, практика общения педиатров с пациентами 10–19 лет имеет свои особенности, которые могут быть учтены для дальнейшей работы с этой категорией больных и, возможно, для дальнейшего совершенствования законодательства.

# **ПНЕВМОНИЯ У ПОДРОСТКОВ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭВОЛЮЦИИ СИМПТОМОВ**

**Нестеренко З.В.**

**ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный  
педиатрический медицинский университет»  
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**

**Введение.** Заболеваемость пневмониями у детей не имеет тенденции к снижению. В 2016 году (А.А. Баранов) было зарегистрировано на 23,8% больше случаев внебольничных пневмоний, чем в 2015-м; остается высоким показатель смертности. Социальная обусловленность заболеваемости пневмониями подтверждается многочисленными исследованиями.

**Цель работы:** анализ проведенных исследований по изучению медико-социальных причин высоких показателей заболеваемости и смертности от пневмоний у подростков.

**Материалы и методы:** проанализированы результаты современных исследований по изучению медико-социальных причин высоких показателей заболеваемости пневмониями и смертности от пневмоний у подростков.

**Результаты.** По данным А.А. Баранова (2005), причинами продолжающегося роста заболеваемости и смертности от пневмоний (П) являются: особенности возбудителя, поздняя диагностика, повторные нерациональные курсы антимикробной терапии, состояние иммунной системы пациентов, воздействие внешних факторов (экологических, социальных). Р.Н. Тахирова (2016) отмечает отсутствие в семьях должного внимания к больным пневмонией (35%), низкий уровень материального обеспечения (18%), отсутствие должного медицинского контроля (54%). Особенностью пневмоний у подростков является изменение этиологии: у детей старше пяти лет сохраняется большое значение *S. pneumoniae*, но возрастает роль атипичных бактерий, особенно в подростковом возрасте. Так, пневмонии, вызванные *M. pneumoniae*, составляют 18–44% (в отдельных исследованиях более 60%), а вызванные *C. pneumoniae* – 1–30%. В 23–33% случаев пневмония является смешанной вирусно-бактериальной инфекцией [Harris M, Clark J, Coote N, 2011]. Клинические проявления при пневмониях, вызванных атипичными возбудителями, менее манифестины: субфебрильная температура, приступообразный непродуктивный кашель, неопределенная физикальная симптоматика, диффузная мелкоочаговая сетчатая

инфилтрация на рентгенограмме органов грудной клетки; это затрудняет диагностику, приводит к неадекватной терапии и формированию осложнений [Сторожаков Г.И., 2005; *McIntosh K*, 2009].

**Выводы.** Выявленные медико-социальные причины высокой частоты заболеваемости и смертности подростков от пневмоний вызывают необходимость поиска резервов в области первичной и вторичной профилактики этого заболевания.

## **ОЦЕНКА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ С НЕРВНОЙ АНОРЕКСИЕЙ**

*Городкова Н.А., Загашили И.В.*

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр  
для детей «Ювента»», Санкт-Петербург, Россия*

Подростковый период имеет огромное значение для формирования личности в целом. Тесным образом с пубертатным возрастом связана нервная анорексия – заболевание, возникающее преимущественно у девушек-подростков и выражющееся в сознательном, чрезвычайно стойком стремлении к похуданию, нередко достигающему выраженной кахексии.

**Цель работы.** Оценка корреляционных взаимоотношений между рутинными методами обследования и степенью белково-энергетической недостаточности (БЭН) у девушек-подростков с нервной анорексией (НА) на амбулаторном этапе.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование девушек 15–17 лет с БЭН I–II степени, страдающих нервной анорексией и состоящих на учете в Центре по коррекции нарушений пищевого поведения (ЦКНПП): общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, определение электролитов и микроэлементов, гормонов крови; ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза, щитовидной железы, электрокардиографическое исследование. Исключена патология эндокринной системы. Все подростки были взяты под наблюдение психотерапевта.

**Результаты исследования.** Одним из главных диагностических критериев НА является достаточно большой дефицит массы тела (25% преморбидной массы). Больные НА достигают цели различными способами. Дефицит массы тела и особенно нарушения метabolизма во многом зависели

от специфики пищевого поведения. У пациенток, имеющих БЭН 0–I степени, отклонений в анализах крови, в общем анализе мочи не выявлено. Эта группа составила 7 человек, т. е. 58,3% от всех обследованных. Но у девушек-подростков с искусственно вызываемыми рвотами (3 из 7) содержание калия, кальция, натрия и хлоридов было на нижней границе референсных значений.

У пациенток с БЭН I–II степени (5 человек – 41,6%) отмечалось снижение уровня электролитов в плазме крови, причем эти отклонения более выражены в группе девушек, использующих искусственную рвоту с целью снижения массы тела (3 из 5).

Изменений на ЭКГ при БЭН 0–I степени выявлено не было. По мере увеличения степени БЭН до I отмечалась нарастающая симпатикотония с клиническими проявлениями, на ЭКГ с ускоренным синусовым ритмом, высокими зубцами *P*, укорочением интервала *P-Q*, незначительным снижением процессов реполяризации. Дальнейшее нарастание БЭН до I–II степени сопровождалось проявлениями ваготонии, постепенным урежением сердечного ритма, уплощением зубцов *P*, нормальным или несколько увеличенным интервалом *P-Q*. Комплекс *QRS* не изменен. Ваготония проявлялась небольшой приподнятостью сегмента *ST* (на 0,5–1 мм), лучше выраженной в грудных отведениях, и увеличением амплитуды волн *T*. Синусовая брадикардия в большинстве случаев не сопровождалась какими-либо жалобами больного. Для подтверждения вагусного характера изменений ЭКГ пациенткам с БЭН I степени предлагался прием Эрбена и/или ортоклиностатическая проба. При отрицательных пробах можно говорить о кардиомиопатии (КМП), которая в данном случае являлась вторичным процессом. Диагностически значимыми ЭКГ-признаками КМП были нарушения процессов реполяризации в миокарде, что проявлялось уплощенным или отрицательным зубцом *T*, депрессией или элевацией интервала *ST*.

Таким образом, установлена прямая зависимость между электролитными нарушениями, появлением и нарастанием ваготонии, формированием вторичной кардиомиопатии со степенью белково-энергетической недостаточности у девушек-подростков с нервной анорексией, особенно тех, кто использовал для похудания искусственную рвоту.

Пациентки с нервной анорексией часто диссимулируют свое состояние, поэтому активное выявление подобных изменений может помочь врачу-интернисту оценить тяжесть БЭН и выбрать оптимальную тактику ведения больного.

## **ВАЖНЫЕ АСПЕКТЫ БАНАЛЬНОГО ВОПРОСА**

**Кондратьева Т.В., Рубан М.Ю.**

*СПб ГБУЗ «Городская поликлиника № 30», ДПО № 14,  
МКДМЦ, Санкт-Петербург, Россия*

Не секрет, что инфекция мочевыводящих путей и воспаление половых органов (вульвит, вульвовагинит) у девочек / девушек зачастую идут рука об руку, причем не всегда удается выяснить первопричину. Занимаясь диагностикой и лечением, специалисты (педиатр, нефролог, гинеколог) не уделяют должного внимания вопросам интимной гигиены в беседе с родителями девочек младшего возраста и девушками пред- и пубертатного возраста.

Нередко врачи и медицинские сестры считают данный вопрос несущественным, само собой разумеющимся, либо сами не ориентируются в современных средствах и правилах интимной гигиены девочек в разные возрастные периоды.

Вот лишь несколько аргументов в пользу необходимости и важности соблюдения правил интимной гигиены:

- жалобы на выделения из половых путей (в сочетании с зудом, дизурией, диспареунией или без) – самый частый повод обращения к гинекологу пациенток любого возраста (25–38% всех впервые обратившихся);
- вульвовагиниты – наиболее частая гинекологическая патология у девочек допубертатного возраста (по данным разных авторов, колеблется от 12 до 93%, причем в 60% случаев патология имеет рецидивирующий характер);
- частота дисбиотических (кандидоз, бактериальный вагиноз) процессов половых органов у девушек пубертатного периода растет, и рецидивы наблюдаются в 25–70%;
- нарушение микробиоценоза влагалища со сдвигом кислотно-щелочного баланса в щелочную сторону повышает вероятность размножения условно патогенной флоры и инфицирования патогенными микроорганизмами при половых контактах (хламидии, гонококки, трихомонады, вирус папилломы человека и др.).

Изобилие средств интимной гигиены в торговой сети, с одной стороны, повышает их доступность, а с другой стороны – усложняет задачу и рождает растерянность: что же использовать и чем руководствоваться при их выборе? Наши юные пациентки, как правило, ориентируются на мнение взрослых (мамы, бабушки, старшей сестры) или на рекламу в СМИ.

Опрос посетительниц трех молодежных консультаций Санкт-Петербурга показал, что подавляющее большинство девушек

в возрасте 15–17 лет (64,5%) в качестве средства для интимной гигиены применяют обычное мыло или гель для душа, 17,3% не используют никаких средств, просто подмываются водой. Мыло или гель для интимной гигиены «из магазина» используют 6,4%. По 1,8% опрошенных девушки используют хозяйственное мыло (!) и влажные салфетки. И, наконец, специальные средства для интимной гигиены из аптеки применяют 8,2% девушек. Расспрос мам девочек младшего возраста относительно техники гигиенических процедур также выявляет грубые нарушения. Следовательно, обсуждение этого вопроса с пациентками и помочь в подборе средства для интимной гигиены необходимы в любом возрасте.

Наличие в аптечной сети качественных средств позволяют врачам рекомендовать их с профилактической целью, учитывая индивидуальные особенности пациенток (например, склонность к аллергическим реакциям, рецидивы генитального кандидоза или герпеса), и даже с лечебной целью как дополнение к основной терапии. Правильно подобранное средство гигиены способно ускорить процесс лечения, значительно уменьшив неприятную симптоматику заболевания, и улучшить самочувствие пациентки.

Современные качественные средства для интимной гигиены благодаря тщательно подобранным компонентам не вызывают сухости и раздражения, легко смываются, обеспечивают ощущение чистоты и свежести в течение дня. Самое главное отличие этих средств от обычного мыла и гелей для душа – способность поддерживать естественную микрофлору и физиологический уровень *pH* интимных зон.

В 2014 году мы проанализировали, насколько пациентки, использующие гель *Saugella attiva*, удовлетворены им. Входящий в его состав экстракт тимьяна обладает наибольшей антимикробной активностью, а тимол ингибирует развитие биопленок *Candida albicans* и *Gardnerella vaginalis*. Мы рекомендовали для интимной гигиены гель *Saugella attiva* пациенткам с предполагаемым (на период обследования) и подтвержденным диагнозом кандидозного вульвовагинита или бактериального вагиноза. В результате 94% пациенток отметили субъективное уменьшение симптомов дискомфорта в области вульвы и влагалища при применении этих средств, были удовлетворены их стоимостью и высказали желание в дальнейшем использовать их для ежедневной интимной гигиены. В практике гинекологов нашего центра препаратом первого выбора для гигиены у пациентов с дисбиотическими процессами вульвы и влагалища как в период заболевания, так и для профилактики рецидивов остается *Saugella attiva*.

В настоящее время в пяти молодежных консультациях Санкт-Петербурга проводится исследование эффективности и приемлемости средства «Лактацид-экстра» у девушек-подростков с кандидозным вульвовагинитом. По предварительным данным, применение «Лактацид-экстра» дополнительно к этиотропной терапии способствует более быстрому устранению симптомов заболевания и субъективно сокращает сроки выздоровления.

Таким образом, правильная гигиена интимной зоны – важный раздел профилактики воспалительных и дисбиотических процессов половых органов и сохранения репродуктивного здоровья девочек и девушек. Медицинским работникам необходимо уделять внимание этому вопросу в своей каждой-дневной деятельности.

## **ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ**

*Лисицына И.Н., Павленко Е.О.*

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей «Ювента», Санкт-Петербург, Россия*

Урбанизация, технологический прогресс требуют от современных людей овладения большим количеством знаний и умений, развития своих способностей, расширения кругозора. Повышенные нагрузки в учебных заведениях при частом неумении школьников правильно составлять режим дня, отсутствии смены видов деятельности приводят к недостатку сна, несбалансированному питанию, гиподинамии или чрезмерным физическим напряжениям.

Стремление к лидерству, недостаточный контакт с родителями и сверстниками или его отсутствие (что связано и с широким распространением компьютерных сетей) вызывают колоссальные стрессы и психоэмоциональные перегрузки.

Большая часть девочек-школьниц обращается к врачу самостоятельно в связи с задержкой менструаций, значительно реже – с менструальными кровотечениями или при проведении профосмотров. Гармоничное развитие отмечено только у 30% девочек, дисгармоничное (65%) в основном связано с низкой массой тела. Половая формула у большинства девочек 15 лет соответствовала Ma2P2-3Ax2Me1-2, в 16 и 17 лет – Ma2-3P3Ax3Me2-3.

При УЗИ было выявлено, что почти у всех девочек размеры матки значительно меньше возрастной нормы, угол между телом и шейкой не выражен, яичники располагаются высоко в полости малого таза, средний их объем также меньше возрастной нормы.

Изучение семейного анамнеза показывает, что у 25% обратившихся за помощью нарушения менструального цикла (НМЦ) наблюдались в семье (у матерей, бабушек, которые в молодости были отличницами или спортсменками, а также занимали руководящие посты). Почти половина матерей обследованных девочек имела экстрагенитальные заболевания, беременность осложнялась гестозом или угрозой прерывания. Подавляющее большинство девочек родилось в срок и с нормальной массой тела.

Из анамнеза известно, что на первом году жизни практически все девочки развивались гармонично, перенесли ветряную оспу. Основными причинами для диспансерного наблюдения у специалистов являлись хронический гастрит, хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит, аллергодерматозы.

Изучение гормонального статуса показало, что гормоны гипофиза и щитовидной железы практически всегда были в норме. Изменений на ЭЭГ выявлено не было. При осмотре у офтальмолога изменений на глазном дне выявлено не было.

В трети случаев диагностирована железодефицитная анемия легкой степени.

Все девочки получали комплексную витаминотерапию в течение 3–4 месяцев, физиотерапевтическое лечение, прошли консультации у психолога, а некоторые – индивидуальные сеансы психотерапии для повышения самооценки, обучения общению со сверстниками, налаживания отношений в семье. Нами проводилась большая работа с родителями по оптимизации режима дня, в том числе по нормализации сна, питания, уровня физических нагрузок, а также загруженности в учебных заведениях.

Изучение комплекса возможных причин НМЦ у современных подростков позволило сделать следующие выводы: оптимизация режима дня, питания, физических нагрузок, а также улучшение отношений в семье или учебном заведении позволили нормализовать менструальный цикл; данная категория пациентов подлежит диспансерному наблюдению у детского гинеколога, психолога и/или психотерапевта, диетолога.

# **КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К СОПРОВОЖДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ**

**Кононова Т.А.**

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр  
для детей «Ювента»», Санкт-Петербург, Россия*

Пищевое поведение человека необходимо для поддержания жизнедеятельности организма и тесно связано с культурными, социальными и психологическими факторами. Ценностное отношение к пище и ее приему, стереотип питания в обыденных условиях и в ситуации стресса, поведение, ориентированное на образ собственного тела, и деятельность по формированию этого образа определяют стиль пищевого поведения. Его нарушения являются одной из актуальных проблем современного мира.

Международная классификация психических болезней (МКБ) рассматривает расстройства приема пищи в разделе «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами». К наиболее распространенным формам пищевого нарушения относят нервную анорексию, нервную булимию и компульсивное переедание.

Патология пищевого поведения нарушает социально-психологическую адаптацию индивида, приводит к развитию тяжелых (в ряде случаев – необратимых) соматических и психических расстройств.

Статистические данные свидетельствуют о том, что нарушения пищевого поведения наблюдаются в мире более чем у 5% лиц молодого возраста. Согласно последним исследованиям, в России данными расстройствами страдают более 5 млн человек, при этом 90% из них не осознают последствий заболевания и не обращаются за помощью к специалистам, что приводит к чрезвычайно высокому уровню смертности – до 20%, а летальность при нервной булимии составляет примерно 5%.

Основными причинами заболевания являются нарушения в структуре семейных взаимоотношений, заниженная самооценка с непринятием своего физического образа и стремлением соответствовать распространенному в среде сверстников идеалу телосложения, нарушение иерархии в структуре ценностных ориентаций личности.

В Санкт-Петербурге – как, впрочем, и в России в целом – давно назрела необходимость целенаправленной работы по профилактике и коррекции нарушений пищевого поведения.

Серьезным шагом в данном направлении явилось создание в феврале 2017 года при ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр для детей «Ювента»» Центра коррекции нарушений пищевого поведения (ЦКНПП), в котором реализуется pilotный проект по выявлению подростков, входящих в группу риска, и проведению профилактической работы по психологической коррекции данного заболевания.

Главной задачей ЦКНПП является оказание комплексной помощи подросткам, страдающим различными формами нарушений пищевого поведения.

С момента открытия ЦКНПП и по настоящее время его пациентами стали более пятидесяти подростков в возрасте от 12 до 17 лет, у которых помимо основного заболевания были диагностированы нарушение менструального цикла, аменорея, ожирение и другие сопутствующие заболевания. При этом в большинстве случаев требовалось проведение полного объема диагностических и лечебных мероприятий в связи с запущенными стадиями заболевания.

Одной из главных причин развития нарушений пищевого поведения является характер взаимоотношений в семье. В ходе психолого-психотерапевтических консультаций с подростками выяснилось, что почти 78% семей практикуют дисгармоничный стиль воспитания (гиперопека, непоследовательность, авторитарность и т. д.). Чтобы по возможности исправить эту ситуацию, специалисты Центра разработали методические рекомендации для проведения групповых занятий с пациентами и их родителями («Школа родителей»).

Со всеми пациентами проводилась психологическая работа. Психодиагностическое исследование эмоционально-личностной сферы пациентов, проводимое в Центре, способствовало выделению мишени психотерапевтического воздействия, выбору метода терапии, разработке индивидуального маршрута сопровождения пациента. При наличии показаний проводилось психотерапевтическое сопровождение с применением лекарственной терапии. В ряде случаев назначался индивидуальный патронаж специалистов (диетолог, эндокринолог, специалисты ПНД), а при необходимости – госпитализация.

Промежуточные итоги деятельности ЦКНПП показали, что только комплексный подход к решению проблем нарушений пищевого поведения способен обеспечить высокую эффективность и перспективность этого направления работы для сохранения психосоматического здоровья подростков. Однако такой подход, в свою очередь, предъявляет высокие требования к оснащенности

материальной базы Центра «Ювента», повышению уровня знаний специалистов в данной области.

Руководством Центра «Ювента» проводится большая работа в этом направлении: создана научно-методическая база, для сотрудников проведен цикл обучающих семинаров, посвященных комплексному подходу к коррекции нарушений пищевого поведения, разработан алгоритм сопровождения пациентов.

Результаты работы Центра коррекции нарушений пищевого поведения получили позитивный отклик специалистов ведущих медицинских организаций Санкт-Петербурга и Ленинградской области: Медицинского университета им. И.И. Мечникова, больницы им. К.А. Раухфуса, Педиатрического медицинского университета, Центра восстановительного лечения «Детская психиатрия», НИИ им. В.М. Бехтерева, что свидетельствует о растущем интересе к проблеме нарушений пищевого поведения среди подростков, поиске эффективных решений проблемы и своевременности открытия ЦКНПП.

## **ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И СВЯЗАННЫЕ С НИМ НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА**

**Прохорова И.Ю., Трубецкая Т.Е.**

*Молодежная консультация «Ржевка» СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 68», Санкт-Петербург, Россия*

Нарушения питания в подростковом возрасте, приводящие как к избыточному, так и к недостаточному весу, могут оказывать значительное влияние на репродуктивное здоровье. При наличии избыточного веса в пять-шесть раз чаще отмечаются нарушения менструального цикла, такие как олигоменорея и аменорея. Также отмечено, что у женщин с алиментарным ожирением бесплодие встречается в два раза чаще, чем у женщин с нормальной массой тела. В этой группе также увеличен риск перинатальной патологии, рака молочной железы, эндометрия и толстого кишечника. Отмечено, что примерно у 80% женщин после нормализации массы тела восстанавливается менструальный цикл и репродуктивная функция без применения лекарственных средств.

Все большие опасения у специалистов вызывают нарушения пищевого поведения (ПП) у подростков, потеря массы тела и развитие аменореи на фоне активной коррекции фигуры. В последние десятилетия отмечен значительный рост нервной анорексии и булимии, их более раннее начало, а также

трудности в диагностике и лечении. По данным современных научных исследований, распространенность нервной анорексии в мире составляет от 0,1% до 0,7%, в 95% страдают девочки из благополучных семей, причем пик заболеваемости приходится на 13–14 и 17–19 лет.

Для изучения этих проблем в 2014–2016 годах был реализован проект «Здоровье подростков. Пищевое поведение и связанные с ним нарушения менструального цикла. Теоретические и практические аспекты». В проекте приняли участие сотрудники молодежных консультаций Санкт-Петербурга и Стокгольма. В ходе проекта был изучен опыт шведских партнеров по диагностике и лечению пациентов этой группы. Затем в четырех районах Санкт-Петербурга был проведен скрининг ПП девушек 14–17 лет (многоцентровое исследование) с целью выявления актуальности темы. Метод исследования: тест отношения к приему пищи (*Eating Attitudes Test; EAT-26*). Обработано 300 анкет. Основные результаты исследования:

- отношение респондентов к обследованию – адекватное, чрезвычайно заинтересованное;
- показатели РПП в целом растут вместе с возрастом (по данным ряда других исследований, они начнут снижаться только в среднем возрасте);
- девочки, не достигшие 15-летнего возраста, статистически чаще имели ИМТ выше или ниже нормы и при этом набирали в опроснике очень низкие баллы (0–3 балла), что заставляет предположить диссимуляцию или отсутствие критики по отношению к своему состоянию;
- наиболее проблемные темы: «Мне очень хочется похудеть» (45% утвердительных ответов), «Во время физической нагрузки я думаю о том, что сжигаю калории» (43% утвердительных ответов), «Я «кусочница» (ем помалу между делом)» (45% утвердительных ответов).

Также проведен анализ пищевого поведения девушек – пациенток гинеколога. Установлено, что у 71% девушек, обратившихся в молодежные консультации с нарушениями менструального цикла, имеются нарушения ПП. При сборе анамнеза обращалось внимание на время проявления НМЦ и его возможную связь с ПП (целостное отношение к пище и ее приему, стереотип питания в обыденных условиях и ситуации стресса). Всем пациентам была рекомендована консультация психолога / психотерапевта. В зависимости от ИМТ сложился алгоритм обследования пациентов с нормальным, пониженным и высокими показателями, а также алгоритм лечения

в зависимости от показателей гонадотропных гормонов. Выявлено 12 случаев анорексии с ИМТ ниже 15. Эти пациентки отказывались от какой-либо помощи, скрывали от семьи свое состояние. Потребовалось немало усилий для их госпитализации и реабилитации. В настоящее время девочки находятся под наблюдением специалистов. Однако прогноз для этих пациенток неблагоприятен. Так, например, четыре девушки перешли в группу переедающих.

В ходе проекта разработаны и апробированы профилактические беседы для подростков, родителей и педагогов по профилактике расстройств пищевого поведения. Выявлены организации, которые могут быть использованы в лечении пациентов с нарушенным ПП: городской эндокринологический центр, санаторий «Березка», психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, районные лечебно-физкультурные и психоневрологические диспансеры, клиника доктора Лаптевой др.

В ходе реализации проекта выявлены следующие трудности и нерешенные проблемы:

- 1) отсутствует маршрутизация пациентов с клинически выраженным нарушениями ПП;
- 2) в штате детской поликлиники отсутствует важный специалист – диетолог;
- 3) страх пациентов и родителей перед психоневрологическими диспансерами приводит пациентов в негосударственные учреждения, что доступно не всем семьям;
- 4) затруднено взаимодействие врачей детских поликлиник с психиатрическими службами, так как врач не получает обратной информации о диагнозе и лечении;
- 5) школьная медицина и участковые педиатры уделяют недостаточное внимание динамике весо-ростовых показателей;
- 6) взаимодействие с родителями не всегда было позитивным, так как либо подростки отказываются от информирования родителей, либо родители не хотят изменить пищевые привычки в семье.

Таким образом, данная проблема требует комплексного холистического подхода с привлечением всех необходимых специалистов (педиатров, эндокринологов, гастроэнтерологов, гинекологов, андрологов, психологов, диетологов).

## **ПОЛОВОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ МОЛОДЕЖИ: УСПЕХИ И ТРУДНОСТИ**

**Кондратьева Т.В., Логвинова Т.И., Трубецкая Т.Е.**  
**НП МСП «Объединение молодежных консультаций»,**  
**Санкт-Петербург, Россия**

Подростковый возраст является наиболее значимым периодом жизни в плане определения личного отношения к здоровью и репродуктивных установок. ИППП и abortion являются серьезными факторами риска репродуктивных потерь и бесплодия в будущем. Поэтому важной задачей специалистов, оказывающих помочь подросткам в области репродуктивного здоровья, является санитарно-гигиеническое просвещение. В Санкт-Петербурге более 15 лет эта работа проводится молодежными консультациями (МК), в штате которых работают гинекологи, андрологи, психологи, юристы, социальные педагоги. Сотрудниками каждой из восемнадцати МК города ежегодно проводится в среднем 110 групповых бесед, 35 тренингов, 155 интерактивных семинаров, в которых участвует более полутора тысяч подростков 14–17 лет. Наиболее эффективными являются программы, которые не просто информируют о симптомах заболеваний или технике проведения аборта, а направлены на повышение мотивации к здоровому образу жизни и безопасному сексуальному поведению. В 2015 году Городской центр медицинской профилактики совместно с НП МСП «Объединение молодежных консультаций» оценил качество работы в области полового просвещения молодежи Санкт-Петербурга.

Сотрудники МК используют разнообразные методы просвещения и находятся в постоянном поиске новых эффективных форм путем участия в проектах, в том числе международных: «Профилактика рака молочных желез, обучение самообследованию», «Самостоятельная pH-метрия влагалища как метод скрининга у подростков», «Объединимся ради молодежи» (разработка комплекса мероприятий, направленных на снижение уровня аборотов и инфекций, передающихся половым путем, профилактику насилия среди молодежи), «Здоровье подростков. Пищевое поведение и связанные с ним нарушения менструального цикла», «Исследование репродуктивного здоровья и репродуктивных установок юношей и девушек 15–17 лет» (создание новых форм и программ профилактической работы с молодежью). Все программы были ориентированы в первую очередь на повышение личной активности подростков

посредством привития им конкретных практических навыков: ведение менструального календаря, рН-метрия, обследование молочных желез, вычисление ИМТ, ведение пищевого дневника. Преимуществом МК является использование в профилактической работе психолого-педагогических возможностей, направленных на ответственное отношение к образу жизни, сексуальному поведению, будущему родительству. Статистическое снижение уровня абортов и ИППП среди подростков Санкт-Петербурга за последние 10 лет доказывает пользу и необходимость продолжения санитарно-просветительской деятельности. Тем не менее анализ этой работы в разных районах города показал отсутствие единого мнения по содержанию бесед для подростков разного возраста. В мае 2017 года рабочей группой НП ОМК был составлен сборник «Материалы для проведения санитарно-просветительской работы с подростками», где представлены беседы, лекции, мультимедиа-презентации, которые могут служить основой для создания информационного блока для аудитории 10–17 лет.

Необходимость полового просвещения неоспорима для специалистов, работающих в сфере охраны репродуктивного здоровья, и предписана нормативно-правовыми актами и приказами МЗ РФ. Однако существующий формат диспансеризации подростков, а также отсутствие учета и оплаты санитарно-просветительской деятельности в системе ОМС ставят под угрозу достигнутые успехи и уже наложенную систему профилактических занятий с молодежью.

Специалисты молодежных консультаций Санкт-Петербурга уверены, что молодежь имеет право на получение достоверной информации по планированию семьи, безопасному сексуальному поведению, профилактике репродуктивно значимых заболеваний.

## ВОЗРАСТ НАЧАЛА ПОЛОВОЙ ЖИЗНИ КАК МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

*Антонова Т.Д., Фарзалиева Т.Т.*

*СПб ГБУЗ «Детская поликлиника № 73», Консультативно-диагностический центр для подростков левого берега Невского района, Санкт-Петербург, Россия*

Репродуктивное здоровье, в частности половое созревание, являющееся одним из центральных направлений в подростковом возрасте, играет важную роль в процессе формирования личности.

В рамках работы молодежной консультации левого берега Невского района был проведен медико-психологический анализ фактического состояния и представлений относительно репродуктивного здоровья у 153 респондентов 15–27 лет путем анализа медицинских данных, анкетирования, бесед, осмотра.

По результатам диагностики, наряду с наличием проблем соматического характера, обращает на себя внимание выраженная неосведомленность относительно вопросов репродуктивного здоровья как у юных, так и у более взрослых участников. Было выявлено: чем старше был респондент, тем чаще в ответ на вопрос о его фактическом начале сексуальных отношений он указывал более поздний возраст (например, 22-летний – 20 лет, 27-летний – 18 лет, в то время как более юные респонденты признавали начало половой жизни с 13 лет). Между тем *оптимальным* возрастом начала половой жизни респонденты назвали: несовершеннолетние – 16 лет, совершеннолетние – 17 лет. Следует отметить, что вне зависимости от возраста респондентов все они признали, что сознательное родительство среди девушек наступает в 25 лет, среди юношей – в 30 лет. Таким образом, речь идет о 8,5 и 13,5 годах активной половой жизни в условиях недостаточной осведомленности относительно репродуктивного здоровья.

В рамках психофизиологической проблемы мы сталкиваемся с колossalной рассогласованностью между состоянием тела и психики. Однако уже с XX века, как отмечают авторы, имеет место ускорение процесса созревания в среднем на 4 месяца каждые 10 лет. Так как особенности половой жизни обусловлены не только гормональной составляющей, но особенностями личности вообще, встает вопрос о причинах, побуждающих молодых людей к раннему началу половой жизни, что можно отнести к рисковому поведению. С учетом тенденции к раннему началу половой жизни у современных подростков и их более поздней готовности к сознательному родительству возникает необходимость переосмыслиения методов психологического образования, психопрофилактики и психокоррекции с целью просветительской работы в области репродуктивного здоровья, психологической помощи молодым людям и предупреждения возможных проблем в рассматриваемой сфере.

## **ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РАБОТЕ ПСИХОЛОГА**

**Прохорова И.Ю.**

*Молодежная консультация «Ржевка» СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 68», Санкт-Петербург, Россия*

Гигиеническое воспитание подрастающего поколения, мотивация к здоровому образу жизни – одно из главных направлений работы молодежных консультаций. При этом важно, чтобы подростки не только получали новые достоверные знания и опыт, но хотели и были способны пользоваться ими в повседневной жизни. Очень значима в просветительском направлении работа психолога, которая ставит следующие цели:

- 1) гармонизация личности подростка;
- 2) развитие у подростков интернального локуса контроля;
- 3) нормализация взаимоотношений с родителями;
- 4) повышение информированности (один из основных факторов снижения тревоги и установления контроля за своим поведением).

Основные принципы эффективной профилактической работы:

- своевременность;
- информативность, достоверность и доступность;
- адекватность;
- привлекательные формы подачи.

Мы рассматриваем рискованное поведение как соотношение факторов риска и защиты. Надо стремиться к минимизации факторов риска, однако устраниТЬ их влияние полностью никогда не возможно, поэтому основная задача – укрепление факторов защиты. Если ресурс сильнее дефекта, то вероятность проблемных реакций существенно снижается. К значимым факторам защиты, например, относятся:

- устойчивая самооценка, развитый образ «Я»;
- эмоциональные привязанности и шефские обязанности по отношению к младшим братьям и сестрам, домашним животным;
- наличие в самосознании морально-нравственных категорий;
- представление о неиспользованных жизненных возможностях (наличие жизненной перспективы);
- доступность сублимации, т. е. способность к самовыражению в любом виде творчества;
- способность к интеграции амбивалентных и противоречивых чувств, приводящих к снижению импульсивности;
- позитивное или хотя бы амбивалентное отношение к службам психологической помощи;
- информированность.

Основные механизмы развития здоровьесберегающих установок личности, которые мы используем, изложены в следующих схемах:

- «Мысль–форма»: информация–знания–установки–действия (информационные блоки, лекции);
- «Форма–мысль»: действие–установка–жажда знаний–поиск информации (интерактивные занятия).

Информирование подростков проходит в виде интерактивных занятий, разработанных для каждого возраста и видоизменяемых по желанию учебных заведений:

- 7 класс. Интерактивные занятия по профилактике курения, алкоголизации, наркотизации (на базе учебного заведения);
- 8 класс. Интерактивное занятие «Здоровье – основа благополучия»: мотивация к здоровому образу жизни;
- 9 класс. Беседы с подростками о процессе полового созревания, проблемах подросткового возраста, вопросах репродуктивного и сексуального здоровья, возможных видах помощи в кризисных ситуациях;
- 10 класс. Тренинг «Поговорим о любви»: профилактика рискованного сексуального поведения;
- 11 класс. Интерактивное занятие «Семья, которую я создам»: обсуждение вопросов ответственного родительства и планирования беременности.

Планы и перспективы:

- продолжать просветительскую работу среди подростков, родителей и педагогов по мотивации к здоровому образу жизни, повышению доверия к специалистам, работающим в области охраны репродуктивного здоровья;
- разрабатывать и внедрять в практику новые эффективные методы профилактической работы;
- расширять спектр профилактических услуг, способствовать увеличению количества профилактических посещений.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕ ЕЕ ПРЕРЫВАНИЯ У ПОДРОСТКОВ

*Панова О.В., Чернова Л.А.*

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр  
для детей “Ювента”», Санкт-Петербург, Россия*

**Цель.** Определить характер структуры и функцию щитовидной железы (ЩЖ) при беременности и после ее искусственного прерывания у подростков.

**Материалы и методы исследования.** Из 1605 юных беременных, обратившихся в ГКДЦ «Ювента» в 2010–2012 годах для консультации в связи с первой беременностью в срок 8 недель гестации, в основную группу вошли 419 молодых женщин. Средний возраст составил 15–17 лет. Возрастом физиологической зрелости женского организма официально считается 15 лет (приказ Минздравсоцразвития РФ от 05.12.2007 № 736 «Перечень медицинских показаний для искусственного прерывания беременности»).

Критериями включения в исследование был возраст 15–19 лет, первая беременность и желание ее прервать.

Контрольную группу составили 77 молодых женщин с нежеланной беременностью и 77 женщин контрольной группы с нормальной массой тела (в группе беременных индекс массы тела – 19,88, в контрольной группе – 20,62), с нормальными показателями в клинических и биохимических анализах крови, с отсутствием изменений по данным инструментальных и гормональных исследований.

На протяжении трех месяцев у данных пациенток повторно до аборта, а также на 3-й день, через 1 и 3 месяца после аборта определяли уровень гормонов щитовидной железы (общего и свободного тироксина, общего и свободного трийодтиронина) и гипофиза (тиреотропный гормон).

Обследования на 3-й и 7-й день преследовали цель уточнения состояния тироидной функции в ближайшие сроки после аборта, через 1 и 3 месяца – отдаленное во времени функциональное состояние ЩЖ.

## **КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕВУШЕК С НАРУШЕНИЕМ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА**

***Родионова Е.Ю., Чутко Л.С.***

*Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, СПб ГБУЗ  
«Городской консультативно-диагностический центр для детей  
“Ювента”», Санкт-Петербург, Россия*

За последние годы отмечается ухудшение состояния здоровья подростков, что является причиной привлечения внимания к данной проблеме специалистов различного профиля. Важным этапом подросткового периода у девушек является формирование репродуктивной функции. Ведущая роль

в становлении менструального цикла принадлежит вегетативной нервной системе. Координация вегетативной и гормональной регуляции менструальной функции осуществляется на гипоталамическом уровне. Альгодисменорея является одним из проявлений нарушений менструального цикла (НМЦ).

**Цель исследования:** изучение клинико-психологических особенностей вегетативной нервной системы девушек с альгодисменореей.

**Материалы и методы.** Основную группу составили 75 девушек в возрасте 14–17 лет, с НМЦ по типу альгодисменореи и проявлениями вегетативной дисфункции. Критерии включения: отсутствие тяжелых хронических соматических заболеваний, отсутствие первичной эндокринно-гинекологической патологии, влияющей на НМЦ. Использовались анкета Вейна, индекс Кердо, визуальная аналоговая шкала (ВАШ) – десятибалльный вариант, шкала самооценки *Ch. D. Spilberger*, Ю.Л. Ханина, субъективная шкала оценки астении (*MFI-20*). Группу контроля составили 30 девушек 14–17 лет, которые не имели жалоб неврологического характера и были, по заключению педиатра и невролога, практически здоровы.

**Результаты исследования.** Анализ жалоб девушек с НМЦ по типу альгодисменореи показал, что в клинической картине присутствуют болевые проявления различной локализации. Ведущими неврологическими жалобами в исследуемой группе явились: головные боли – у 55 (73,3%) обследуемых, головокружение несистемного характера – у 36 (47,8%), липотимии – у 24 (31,9%), обмороки – у 15 (19,9%), чувство нехватки воздуха – у 21 (27,9%), диссомния – у 23 (30,6%), метеолабильность – у 29 (38,7%). Нозологически в исследуемой группе преобладали головные боли напряжения (ГБН): они имели место у 50 (66,7%) девушек; мигрень встречалась у 9 (12,0%) девушек; у 5 (6,6%) девушек было сочетание ГБН и мигрени. Это препятствовало обучению, нарушило привычную социальную активность. Среднее значение индекса Кердо составило 14,6, что указывает на преобладание гиперсимпатического исходного вегетативного тонуса. По данным психологического обследования, средний уровень реактивной тревожности составил  $44,7 \pm 10,1$  балла, личностной –  $43,5 \pm 9,6$  балла, что говорит о высоком уровне тревоги в исследуемой группе. По результатам анкетирования с помощью субъективной шкалы оценки астении (*MFI-20*) наибольший уровень астенического синдрома выявлен по субшкалам общей ( $16,2 \pm 7,3$  балла) и психической ( $19,3 \pm 6,5$ ) астении.

Таким образом, проведенное обследование демонстрирует полиморфизм неврологических жалоб в сочетании с высоким уровнем тревожности и астенического синдрома, а также комплексность эмоциональных и вегетативных расстройств у девушек-подростков. Выявленные психовегетативные нарушения значительно снижают качество жизни, ведут к пропуску школьных занятий, снижению успеваемости, нарушению социальной адаптации. Показана необходимость системного подхода к терапии данной патологии.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОСТРЫМ РИНОСИНУСИТОМ И ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ**

*Садовникова И.В., Айзенштадт А.А.  
ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России,  
Нижний Новгород, Россия*

Состояние здоровья населения России в настоящее время ухудшается в связи с осложнением экологической и экономической ситуации. Отмечается рост острых и хронических заболеваний верхних дыхательных путей, особенно у детей подросткового возраста. Антропометрические данные физического развития – длина тела, масса тела, окружность грудной клетки и толщина жировой складки, как важные факторы при оценке преморбидного состояния больных детей с соответствующей патологией, не только отражают результат предыдущего лечения, но и позволяют создать оптимальный прогноз на выздоровление.

Оценка изменений показателей морффункциональной системы периферической крови у подростков оптимизирует вариант терапии и показаний к хирургическому лечению хронического аденоидита с учетом не только этиологических факторов развития заболевания, но и патогенеза процесса.

Исследования цитокинового профиля и определение индекса напряженности местного иммунитета как маркера иммунитета слизистых оболочек позволило нам оптимизировать варианты терапии острого риносинусита и хронического аденоидита в данной возрастной группе больных.

Тактика ведения детей с воспалительными заболеваниями ВДП детерминирована состоянием защитных реакций организма, определяемых отставанием темпов физического развития. По характеру выявленных изменений с учетом этиологического фактора выработан алгоритм ведения больных, включающий

в себя стационарную (в том числе использование стационарзамещающих технологий) и амбулаторную помощь на догоспитальном и послеоперационном этапе, учитывающий критерии физического развития по антропометрическим параметрам, напряженности локального иммунного ответа, индексов распространенности и выраженности преобразований потенциала адаптивных реакций периферической крови, применение которых позволило повысить эффективность корrigирующей терапии и достичь снижения количества осложнений.

Тактика ведения детей с хроническим аденоидитом направлена на коррекцию нескоординированности местной и общей защитных реакций организма. У девочек препубертатного возраста в большей степени отмечена мобилизация ресурсов специфической защитной реакции крови в начале заболевания.

## **РОЛЬ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕВОЧЕК, СТРАДАЮЩИХ ДИСМЕНОРЕЙ, И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ НИЗКОЙ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ПОДРОСТКОВ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ О РЕПРОДУКТИВНОМ ЗДОРОВЬЕ**

*Зернюк А.Д., Хмельницкая И.Г., Наумкина Д.А.*

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный  
педиатрический медицинский университет» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия*

**Актуальность.** Гинекологическая заболеваемость подростков 15–17 лет в последние годы характеризуется ростом частоты менструальной дисфункции. При этом дисменорея выявляется, по разным данным, в 43–90% случаев (Уварова Е.В., 2006; Гуркин Ю.А., 2009; Кротин П.Н., 2015). Следует отметить, что основная доля приходится на первичную дисменорею.

Однако Международная ассоциация эндометриоза, проведя опрос среди пациенток с диагностированным эндометриозом, установила, что примерно у 50% из них первые симптомы возникли в возрасте 24 лет, у 21% – до 15 лет, а у 17% – между 15 и 19 годами.

Случаи выявления миомы матки у девочек-подростков имеют единичный характер, при этом прослеживается отягощенная наследственность по наличию миомы матки у близких родственниц. За последние 40 лет частота возникновения миомы матки в возрасте до 30 лет увеличилась с 2 до 12,5% (Адамян Л.В., 2015).

Также необходимо отметить, что в последние пять лет стали чаще выявляться пороки развития половых органов у девочек. По данным Е.А. Богдановой (2011), среди девочек с гинекологической патологией у 7,5% диагностированы аномалии развития влагалища и матки.

В большинстве случаев только динамическое наблюдение девочек-подростков, страдающих болевым синдромом при менструации, дает возможность ранней диагностики вышеперечисленных заболеваний.

**Цель:** поиск возможных вариантов и новых подходов к информированию подростков и их родителей о необходимости обследования и диспансерного наблюдения девочек, страдающих от болей во время менструации.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 93 пациентки ( $15,3 \pm 1,5$  года) гинекологического отделения СПб ГБУЗ ДГКБ № 5 с клиническим диагнозом «Первичная дисменорея» (№ 94.6) и «Дисменорея неуточненная» (№ 94.6). Использованы анамnestический, клинический, лабораторный методы исследования, анализ медицинской документации, анкетирование.

**Результаты.** Анализ полученных результатов показал:

1) из 93 пациенток тяжелую форму дисменореи имели 34 девочки (36,6%), среднюю – 59 (63,4%);

2) средний возраст менархе составил  $12,3 \pm 1,2$  года. Менструальный возраст на момент дебюта дисменореи –  $1,8 \pm 1,6$  года. Осложненный соматический анамнез имела 41 девочка (43,6%), в том числе железодефицитной анемией страдали 11 пациенток (26,8%), хроническим гастродуоденитом – 7 (17,1%), бронхиальной астмой – 6 (14,6%).

Из 93 девочек к акушеру-гинекологу обращались 12 (12,9%).

На догоспитальном этапе 83 девочки (89,2%) пытались купировать боли с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов и спазмолитиков. При этом положительный эффект достигнут только у 53 пациенток (56,6%).

По результатам анкетирования из 72 опрошенных 32 (44,4%) никогда ранее не обращались за помощью к акушеру-гинекологу. На вопрос «Почему не обращались?» самыми популярными ответами были: «Само пройдет»; «Это решение мамы»; «Не было времени».

### **Выводы.**

1. Проведенное исследование показало низкий процент (12,9%) обращаемости за медицинской помощью пациенток, страдающих болями во время менструации, на догоспитальном этапе.

2. Несвоевременное обращение за медицинской помощью девочек, страдающих дисменореей различной степени тяжести, нередко является поводом для экстренной госпитализации.

3. Для полного обследования и динамического наблюдения требуется диспансерное наблюдение всех девочек, страдающих болями во время менструации, вне зависимости от степени тяжести.

На современном этапе должен вестись поиск новых форм информирования пациенток и их родителей (в том числе и с использованием социальных ресурсов) о необходимости бережного отношения к своему здоровью, формированию специфических функций женского организма для предупреждения негативных последствий.

## **ОПЫТ РАБОТЫ ПОДРОСТКОВОГО ОТДЕЛЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ЛОГБУЗ «ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»**

*Петрова Н.В., Бурнышева И.А.,  
Новицкая Е.С., Чернышева О.Н.  
ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница»,  
Санкт-Петербург, Россия*

**Введение.** Особенности физиологического и психологического состояния подростков обуславливают необходимость их обследования и лечения в условиях соматического подросткового отделения. Такое отделение функционирует в ЛОГБУЗ «ДКБ» с 2006 года.

**Цель:** анализ работы подросткового отделения за 2016 год.

**Результаты.** За 2016 год пролечено 446 подростков, из них 408 – из Санкт-Петербурга и Ленинградской области, 38 – из других регионов Российской Федерации. Возраст обследованных – 15–18 лет. Отделение рассчитано на 15 коек, из них 9 – для мальчиков и 6 – для девочек. Подростки госпитализируются по направлениям специалистов по месту жительства или специалистов Консультативно-диагностического центра ЛОДКБ, 20% юношей – по направлениям военкомата. Подростки поступают с различными нозологическими патологиями, наиболее частая – кардиологическая, она составила 41%, в основном – вегетососудистая дистония, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия. Гастроэнтерологическая патология составила 25%: хронические гастродуодениты

в стадии субремиссии и обострения, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дискинезия желчевыводящих путей, воспалительные заболевания кишечника, желчекаменная болезнь. На третьем месте – эндокринологическая патология, она составляет 12%: ожирение, заболевания щитовидной железы, доброкачественные образования эндокринных желез. И 22% приходится на другие заболевания: врожденные аномалии развития, новообразования, заболевания крови и почек. В течение 10–11 дней проводится комплексное обследование, средний срок пребывания в отделении – 10 дней. Комплексное обследование включает: клинические и биохимические показатели крови, анализ гормонального фона, УЗИ всех органов, мультиспиральную компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, суточный монитор артериального давления, суточный монитор ЭКГ, проведение функциональных проб сердца и почек. Подростки при необходимости осматриваются специалистами: офтальмологом, гастроэнтерологом, неврологом, кардиологом, нефрологом, гематологом, в сложных клинических случаях консультируются специалистами федеральных центров. С учетом функционального состояния и возраста подростков психотерапевт проводит с ними индивидуальные и групповые занятия, что способствует созданию доверительных отношений между врачом и пациентом. Проводится социальная работа по формированию правильного образа жизни, пищевого поведения, борьбы с вредными привычками. Индивидуальный подход к каждому подростку помогает правильно подобрать программу реабилитации. При необходимости подростки приглашаются для динамического наблюдения через 3–6–12 месяцев. В отделении создан благоприятный психологический климат.

**Заключение.** Создание самостоятельных подростковых отделений дает возможность комплексного обследования, выявления различных патологических состояний, создания индивидуальной программы реабилитации и дальнейшей профилактики различных заболеваний в амбулаторных условиях.

# **СОВРЕМЕННЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В СОЗДАНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ИМИДЖА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ: СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД В ПРИВЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ**

**Григорян Е.К.**

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр  
для детей «Ювента»», Санкт-Петербург, Россия*

*PR*-деятельность медицинской организации направлена в первую очередь на создание ее положительного имиджа. Основной задачей пресс-службы такой организации является налаживание контактов с общественностью. В обязанности пресс-службы входит информирование населения о колоссальном объеме работы, выполняемой сотрудниками-специалистами.

Отношения со средствами массовой информации являются важнейшим направлением работы пресс-службы. Целевые аудитории, с которыми работают медицинские организации, составляют свое впечатление о них во многом на основе тех сообщений, которые поступают в СМИ. В таких условиях главным для специалистов по *PR* становится умение общаться с представителями СМИ и грамотно составлять новостные тексты. Существуют различные форматы присутствия в СМИ: новости и статьи об организации; комментарии главного врача; интервью с главным врачом или специалистом; информация об отставках и назначениях. Для более эффективного сотрудничества с журналистами необходимо составить список самых лояльных СМИ.

В поддержании положительного имиджа важная роль отводится методам контроля качества услуг и сервиса. В ежедневные обязанности пресс-службы входит мониторинг отзывов на официальном сайте медицинской организации, в социальных сетях и на специализированных порталах, предназначенных для отзывов пациентов. Реагирование на высказывание критических замечаний в адрес организации – важный инструмент продвижения организации в интернете. Отзывы, комментарии, пожелания и в особенности жалобы пациентов не должны оставаться без внимания. Выработав подход к реагированию на отзывы, *PR*-служба должна показать, что медицинской организации важно мнение каждого пациента.

Эффективным средством коммуникации с целевыми группами и привлечения внимания широкой аудитории является организация специальных мероприятий и участие в них. Это Дни открытых дверей, тематические выставки и лекции, уличные праздники,

пресс-конференции и т. д. Кроме того, участие в подобных мероприятиях направлено не только на привлечение внимания общественности и СМИ, но и на создание и поддержание положительного имиджа, поддержание отношений внутри коллектива, получение обратной связи для анализа эффективности работы, на демонстрацию масштабов деятельности, уровня развития, а также на создание дополнительного источника информации о медицинской организации.

Неотъемлемой частью работы пресс-службы является интернет-продвижение. В первую очередь речь идет о ведении официального сайта медицинской организации и регулярном обновлении контента, ежедневном размещении информации о направлениях деятельности и новостях в социальных сетях.

Специалист по PR-деятельности должен осознавать, что важным аргументом, влияющим на выбор пациентом той или иной медицинской организации, является не только современное оборудование, доброжелательный персонал и удобное месторасположение учреждения, но и качество медицинской помощи.

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ 15–20 ЛЕТ

*Лучанинова В.Н., Цветкова М.М.*

*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский  
университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия*

*ФГБОУ ВО «Тихookeанский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Владивосток, Россия*

**Цель** – изучить функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем здоровых юношей 15–20 лет.

**Материалы и методы.** Проведено одномоментное обследование 141 подростка мужского пола в возрасте 15–20 лет (средний возраст  $17,96 \pm 1,81$  года). Первую группу составили 45 подростков 15–17 лет, вторую – 96 юношей 18–20 лет. Всем исследуемым проведено измерение основных антропометрических и клинико-функциональных параметров. Рассчитан показатель крепости телосложения, отражающий состояние трофологического статуса человека. Статистическая обработка результатов проведена с использованием методов

параметрического анализа. Все расчеты выполнены с помощью пакета прикладных программ *Statistica* 6.0 в операционной системе *Windows XP*.

**Результаты.** Масса подростков второй группы выше, чем первой, и составляет  $69,66 \pm 1,09$  и  $61,64 \pm 2,54$  кг соответственно ( $p = 0,0000$ ). Показатель крепости телосложения 15–17-летних подростков указал на слабое телосложение (в среднем по группе  $27,78 \pm 2,01$ ). У 18–20-летних юношей отмечено хорошее телосложение ( $18,23 \pm 1,16$ ). Разница статистически значима ( $p = 0,0001$ ), что подтверждает гетерохронность физического развития юношей. Статистически значимых различий функциональных показателей сердечно-сосудистой системы юношей в зависимости от возраста не выявлено. Окружность грудной клетки и экскурсия легких, ЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub> во второй группе превышала аналогичные параметры подростков первой группы ( $p = 0,0005$  и  $0,00009$ ). При анализе ЭКГ возрастных различий между группами не определено, хотя у 18–20-летних юношей аритмия встречалась в три раза реже, чем у 15–17-летних (6,3% против 19,5%), то есть в старшей возрастной группе, в связи с более совершенными процессами регуляции ритма сердца, сердечный ритм стабильнее.

**Заключение.** Выявленные различия антропометрических и функциональных показателей у юношей 15–17 и 18–20 лет показали гетерохронию процессов роста и развития. Полученные данные заслуживают внимания клиницистов как при подборе оздоровительных мероприятий, так и для коррекции физической нагрузки для исследуемой возрастной группы.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Детков В.Ю.<sup>1</sup>, Ильинец И.В.<sup>1</sup>, Миронюк Е.О.<sup>1</sup>, Досовицкая Е.Р.<sup>1</sup>,  
Берlevа О.В.<sup>1</sup>, Фадеева Д.В.<sup>1</sup>, Похлебкина А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> СПб ГБУЗ «Детская городская больница № 19 им. К.А.

Раухфуса», Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр  
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Актуальность.** Сахарный диабет I типа (СД-I) является частым заболеванием эндокринной системы у подростков, имеющим высокую коморбидность.

**Цель исследования:** оценить выраженность эндоскопических изменений слизистой оболочки верхних отделов органов пищеварения у подростков с сахарным диабетом I типа.

**Пациенты и методы.** Методом копи-пар нами обследовано 40 подростков с СД-І и 40 пациентов такого же пола и возраста без СД-І. Средний возраст девочек был  $12,7 \pm 1,6$ ; средний возраст мальчиков составил  $13,3 \pm 1,2$ . Показанием для эндоскопического обследования явилось наличие жалоб на боли в эпигастрии и диспепсические явления. Всем пациентам при фиброгастроуденоскопии проводился Хелпил-тест. Статистическая обработка результатов исследования проводилась непараметрическим методом Фишера.

**Результаты.** Больные СД-І достоверно чаще имели неизмененную слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки (12,5% и 0%,  $p < 0,05$ ); в то же время эрозивный антральный гастрит выявлялся при СД-І чаще, чем у подростков без диабета (32,5% и 2,5%,  $p < 0,001$ ). При этом частота хеликобактериоза в обеих группах была одинакова (72,5% и 57,5%,  $p > 0,05$ ). Мы рассчитали риск развития антральных эрозий при СД-І:  $RR = 2,298$ , ДИ 1,879–2,809. Остальные эндоскопические признаки у детей обеих групп были одинаковы.

**Заключение.** При СД-І у 12,5% подростков боли в животе могут носить функциональный характер и не сопровождаться изменениями слизистой оболочки ЖКТ. При этом треть больных с СД-І имеет эрозивный антральный гастрит, не связанный с хеликобактериозом. Риск развития антральных эрозий при СД-І высок. Необходимо изучение причин появления антральных эрозий при СД-І, обусловленных самим заболеванием (кетоацидоз, нарушение микроциркуляции и др.).

## СИНДРОМ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ У ПОДРОСТКОВ И ЕГО ВЫРАЖЕННОСТЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

*Баширова Г.И., Коновалова Г.М., Мелитицкая А.В.  
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Уфа, Россия*

**Актуальность.** Школьный возраст является одним из наиболее сложных этапов, во время которого организм достигает биологической зрелости. Большая учебная нагрузка подростков приводит к чрезмерной продолжительности

подготовки домашних заданий, серьезным нарушениям возрастных физиолого-гигиенических нормативов организации режима дня.

**Цель исследования:** оценить выраженность синдрома вегетососудистой дистонии (ВСД) у подростков в зависимости от условий обучения в школе (объем учебной и внешкольной нагрузки).

**Пациенты и методы.** Под динамическим наблюдением в течение года обучения находилось 156 детей, посещающие девятый класс гимназии г. Уфы, и 148 детей, посещающих общеобразовательную школу г. Уфы. При комплексной оценке состояния здоровья использовались клинико-анамnestический метод, осмотр ребенка врачами-специалистами.

**Результаты.** Анализ результатов выявил, что у гимназистов ВСД отмечалась в 56% случаев, у учеников общеобразовательной школы – в 41%. При изучении подростков с ваготонической направленностью ВСД выявлена у 67% гимназистов и 54% учеников общеобразовательной школы. Наиболее часто отмечались боли в области сердца, приступы затрудненного дыхания, повышенная утомляемость, головокружения, сонливость, апатия, склонность к депрессиям, трудность засыпания. Симпатикотоническая направленность ВСД выявлена у 33% гимназистов и 46% учеников общеобразовательной школы. Наиболее часто отмечались невротические реакции (истерия, неврастения), учащенное сердцебиение, повышение артериального давления, склонность школьников преувеличивать тяжесть своих ощущений и переживаний, частые расстройства сна.

**Заключение.** Проведенные исследования показали, что в большей степени негативное влияние для развития ВСД у подростков оказывает обучение в образовательных учреждениях нового типа (гимназиях, лицеях), программы и режим обучения которых не всегда соответствуют гигиеническим требованиям, а также высокая интенсивность учебного процесса и дополнительная внешкольная нагрузка на фоне снижения двигательной активности, уменьшения времени на досуг и пребывание на свежем воздухе.

# **ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ К ПЕРЕХОДУ В СРЕДНЕЕ ЗВЕНО ШКОЛЫ**

**Баширова Г.И., Коновалова Г.М., Мелитицкая А.В.**

**ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский  
университет» Минздрава России, Уфа, Россия**

**Актуальность.** Переход ребенка из начальной школы к предметному обучению в среднем звене образовательного учреждения сопровождается изменением системы поведенческих реакций, что сопряжено с тяжелыми переживаниями. На процесс адаптации влияют как уровень физического и психического развития, состояние здоровья, так и психологические особенности личности ребенка, навыки коммуникативного общения.

**Цель исследования** – проанализировать выраженность психоэмоциональных реакций у детей с нарушением адаптации к переходу в среднее звено школы.

**Пациенты и методы.** Под динамическим наблюдением в течение года обучения находилось 205 детей, посещающих пятый класс гимназии г. Уфы. При комплексной оценке состояния здоровья использовались клинико-анамnestический метод, осмотр ребенка врачами-специалистами, психологическое тестирование, анкетирование педагогов и родителей.

**Результаты.** Анализ результатов исследования выявил, что легкая степень нарушений адаптации наблюдалась у 36% детей, средняя степень – у 59%, тяжелая степень – у 5%. При изучении поведенческого статуса выявлено наличие отклонений невротического уровня у 69,3% детей. Наиболее часто отмечались нарушения пищевого поведения в виде снижения или избирательности аппетита (54,6%), соматовегетативные отклонения (головные боли у 19%, боли в животе у 31%, повышенная потливость у 20,6%); диссомнические расстройства (35,3%), различные страхи (боязнь темноты, замкнутого пространства (в т. ч. лифта), собак – у 22,6%). У 37,3% выявлялась неустойчивость настроения, у 12% – патологические привычные действия, у 12% – агрессивность, у 21% – гипердинамический синдром.

**Заключение.** Проведенные исследования показали, что у большей части детей адаптация к предметному обучению сопровождается не только морффункциональными отклонениями в состоянии здоровья, но и психоэмоциональными и поведенческими реакциями, преимущественно невротического характера. Полученные данные свидетельствуют о необходимости комплексной персонифицированной медико-психологопедагогической коррекции нарушений адаптации.

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Солдатова Л.Н.<sup>2</sup>, Иорданишвили А.К.<sup>1</sup>, Переверзев В.С.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный  
медицинский университет имени И.И. Мечникова»

Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Городской лечебно-профилактический

центр «Альфа-Дент», Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> ЧОУ «Санкт-Петербургский “Медико-социальный институт”»,  
Санкт-Петербург, Россия

Сахарный диабет является хроническим заболеванием, в основе которого лежат сложные нейроэндокринные механизмы, ведущие к морфофункциональным изменениям во многих органах и системах организма человека. Тяжелые формы сахарного диабета I типа чаще поражают детей и лиц молодого возраста (ювенильный диабет). Стоматологические проявления сахарного диабета могут являться непосредственным следствием ослабления или утраты специфических эффектов инсулина и метаболических нарушений.

**Цель исследования** – изучить особенности стоматологического статуса у детей, страдающих сахарным диабетом, и улучшить состояние тканей пародонта и качество индивидуальной гигиены полости рта в процессе динамического наблюдения пациентов у детского врача-стоматолога.

Под динамическим наблюдением в течение года находились 59 детей (31 мальчик, 28 девочек) в возрасте от 5 до 7 лет, проживающие в Санкт-Петербурге и Ленинградской области. Дети были разделены на три группы. В первую (контрольную) группу вошли 25 детей (13 мальчиков и 12 девочек), которые не страдали сахарным диабетом I типа. После проведения им стоматологических лечебно-профилактических мероприятий родителям были даны рекомендации по уходу за полостью рта у детей. Во вторую группу вошли 15 детей (9 мальчиков и 6 девочек), больных сахарным диабетом I типа. Продолжительность заболевания, которое протекало в легкой форме или средней степени тяжести, составила в среднем 25 месяцев. Детям этой группы проводили стоматологические лечебно-профилактические мероприятия два раза в год.

В третью группу вошли 19 детей (9 мальчиков и 10 девочек) с сахарным диабетом I типа. Заболевание протекало в легкой или средней степени тяжести, в среднем в течение 28 месяцев. Детям этой группы проводили стоматологические лечебно-профилактические мероприятия один раз в квартал.

Изучение стоматологического статуса в процессе динамического наблюдения за детьми, в том числе страдающими сахарным диабетом, показало, что проведение профилактической работы с родителями по повышению уровня знаний об уходе за зубами и полостью рта их детей позволяет существенно улучшить гигиеническое состояние полости рта, а также уменьшить воспалительные процессы в деснах. У детей, страдающих сахарным диабетом, для достижения оптимального показателя стоматологического здоровья было необходимо ежеквартальное проведение профессиональной гигиены полости рта.

## **ОСОБЕННОСТИ СПЕКТРА СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПРОЖИВАЮЩИХ В БОЛЬШОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ**

*Турганова Е.А., Косенкова Т.В.,  
Новикова В.П., Богданова Н.М.*

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский  
центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Россия*

**Введение.** Состояние окружающей среды и атмосферного воздуха оказывает существенное влияние на формирование и течение заболеваний органов дыхания, особенно бронхиальной астмы. Наиболее существенный вклад в загрязнение атмосферного воздуха вносят автомобильные выбросы, содержащие оксид азота, углеводороды, летучие органические соединения. Каждый из поллютантов оказывает воздействие на дыхательные пути ребенка, играя определяющую роль либо в запуске процессов аллергического воспаления, гиперсекреции, либо в их поддержании как на клеточном, так и на гуморальном уровне.

**Целью** настоящего исследования стало изучение взаимосвязи между поллютантами атмосферного воздуха и особенностями спектра сенсибилизации у детей, страдающих бронхиальной астмой средней степени тяжести и проживающих в различных районах мегаполиса.

**Материалы и методы.** Всего обследовано 114 детей (средний возраст –  $5,33 \pm 0,27$  года). В зависимости от места проживания (экологически благополучный или экологически неблагополучный район) дети были разделены на две группы. В каждом районе изучалось состояние атмосферного воздуха для выявления наиболее значимого аэрополлютанта. У всех обследованных детей

изучались уровень общего и специфических иммуноглобулинов к пяти группам аллергенов (пищевые, бытовые, пыльцевые, эпидермальные и грибковые).

**Результаты.** Установлено, что наиболее значимое загрязняющее вещество в промышленном городе – диоксид азота. Для обследованных детей обеих групп была характерна поливалентная сенсибилизация, однако пациенты из экологически неблагоприятных районов имели достоверно более высокие значения общего иммуноглобулина *E* и более выраженную степень сенсибилизации к причинно значимым аллергенам; сенсибилизация к бытовым аллергенам (домашняя пыль) определялась уже на первом году жизни и нарастала с возрастом; пыльцевая сенсибилизация также выявлялась у детей уже в первые годы жизни, но встречалась, как правило, в виде наличия специфических иммуноглобулинов только к пыльце деревьев, при этом не изолированно, а в сочетании с сенсибилизацией к другим группам аллергенов (эпидермальным, бытовым, пищевым); наибольшее количество детей с сенсибилизацией к четырем группам аллергенов отмечалось у пациентов в возрасте 6–7 лет (41%).

**Выводы.** Изучение спектра и степени выраженности сенсибилизации у детей, проживающих в экологически неблагоприятных районах промышленного города, является значимым как для диагностики заболевания, так и для разработки элиминационных мероприятий с целью снижения антигенной нагрузки на организм ребенка, страдающего бронхиальной астмой.



**Надежная контрацепция  
с хлормадиона ацетатом –  
производным прогестерона  
с антиандrogenной активностью**



ГЕДЕОН РИХТЕР

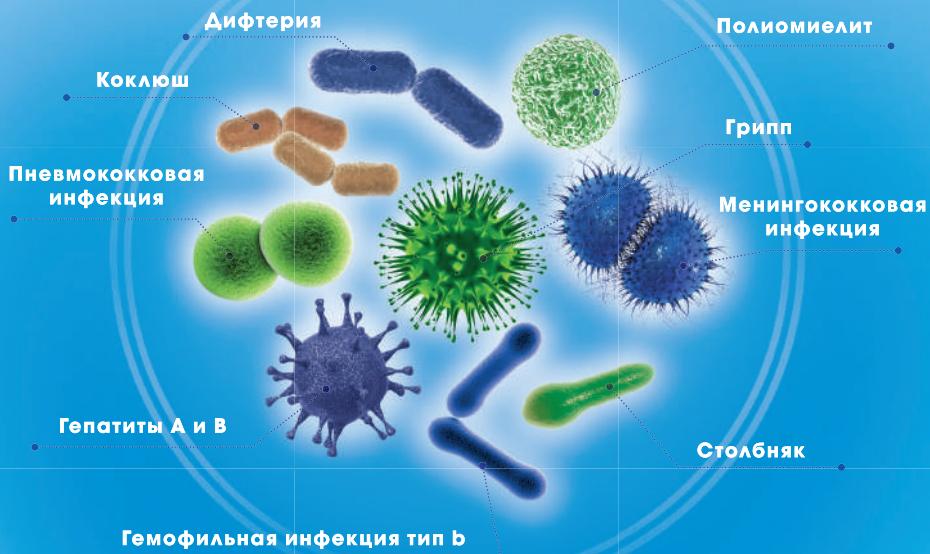
Реклама





МЫ ВМЕСТЕ СТРОИМ МИР БЕЗ ИНФЕКЦИЙ!

## ЗАЩИТА ОТ ОПАСНЫХ ИНФЕКЦИЙ



ДЛЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

SPRU.SAPAS.16.09.008



Вакцины для защиты  
от **20** инфекций



> **1,6** млрд  
доз в год



> **500** млн  
привитых в год



**17** вакцин  
в разработке

Представительство АО «Санофи-Авентис групп» (Франция)  
125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22  
Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11. [www.sanofi.ru](http://www.sanofi.ru)  
НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ

privivka.ru

о вакцинах и вакцинации

SANOFI PASTEUR





## **Содержание**

К ЧИТАТЕЛЯМ .....	3
ПРЕДИСЛОВИЕ. Симаходский А.С. ....	6
СОВРЕМЕННАЯ ИДЕОЛОГИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ <i>Куликов А.М., Ипполитова М.Ф.</i> .....	8
НЕКОММЕРЧЕСКОЕ ПАРТНЕРСТВО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ КАК РЕСУРС РАЗВИТИЯ МОЛОДЕЖНЫХ КОНСУЛЬТАЦИЙ. <i>Ипполитова М.Ф., Кондратьева Т.В., Трубецкая Т.Е.</i> .....	17
РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК С ОЖИРЕНИЕМ. <i>Гуркина Е.Ю., Гуркин Ю.А.</i> .....	21
ЦЕЛИАКИЯ И МУЖСКОЕ РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ. <i>Новикова В.П.</i> .....	32
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ 14-ЛЕТНИХ ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ <i>Мамедова С.М.</i> .....	43
АУТОИММУННЫЙ ООФОРИТ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ. <i>Баласанян В.Г.</i> .....	49
ВЫЯВЛЕНИЕ СТРЕССОВЫХ ФАКТОРОВ В ПОДРОСТКОВОМ ПЕРИОДЕ, ПРИВОДЯЩИХ К НАРУШЕНИЮ ФЕРТИЛЬНОСТИ В БУДУЩЕМ, И ИХ ПРОФИЛАКТИКА. <i>Агаева Р.Я., Александрова И.Л.</i> .....	58
ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ РАЦИОНОВ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ИМЕЮЩИХ ИЗБЫТОЧНУЮ МАССУ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕ ДО БЕРЕМЕННОСТИ <i>Гмошинская М.В., Шилина Н.М., Конь И.Я., Пырьева Е.А., Ларионова З.Г., Дмитриева С.А.</i> .....	63
МЕНОРРАГИЯ У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ. <i>Пшеничная Е.В., Марченко Е.Н., Бордюгова Е.В., Дудчак А.П., Юлдашева С.А.</i> .....	71

ОПЫТ РАБОТЫ ПСИХОЛОГОВ ЦЕНТРА «ЮВЕНТА» ПО КОНСУЛЬТИРОВАНИЮ БЕРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ. <i>Волкова Е.В., Казанский С.Г., Самохвалов В.Е., Тимофеева О.М.</i>	79
ЗДОРОВЬЕ И ОБРАЗ ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ <i>Петрова Н.В., Автомонова Т.С.</i>	87
ПИТАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ – ФАКТОР РИСКА НАРУШЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ВО ВЗРОСЛОЙ ЖИЗНИ. <i>Комиссарова М.Ю.</i>	94
ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ПОДРОСТКОВ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ПО НОРМАТИВАМ ВОЗ. <i>Мамедова С.М.</i>	100
НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) <i>Ипполитова М.Ф., Рустанович Ю.Г.</i>	106
НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНАМНЕЗ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ. <i>Смирнова Н.Н., Калашникова В.А.</i>	115
ВЛИЯЕТ ЛИ МАТЕРИНСКОЕ ОЖИРЕНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ПОДРОСТКОВ? <i>Полунина А.В.</i>	125
ВОЗМОЖНОСТИ САНАТОРНОГО ЭТАПА ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ (НА ПРИМЕРЕ САНАТОРИЯ «БЕРЕЗКА» В ПОС. СИВЕРСКИЙ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ). <i>Николаев Е.Т., Сокольникова В.В., Груненкова Т.А., Алексеева В.Н., Филиппова Т.В., Силичева Н.А., Хабарова Л.Н.</i>	132
КОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ ТЕЛА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ <i>Кедринская А.Г., Образцова Г.И.</i>	141
МОРБИДНОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПОДРОСТКОВ <i>Рындина Е.С.</i>	158
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕТСКОГО ОЖИРЕНИЯ. <i>Шайтор В.М.</i>	166

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ. <i>Новикова В.П., Гурова М.М.</i>	175
ТИРЕОИДНО-ЖЕЛУДОЧНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. <i>Земскова Е.А.</i>	192
ОСОБЕННОСТИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ С НР-АССОЦИИРОВАННЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ. <i>Цех О.М.</i>	201
ВОДОРОДНЫЙ ТЕСТ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА У ДЕТЕЙ <i>Листопадова А.П., Парашуткина О.Ю., Бурцева Т.И., Уразгалиева И.А.</i>	207
ЭРОЗИВНЫЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ У ПОДРОСТКОВ <i>Григорян Т.М.</i>	218
СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У МАЛЬЧИКОВ- ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ЗАВИСИТ ОТ НАЛИЧИЯ НР-ИНФЕКЦИИ. <i>Гузеева О.В.</i>	224
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИИ <i>HELICOBACTER PYLORI</i> У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ <i>Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В.</i>	233
ТОПИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКОВ <i>Аккуратова И.С., Стравак Е.М., Левит Р.М., Зеленцов Е.А., Плотникова Д.С.</i>	246
СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА. <i>Похлебкина А.А.</i>	252
ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ <i>Кириенко А.И., Романова Т.А., Попова В.С.</i>	261
ОСОБЕННОСТИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ <i>Замятиной Ю.Е., Демченкова О.А., Листопадова А.П.</i>	271

ВЗАИМОСВЯЗИ КАЧЕСТВА ШКОЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПОДРОСТКОВ С ФИЗИЧЕСКИМ РАЗВИТИЕМ И ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ <i>Кильдиярова Р.Р., Умнова С.С.</i>	279
БОЛЕЗНЬ КРОНА С ПЕРИАНАЛНЫМИ СИМПТОМАМИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ. <i>Завгородняя Н.Ю., Лукьяненко О.Ю., Жигирь Н.А.</i>	288
ВОЗМОЖНОСТИ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОДРОСТКОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ. <i>Новикова В.П., Косенкова Т.В., Листопадова А.П., Павлова С.Е., Турганова Е.А., Демченкова О.А.</i>	296
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ С ПОМОЩЬЮ НАГРУЗОЧНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ <i>Пищеничная Е.В., Тонких Н.А.</i>	307
ФЕНОМЕН КОРОТКОГО ИНТЕРВАЛА <i>PQ</i> У ПОДРОСТКОВ. <i>Прокопьева Н.Э., Гаврюшева О.А.</i>	315
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. <i>Ермоленко К.Д., Раздъяконова И.В., Игнатенко О.И., Гончар Н.В.</i>	319
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛОКАЛИЗАЦИИ СОЛИТАРНЫХ И АНЕВРИЗМАЛЬНЫХ КОСТНЫХ КИСТ У ПОДРОСТКОВ <i>Садовникова И.В., Копейкин В.Н., Мелкумова М.А.</i>	327
КАРИЕС У ПОДРОСТКОВ СВЯЗАН С МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ. <i>Левкович Д.В.</i>	334
ДЕТИ МЕГАПОЛИСА И ПРИГОРОДОВ: ПОРАЖЕННОСТЬ КАРИЕСОМ ЗУБОВ <i>Солдатова Л.Н., Иорданишвили А.К., Переображенцев В.С.</i>	342

ВОЗДЕЙСТВИЕ МУЛЬТИЦИДА НА МИКРОБНЫЕ БИОПЛЕНКИ ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ У ПОДРОСТКОВ. <i>Левкович Д.В.</i> .....	350
ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ «ПОДРОСТКОВАЯ МЕДИЦИНА» СТУДЕНТАМ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА <i>Автомонова Т.С., Петрова Н.В.</i> .....	354
РОЛЬ ЭТИКО-ПРАВОВОЙ КУЛЬТУРЫ ВРАЧА КАК ФАКТОРА ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ <i>Любимовская Г.В.</i> .....	358
ПНЕВМОНИЯ У ПОДРОСТКОВ: МЕДИКО- СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭВОЛЮЦИИ СИМПТОМОВ <i>Нестеренко З.В.</i> .....	362
ОЦЕНКА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ БЕЛКОВО- ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ С НЕРВНОЙ АНОРЕКСИЕЙ <i>Городкова Н.А., Загашвили И.В.</i> .....	363
ВАЖНЫЕ АСПЕКТЫ БАНАЛЬНОГО ВОПРОСА <i>Кондратьева Т.В., Рубан М.Ю.</i> .....	365
ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ. <i>Лисицына И.Н., Павленко Е.О.</i> .....	367
КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К СОПРОВОЖДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ. <i>Кононова Т.А.</i> .....	369
ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И СВЯЗАННЫЕ С НИМ НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА <i>Прохорова И.Ю., Трубецкая Т.Е.</i> .....	371
ПОЛОВОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ МОЛОДЕЖИ: УСПЕХИ И ТРУДНОСТИ. <i>Кондратьева Т.В., Логвинова Т.И., Трубецкая Т.Е.</i> .....	374

ВОЗРАСТ НАЧАЛА ПОЛОВОЙ ЖИЗНИ КАК МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА. <i>Антонова Т.Д., Фарзалиева Т.Т.</i> .....	375
ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РАБОТЕ ПСИХОЛОГА. <i>Прохорова И.Ю.</i> .....	377
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕ ЕЕ ПРЕРЫВАНИЯ У ПОДРОСТКОВ <i>Панова О.В., Чернова Л.А.</i> .....	378
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕВУШЕК С НАРУШЕНИЕМ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА. <i>Родионова Е.Ю., Чутко Л.С.</i> .....	379
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОСТРЫМ РИНОСИНУСИТОМ И ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ. <i>Садовникова И.В., Айзенштадт А.А.</i> .....	381
РОЛЬ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ДЕВОЧЕК, СТРАДАЮЩИХ ДИСМЕНОРЕЙ, И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ НИЗКОЙ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ПОДРОСТКОВ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ О РЕПРОДУКТИВНОМ ЗДОРОВЬЕ <i>Зернюк А.Д., Хмельницкая И.Г., Наумкина Д.А.</i> .....	382
ОПЫТ РАБОТЫ ПОДРОСТКОВОГО ОТДЕЛЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ЛОГБУЗ «ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА». <i>Петрова Н.В., Бурнышева И.А., Новицкая Е.С., Чернышева О.Н.</i> .....	384
СОВРЕМЕННЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В СОЗДАНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ИМИДЖА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ: СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД В ПРИВЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ <i>Григорян Е.К.</i> .....	386
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У ЗДОРОВЫХ ЮНОШЕЙ 15–20 ЛЕТ. <i>Лучанинова В.Н., Цветкова М.М.</i> .....	387

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА. <i>Детков В.Ю., Ильинец И.В., Миронюк Е.О., Досовицкая Е.Р., Берлева О.В., Фадеева Д.В., Похлебкина А.А.</i> .....	388
СИНДРОМ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ У ПОДРОСТКОВ И ЕГО ВЫРАЖЕННОСТЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ. <i>Баширова Г.И., Коновалова Г.М., Мелитицкая А.В.</i> .....	389
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ К ПЕРЕХОДУ В СРЕДНЕЕ ЗВЕНО ШКОЛЫ. <i>Баширова Г.И., Коновалова Г.М., Мелитицкая А.В.</i> .....	391
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>Солдатова Л.Н., Иорданишвили А.К., Переверзев В.С.</i> .....	392
ОСОБЕННОСТИ СПЕКТРА СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПРОЖИВАЮЩИХ В БОЛЬШОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ГОРОДЕ. <i>Турганова Е.А., Косенкова Т.В., Новикова В.П., Богданова Н.М.</i> .....	393

Литературный редактор и корректор – Елена ВЛАДИМИРОВА  
Дизайн и верстка – Ирина АКИМОВА

Оригинал-макет:  
Санкт-Петербургский общественный фонд  
«Поддержка медицины»  
[www.medicinesupport.wordpress.com](http://www.medicinesupport.wordpress.com)  
[secrjournal@mail.ru](mailto:secrjournal@mail.ru)  
Тел. (812) 904-75-15

Подписано в печать 15.11.2017. Формат 60x84 1/16.  
Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 23,5. Тираж 2000 экз.