

УДК 769/799

ББК 75.0

М15

Макарова Г. А.
М15 **Справочник детского спортивного врача : клинические аспекты**
[Текст] // Г. А. Макарова. – М. : Советский спорт, 2008. – с. 440 : ил.

ISBN 978–5–9718–0231–0

Сегодня одной из актуальных проблем спортивной медицины, требующей безотлагательного решения, становится все более частое выявление у детей и подростков, в частности приходящих в спорт, наследственной предрасположенности к разнообразным патологиям, малых аномалий развития органов и систем организма, пограничных состояний. При этом заметно меняется структура самой патологии, растет число факторов риска возникновения у детей и подростков целого ряда заболеваний, а значит, появляется необходимость в постоянном уточнении представлений об их этиологии и патогенезе. В этих условиях уровень знаний детских спортивных врачей в вопросах, связанных с клинической медициной, должен неуклонно и систематически повышаться.

В настоящем справочном издании автор постаралась осветить новейшие данные об особенностях клинической картины и дифференциальной диагностики широкого спектра пограничных состояний и заболеваний различного профиля у детей и подростков, а также о современных методах их диагностики.

Надеемся, что представленная информация будет полезна и востребована детскими спортивными врачами, медицинскими специалистами, работающими в школьных учреждениях, а также педиатрами широкого профиля.

УДК 769/799

ББК 75.0

ISBN 978–5–9718–0231–0

© Макарова Г. А., 2008

© Оформление. ОАО «Издательство
«Советский спорт»», 2008

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	9
I. ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ	14
1. Медицинское обследование при допуске к занятиям спортом	14
2. Прогнозирование состояния здоровья	16
3. Факторы риска возникновения отдельных заболеваний и патологических состояний	17
3.1. Сердечно-сосудистая система (ССС)	17
3.2. Система внешнего дыхания	18
3.3. Система пищеварения	19
3.4. Система мочевыделения	20
3.5. Злокачественные опухоли	21
4. Анкетирование	21
4.1. Анкета для родителей (Макарова Г.А., 1992)	21
4.2. Карты факторов риска	24
II. КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ	26
1. Основные жалобы	26
1.1. Нервная система	26
1.2. Сердечно-сосудистая система	26
1.3. Система внешнего дыхания	26
1.4. Система пищеварения	27
1.5. Система мочевыделения	27
1.6. Система крови	28
2. Визуальная диагностика и отдельные клинические признаки	28
2.1. Визуальная диагностика: ориентировочные признаки отдельных заболеваний и патологических состояний	28
2.2. Клинические признаки отдельных эндокринных заболеваний	30
2.2.1. Гипоталамический синдром пубертатного периода	30
2.2.2. Патология щитовидной железы	31
2.2.3. Патология надпочечников	32
2.2.4. Патология яичников	33
2.3. Дисэмбриогенез	33
2.4. Дисплазия соединительной ткани	34
2.5. Дефицит витаминов и микроэлементов	35
3. Физикальное обследование	38
3.1. Центральная нервная система (ЦНС)	38

3.2. Вегетативная нервная система	39
3.3. Сердечно-сосудистая система	44
3.3.1. Возрастные особенности сердца у детей	45
3.3.2. Артериальное давление (АД)	46
3.3.3. Показатель двойного произведения	50
3.3.4. Тоны сердца и шумы (по Орловой Н.В., Парийской Т.В., 2003)	51
3.3.5. Тоны и шумы при отдельных врожденных пороках сердца	55
3.3.6. Тоны и шумы при отдельных приобретенных пороках сердца	59
3.3.7. Особенности тонов и шумов у спортсменов	61
4. Отдельные синдромы при заболеваниях ведущих систем организма	63
4.1. Центральная нервная система	63
4.2. Сердечно-сосудистая система	64
4.3. Система внешнего дыхания	65
4.4. Система пищеварения	66
4.5. Система мочевого выделения	67
4.6. Система крови	67
5. Принципы обследования опорно-двигательного аппарата (ОДА)	69
5.1. Визуальная и физикальная диагностика	69
5.2. Мышечное тестирование	74
5.3. Определение доклинических признаков остеохондроза (проба В.В. Аршина)	75
III. ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ	76
1. Центральная нервная система	76
1.1. Реоэнцефалография	77
1.2. Электроэнцефалография	78
1.3. Ультразвуковая доплерография	79
1.4. Суммарная и стимуляционная электромиография	80
2. Дыхательная система	80
2.1. Исследование легочных объемов и интенсивности легочной вентиляции	80
2.2. Выявление нарушений вентиляционной функции легких	83
3. Система пищеварения	84
3.1. Рентгенография	84
3.2. Ультразвуковое исследование	85
3.3. Компьютерная томография и ядерно-магнитная резонансная томография	87
3.4. Эндоскопия	88
3.5. Методы оценки секреторной функции желудка	88
3.6. Методы определения <i>Helicobacter pylori</i>	89
3.7. Методы диагностики дисбактериоза кишечника	91
3.8. Методы диагностики функционирования поджелудочной железы	91
4. Система мочевого выделения	94
5. Диагностика венерических заболеваний и инфекций, передающихся половым путем (ИППП) у детей	95
6. Диагностика нарушений роста	97
6.1. Диагностика дефицита гормона роста у детей	97
6.1.1. Клинические и антропометрические критерии	98
6.1.2. Радиологическая оценка	98
6.1.3. Лабораторные исследования	99
6.2. Диагностика костного возраста	100

6.3. Диагностика костной минеральной плотности	101
7. Диагностика нарушений полового созревания	103
7.1. Диагностика аденогенитального синдрома	104
8. Клинико-лабораторные показатели	104
8.1. Морфологический состав крови	105
8.2. Биохимический состав крови	107
8.3. Исследование мочи	108
8.4. Исследование биоценоза влагалища в детском возрасте	111

IV. УГЛУБЛЕННОЕ ПАРАКЛИНИЧЕСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ (Г.А. Макарова, Т.С. Гуревич)	112
1. Основные методы диагностики функционального состояния сердца	113
1.1. Электрокардиография	113
1.2. Холтеровское мониторирование ЭКГ	120
1.2.1. Критерии нарушений ритма сердца у детей и подростков	122
1.3. Вариабельность сердечного ритма	124
1.4. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование	126
1.5. Эхокардиография	129
1.5.1. Основные варианты эхокардиографического исследования ...	129
1.5.2. Диагностические возможности эхоКГ при некоторых заболеваниях сердца (Пархоменко И.С., 1996)	129
1.5.3. Нормативные оценочные шкалы параметров эхоКГ	133
1.5.4. Особенности эхоКГ у спортсменов	137
1.6. Суточное мониторирование АД у детей и подростков	142
1.6.1. Методика проведения суточного мониторирования	143
1.6.2. Принципы оценки данных суточного мониторирования АД	145
1.6.3. Принципы оценки отдельных результатов суточного мониторирования АД	146
1.6.4. Изменение циркадианных ритмов АД у детей и подростков с различными функциональными нарушениями и патологическими состояниями	147
1.7. Функциональное тестирование	148
1.8. Прессорные пробы	151
1.8.1. Холодовая проба	151
1.8.2. Проба с дозированной задержкой дыхания	151
1.9. Функциональные пробы в дифференциальной диагностике синкопальных состояний	152
1.10. Функциональные пробы с лекарственными воздействиями в дифференциальной диагностике нарушений процесса реполяризации	152
1.11. Функциональные пробы с лекарственными воздействиями в дифференциальной диагностике нарушений ритма сердца	153
1.12. Функциональные пробы с максимальной задержкой дыхания	154
1.12.1. Проба Штанге	154
1.12.2. Проба Генчи	154
1.12.3. Проба Серкина	154
2. Лабораторные показатели в системе диагностики отдельных заболеваний кардиологического профиля	155
2.1. Артериальная гипертензия	155
2.2. Симптоматическая артериальная гипертензия	156
2.2.1. Феохромоцитома	156

2.2.2. Первичный гиперальдостеронизм	156
2.2.3. Синдром Кушинга	157
2.3. Синдром воспалительных, дистрофических и дегенеративных изменений в миокарде	157
2.4. Инфаркт миокарда	159
V. ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПРИ ДОПУСКЕ К ЗАНЯТИЯМ СПОРТОМ	
(Г.А. Макарова, Т.С. Гуревич, О.О. Ладога)	162
1. Нарушения полового созревания у юных спортсменок	162
2. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата	168
2.1. Нестабильность шейного отдела позвоночника	175
3. Соединительнотканые дисплазии	178
3.1. Внешние проявления дисплазии соединительной ткани	180
3.2. Соединительнотканная дисплазия опорно-двигательного аппарата ...	181
4. Синдром гипермобильности суставов	191
5. Соединительнотканые дисплазии внутренних органов и органов кровотока	193
5.1. Соединительнотканная дисплазия сердца	195
5.1.1. Пролапс митрального клапана	197
5.1.2. Двустворчатый аортальный клапан	201
5.1.3. Пролапс трикуспидального клапана	202
5.1.4. Открытое овальное окно (ООО)	203
5.1.5. Подклапанный аппарат атриовентрикулярных клапанов	203
5.1.6. Аневризма межпредсердной перегородки	204
5.1.7. Удлиненный евстахиев клапан	204
5.1.8. Функционально узкая аорта	205
5.1.9. Дилатация корня аорты и синуса Вальсальвы	205
5.1.10. Идиопатическое расширение легочной артерии	206
5.1.11. Дополнительные хорды левого желудочка	206
6. Пограничная артериальная гипертензия	209
VI. ОТДЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	
213	
1. Общие тенденции заболеваемости детей и подростков на современном этапе развития общества	213
2. Особенности течения отдельных заболеваний и патологических состояний у детей и подростков	221
2.1. Хронический тонзиллит	221
2.2. Респираторный микоплазмоз	225
2.3. Железодефицитная анемия	227
2.4. Заболевания органов системы пищеварения	229
2.4.1. Функциональная диспепсия	229
2.4.2. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	231
2.4.3. Запоры	233
2.4.4. Дисбактериоз кишечника	236
2.4.5. Дисфункции билиарного тракта	239
2.4.6. Воспалительные заболевания билиарного тракта	242
2.4.7. Холелитиаз	245
2.4.8. Хронический панкреатит. Панкреатопатии	248
2.5. Заболевания мочеполовой системы	251
2.5.1. Хронический пиелонефрит	251
2.5.2. Инфекции, передающиеся половым путем	255
2.6. Остеохондропатии (Ченский А.Д., 2003)	261

VII. СИНДРОМАЛЬНАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОЙ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ	268
1. Лихорадочный синдром	268
1.1. Основные заболевания, сопровождающиеся пирогенной лихорадкой	268
1.2. Заболевания и состояния, сопровождающиеся непирогенной лихорадкой	268
1.3. Длительный субфебрилитет	270
1.3.1. Методы дифференциальной диагностики длительного субфебрилитета инфекционного и неинфекционного генеза	270
1.3.2. Схема обследования детей с длительным субфебрилитетом	273
1.3.3. Термоневрогический синдром у спортсменов	274
2. Лимфанедопатия. Лимфаденит	275
3. Головокружение	278
3.1. Вертеброгенное головокружение	278
4. Обморочные состояния	280
4.1. Классификации синкопальных состояний	280
4.2. Дисциркуляторные обмороки	283
4.3. Синкопальные состояния при опухолях головного мозга	285
4.4. Обморокоподобные пароксизмы при эпилепсии	286
4.5. Синкопальные состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях	288
4.5.1. Обмороки при пролапсе митрального клапана	289
4.5.2. Обмороки при синдроме удлинённого интервала Q-T	290
4.5.3. Синкопе при гипертрофической кардиомиопатии	290
4.5.4. Редкие кардиогенные причины обмороков	291
5. Обморочные состояния при посттравматической энцелопатии	291
6. Нарушения ритма сердца	293
6.1. Основные характеристики нарушений сердечного ритма	293
6.2. Тахикардии у детей и подростков	298
7. Артериальная гипертензия	301
7.1. Алгоритм оценки АД у детей и подростков	301
7.2. Определение степени артериальной гипертензии	302
7.3. Группы риска развития артериальной гипертензии	302
7.4. Диагноз и стадии гипертонической болезни	303
7.5. Симптоматические гипертензии	305
7.5.1. Артериальная гипертензия вследствие нарушений в сердечно-сосудистой системе	305
7.5.2. Артериальная гипертензия при патологии мочевыводящей системы	305
7.5.3. Артериальная гипертензия эндокринного генеза	307
7.5.4. Другие заболевания и состояния, сопровождающиеся артериальной гипертензией	310
8. Артериальная гипотензия	312
8.1. Классификация артериальных гипотензий	313
8.2. Дифференциальная диагностика гипотензивных состояний у спортсменов	315
9. Изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ	315
10. Увеличение размеров сердца (кардиология)	317
11. Анемии	322

12. Желтухи	325
12.1. Желтухи в практике спортивной медицины.....	330
13. Боли в области сердца.....	334
13.1. Особенности кардиалгий, связанных с поражением сердца и крупных сосудов	335
13.2. Внекардиальные причины болей в области сердца.....	335
14. Абдоминальные боли	342
14.1. Характеристика абдоминальных болей	343
15. Боли в поясничном отделе позвоночника	350
15.1. Основные заблевания и патологические состояния, сопровождающиеся болями в поясничном отделе позвоночника	350
15.2. Дифференциальная диагностика дорсалгий у детей.....	351
16. Суставной синдром	352
16.1. Дифференциальная диагностика артритов и артрозов	352
16.2. Артрит и периартрит	353
16.3. Особенности болевого синдрома при отдельных заболеваниях суставов	354
16.4. Заболевания, сопровождающиеся артропатией.....	354
VIII. ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ	358
1. Понятие «внезапной сердечной смерти»	358
1.1. Причины внезапной сердечной смерти у детей	358
2. Внезапная смерть в спорте	359
2.1. Основные причины внезапной сердечной смерти в спорте	361
2.1.1. Гипертрофическая кардиомиопатия	361
2.1.2. Врожденные аномалии коронарных артерий	367
2.1.3. Синдромы предвозбуждения желудочков	370
2.1.4. Болезнь Кавасаки	371
2.1.5. Синдром Бругада	373
2.1.6. Синдром удлиненного интервала Q-T	376
2.1.7. Синдром слабости синусового узла	380
2.1.8. Аритмогенная дисплазия правого желудочка	382
2.1.9. Инфаркт миокарда	386
2.1.10. Синдром Марфана	388
3. Меры профилактики случаев внезапной смерти юных спортсменов.....	393
ПРИЛОЖЕНИЯ	395
<i>Приложение 1.</i> Перечень заболеваний и патологических состояний, препятствующих допуску к занятиям спортом	395
<i>Приложение 2.</i> Противопоказания к занятиям соревновательными видами спорта с позиции зарубежных специалистов	407
<i>Приложение 3.</i> Врачебная тактика при некоторых патологических состояниях и заболеваниях у спортсменов. Прогноз и возможности занятий спортом.....	409
<i>Приложение 4.</i> Инструкция по упорядочению рентгенологических исследований и снижению облучения пациентов	416
<i>Приложение 5.</i> Дневник 24-часового мониторинга АД.....	420
<i>Приложение 6.</i> Алгоритм обследования лиц в синкопе	421
<i>Приложение 7.</i> Распределение длины тела по возрасту у школьников, см.....	424
<i>Приложение 8.</i> Кардиоаритмологический протокол обследования спортсменов, используемый в Италии, для выявления скрытой патологии сердца и опасности внезапной смерти при занятиях спортом	425
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	426

ВВЕДЕНИЕ

В жертву победам...

По данным Минздравсоцразвития РФ, лишь 5% учащихся ДЮСШ и 25% учащихся СДЮШОР признаны здоровыми.

Хронические заболевания выявлены более чем у 50% действующих спортсменов. Травмы, особенно рецидивные, стали настоящим бичом большого спорта. Число случаев внезапной смерти высококлассных спортсменов за последние десятилетия выросло в несколько раз; это уже обсуждается на форумах ученых как самостоятельная проблема.

Спортивная патология, все более разнообразная и все более тяжелая, постепенно становится «нормой жизни» профессиональных спортсменов, которые вместе с чемпионскими медалями и призами победителей нередко получают «пышные букеты» травм и заболеваний, приводящих уже в недалеком будущем многих из них к инвалидности.

Удручающими выглядят и результаты обследования ветеранов спорта. Не менее 60% из них (М.М. Шагеев, В.В. Ведерников, 1999) болеют хроническими заболеваниями, преимущественно сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата, и имеют инвалидность 2–3 степени.

О.С. Насонкин¹

Кажбое последующее поколение детей характеризуется все более низким исходным уровнем здоровья и является носителем все большего числа эндогенных факторов риска – это печальная истина, которую в настоящее время признают представители самых различных медицинских специальностей. Значительно выросло число детей и подростков, имеющих патологическую наследственную предрасположенность к самым различным заболеваниям, малые аномалии развития, признаки структурной неполноценности соединительной ткани, нарушения опорно-двигательного аппарата, несоответствие паспортного возраста биологическому и т.п.

Так, в России с 1990 по 2000 г. среди детей до 14 лет случаи анемии регистрировались в 1,3 раза чаще, болезни эндокринной и костно-мышечной систем – в 1,5 раза, аллергические состояния, патологии системы кровообращения, злокачественные опухоли – в 1,3 раза.

¹ *Насонкин О.С.* Заболеть спортом. Профессиональные и медицинские аспекты спортивной болезни // Медицина и спорт. – № 3. – 2006. – С. 10.

Только 10% выпускников общеобразовательных школ могут считаться здоровыми, 50% имеют морфофункциональные изменения, 40% – хронические заболевания. У каждого второго школьника выявляется сочетание нескольких хронических патологий.

За период обучения в школе число детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата увеличивается в 1,5–2 раза, с аллергическими заболеваниями – в 3, близорукостью – в 5 раз (А.А. Баранов, 1997).

Наиболее неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья среди всех групп населения фиксируются в подростковом возрасте (15–17 лет). Именно в этой возрастной группе наблюдается самый значительный рост общей заболеваемости (в 1991–1995 гг. – в 1,3 раза).

С начала 90-х годов XX столетия отмечается стремительный, более чем в 3 раза, рост заболеваемости и числа детей с сердечно-сосудистой патологией.

Обращает на себя внимание то, что, наряду со снижением смертности от всех причин, смертность детей до 14 лет от болезней системы кровообращения остается на прежнем уровне. Большинство подобных случаев приходится на органические поражения сердца и сосудов, все большее значение приобретают угрожающие жизни аритмии. В России ежегодно регистрируют около 20–22 тыс. детей с врожденными пороками сердца. Но большее их число остается незафиксированным. Артериальная гипертония, сердечные аритмии, кардиомиопатии и даже атеросклероз, начинающиеся в детстве, прогрессируют и часто становятся причиной инвалидности в среднем возрасте.

Особого внимания заслуживает сегодня проблема дисплазии соединительной ткани, клинико-морфологические проявления которой необычайно разнообразны и многочисленны. Кроме поражения опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы, диффузное изменение соединительной ткани может обусловить патологию органов зрения, аномалии легких и кишечника, желчевыводящих и мочевыводящих путей. Последние – факторы, предрасполагающие к возникновению почечнокаменной болезни, хронического пиелонефрита, артериальной гипертензии. В частности, при поликистозе, подковообразной почке, удвоении мочевыводящих путей пиелонефрит встречается в 7–10 раз чаще, чем у лиц, не имеющих подобных аномалий.

Серьезную медико-социальную проблему представляют и заболевания органов пищеварения у детей (ввиду их широкой распространенности, особенностей клинического течения, высокого риска ранней манифестации и инвалидизации). Согласно предварительным результатам проводившейся в 2002 г. Всероссийской диспансеризации детского населения, в странах СНГ болезни органов пищеварения вышли по частоте на второе место после острых респираторных заболеваний.

Что касается распространенности патологий органов мочевой системы у детей, то бактериологические и биохимические исследования показывают превалирование инфекционно-воспалительных заболеваний. По данным J. Winberg (1987), инфекция мочевой системы встречается в возрасте до 11 лет с частотой 1,1% у мальчиков и 3% у девочек. Согласно Г.И. Кравцовой с соавт. (1982),

врожденные пороки развития органов мочевой системы составляют 30% всех случаев врожденных аномалий различных органов и систем. При эпидемиологических обследованиях в эндемичных по мочекаменной болезни регионах оксалатокальциевую кристаллургию выявляют у 20% детей.

В настоящее время как в популяции в целом, так и в возрастной группе до 18 лет растет заболеваемость инфекциями, передающимися половым путем, в связи с чем эта проблема приобрела чрезвычайную актуальность. В последние годы среди детей и подростков прогрессирует заболеваемость сифилисом, гонореей, трихомониазом, хламидиозом.

Неуклонно растет и число детей с вертеброгенной патологией, одна из причин которой – дисплазия соединительной ткани. О.С. Мерзенюк (1990), ссылаясь на данные отечественной и зарубежной литературы, отмечает, что нарушение осанки у детей младшего и среднего школьного возраста в виде сколиоза составляет около 40%. По данным П.Г. Лопушанского и М. Гибадуллина (1992), во всех возрастных группах примерно у 30% детей имеет место какая-либо ортопедическая патология.

С одной стороны, указанные тенденции характеризуют улучшение качества диагностики, с другой – изменение структуры заболеваемости с увеличением доли тяжелых, инвалидизирующих форм, что подтверждено данными многочисленных клинических исследований.

Таково состояние здоровья детей и подростков, приходящих в спорт. А большой спорт сегодня уже стал экстремальным для человеческого организма.

В подобной ситуации особую роль играет создание действенной системы медицинского обеспечения детского и юношеского спорта, начиная с ее инфраструктуры и заканчивая высоким профессиональным уровнем спортивных врачей, обязанных быть в первую очередь хорошими клиницистами.

34-й Всемирной медицинской ассамблеей (Лиссабон, Португалия, сентябрь–октябрь 1981 г.) принята Декларация об основных принципах оказания помощи в спортивной медицине.

Дополнена на 39-й Всемирной медицинской ассамблее (Мадрид, Испания, октябрь 1987 г.).

С целью удовлетворения насущной потребности спортсменов в улучшении ориентации врачей в специфике спортивной среды, где последние оказывают медицинскую помощь и осуществляют охрану здоровья, Всемирная медицинская ассамблея рекомендует следующие основные принципы профессиональной деятельности спортивных врачей.

1. Врач, отвечающий за здоровье спортсменов и атлетов, должен знать специфику физических и психологических требований, определяемых видом спорта.

2. Если врач работает со спортсменами-подростками или детьми, он должен уметь оценить уровень их физического развития.

2.1. Врач должен убедиться в том, что уровень развития и общее состояние здоровья ребенка или подростка позволяют переносить тренировочные нагрузки и соревнования без риска для его дальнейшего нормального развития.

2.2. Врач должен воспротивиться спортивным нагрузкам, не соответствующим уровню развития ребенка и общему состоянию его здоровья, действуя в интересах здоровья ребенка или подростка, не руководствуясь другими интересами и не подчиняясь оказываемому на него давлению.

3. Если для профессионального спортсмена или атлета спорт является источником дохода, врач обязан уделить должное внимание вопросам соответствующей профессиональной патологии.

4. Врач должен возражать против использования любых методов, противоречащих профессиональной этике или потенциально вредных для здоровья спортсмена, особенно:

- процедур, искусственно изменяющих состав и биохимию крови;
- использования допингов или других препаратов независимо от их природы и способов введения, включая стимуляторы и ингибиторы ЦНС, а также процедур, искусственно изменяющих рефлексы;
- воздействия на волю и общее психическое состояние;
- процедур, подавляющих боль и другие защитные проявления организма с целью дать возможность спортсмену или атлету принять участие в соревнованиях, когда имеющиеся повреждения и симптомы делают такое участие неразумным;
- мер, искусственно изменяющих признаки принадлежности к определенному полу и возрасту;
- тренировок и участия в соревнованиях, если они не отвечают принципам групповой совместимости, охраны здоровья и обеспечения безопасности.

5. Врач должен информировать спортсмена, его менеджера и других заинтересованных лиц относительно последствий тех процедур, с проведением которых он не согласен, стараться предотвратить их осуществление, заручиться поддержкой других врачей и организаций для достижения этой цели, защищать спортсмена от давления, заставляющего прибегать к нежелательным, с точки зрения врача, методам, а также проконтролировать исполнение всех мер, направленных против этих процедур.

6. Спортивный врач должен дать объективное заключение о пригодности или непригодности спортсмена к выступлениям – четкое и ясное, не оставляющее никаких сомнений.

7. В ходе спортивных соревнований и состязаний профессионалов долг врача – решать, может ли спортсмен остаться на поле и вернуться к состязанию. Это решение не может быть переложено на других медиков или кого-либо еще. В случае отсутствия врача доверенные лица должны строго придерживаться данных врачом инструкций, исходя из приоритета интересов здоровья и безопасности спортсмена.

8. Только полное признание и поддержка авторитета спортивного врача позволит ему в должной мере выполнять свои медицинские и этические обязанности.

9. Спортивный врач должен предоставлять полную информацию лечащему врачу спортсмена обо всех фактах, имеющих отношение к лечению. При необходимости следует объединить усилия обоих специалистов ради уверен-

ности в том, что спортсмен не перенапрягается, нанося вред своему здоровью, и не использует потенциально вредные методы с целью улучшения спортивных достижений.

10. В спортивной медицине должна соблюдаться профессиональная тайна. Право спортсмена, особенно профессионала, на конфиденциальность должно быть гарантировано.

11. Спортивный врач не должен заключать никаких контрактов, обязывающих его применять какие-либо виды лечения исключительно для одного определенного спортсмена или для группы спортсменов.

12. Желательно, чтобы спортивные врачи сопровождали свои команды в другие страны и там легально выполняли свои функции.

13. Желательно участие спортивных врачей при пересмотре спортивных правил, внесении в них изменений и дополнений.

Надеемся, что настоящее пособие поможет специалистам различного профиля в решении вопросов, касающихся клинических аспектов спортивной медицины.



ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Первоочередная задача спортивной медицины – реализация максимально эффективной в диагностическом плане процедуры оценки состояния здоровья детей и подростков при допуске к занятиям спортом.

На сегодняшний день она представляется отечественным специалистам как:

- исключение заболеваний и патологических состояний, отнесенных к общепринятым противопоказаниям к занятиям спортом;
- целенаправленное исключение хронических заболеваний и патологических состояний, могущих послужить причиной внезапной смерти при выполнении физических нагрузок (гипертрофическая кардиомиопатия; аномалии отхождения коронарных сосудов; синдромы: предвозбуждения желудочков, Бругада, удлинённого Q-T, слабости синусового узла) – см. *приложения*;
- оценка степени риска возникновения патологии при наличии пограничных состояний с учетом специфики вида спорта;
- прогнозирование состояния здоровья (при этом должны учитываться патологическая наследственная предрасположенность, степень вероятности скрытой патологии, перенесенные ранее заболевания и травмы и т.п.);
- тщательное обследование на предмет выявления очагов хронической инфекции и других хронических заболеваний;
- проведение необходимого лечения перед допуском к занятиям спортом¹.

1. Медицинское обследование при допуске к занятиям спортом

Согласно Приказу Министерства здравоохранения РФ № 337 от 20.08.2001 г. «О мерах по дальнейшему развитию и совершенствованию спортивной медицины», в допуске к занятиям спортом и ежегодном медицинском обследовании спортсменов должны принимать участие:

¹ Проект перечня основных заболеваний и патологических состояний, препятствующих допуску к занятиям спортом (Макарова Г.А., Краснов А.Б., 2000), приведен в *прил. 1*.

Противопоказания к занятиям соревновательными видами спорта с учетом степени их контактности с позиции зарубежных специалистов приведены в *прил. 2, 3*.

- врач по спортивной медицине,
- кардиолог,
- травматолог-хирург,
- невропатолог,
- стоматолог,
- оториноларинголог,
- окулист,
- гинеколог (уролог),
- дерматолог,
- эндокринолог,
- психиатр.

При необходимости могут быть назначены консультации врачей других профилей.

Комплекс обследований юных спортсменов должен включать:

- сбор анамнеза,
- анкетирование родителей,
- оценку физического развития и полового созревания,
- осмотр специалистом по спортивной медицине,
- осмотр узкими специалистами (см. выше),
- ЭКГ (в состоянии покоя и при физической нагрузке с целью определения толерантности к ней),
 - эхокардиографию (в состоянии покоя и при физической нагрузке),
 - рентгенографию органов грудной клетки,
 - клинический анализ крови,
 - клинический анализ мочи,
 - определение общей физической работоспособности в степ- или велоэргометрическом тесте PWC_{170} .

На современном этапе развития общества этот комплекс обследований должен быть расширен за счет:

- УЗИ щитовидной железы, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, органов малого таза, желудка (по показаниям);
- УЗИ молочных желез у юных спортсменов, занимающихся травмоопасными видами спорта¹;
- определения костного возраста;
- денситометрии (для исключения остеопении);
- тестирования всех атлетов (специализирующихся на видах спорта, направленных на преимущественное развитие выносливости) на наличие бронхоспазма физического усилия;
- исследования крови на ВИЧ, вирусносительство гепатитов В и С, венерические заболевания (сифилис, гонорея);
- исследования на инфекции, передающиеся половым путем.

¹ В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к росту патологии молочных желез, в том числе онкологической. Подтверждено отсутствие возрастных ограничений этого процесса. «Омоложение» патологии грудных желез обусловлено тем, что процесс маммогенеза наиболее активен в возрасте 11–25 лет.

Примечание. Необходимость определения при допуске к занятиям спортом костного возраста связана с тем, что в последние десятилетия нередко наблюдается диссоциация между ранним увеличением ростовесовых характеристик детей и подростков и процессом формирования у них костной ткани. Эта тенденция была отмечена рентгенологами, но, к сожалению, не нашла должного отражения в практике детского и юношеского спорта.

Согласно данным Т.Е. Виленской, в возрастном диапазоне с 7 до 9 лет имеют место выраженные различия в морфологическом состоянии костной ткани, в частности у 24–82% детей наблюдается замедление костного развития.

Отсутствие учета биологического возраста костной системы юного атлета может обусловить два вида негативных последствий. С одной стороны, нередко происходит передозировка физических нагрузок, так как тренеры, в основном, опираются только на визуальные критерии возраста. С другой – это может привести к неправильной трактовке рентгеновских снимков и соответствующим рекомендациям сохранять длительный постельный режим, носить корсет и т.п., если зоны роста принимают за участки перелома. Подобная гипердиагностика особенно типична, когда речь идет о компрессионных переломах позвоночника и, реже, переломах других костей.

Не менее важно проведение у детей (особенно с повторными переломами в анамнезе) перед допуском к занятиям спортом денситометрии различных участков костного скелета, так как в настоящее время доказано, что истоки остеопороза кроются в детском возрасте. Поэтому важное значение придается периоду полового созревания, ведь к его завершению уровень костной массы многих участков скелета достигает 86%, а на отдельных – 100% костной массы взрослого человека.

Эпидемиологические исследования практически здоровых детей 5–16 лет выявили снижение костной минеральной плотности (остеопению/остеопороз) у 10–30% обследованных. Остеопению существенно чаще регистрируют в подростковом возрасте.

2. Прогнозирование состояния здоровья

Прогнозирование состояния здоровья юных спортсменов предполагает необходимость широкого внедрения в научно-методическую базу спортивной медицины концепции факторов риска.

В условиях спортивной деятельности могут быть выделены их группы:

- индивидуальные – проявляющиеся вне связи со спецификой спортивной деятельности (включая условия ее реализации);
- индивидуальные – отмечаются в условиях определенного вида спортивной деятельности (включая условия ее реализации);
- общепрофессиональные;
- специфические для каждого вида спорта.

Особого внимания при прогнозировании состояния здоровья юных спортсменов заслуживает первая из перечисленных групп факторов риска, к которой следует отнести:

- 1) патологическую наследственную предрасположенность;
- 2) вероятность патологии в связи с осложненной беременностью, осложненными родами, перенесенными ранее заболеваниями и травмами, неадекватными методами их лечения;
- 3) нарушения роста и полового развития;
- 4) малые аномалии развития;
- 5) соединительнотканную дисплазию;
- 6) пограничные состояния;
- 7) крайние типы конституции.

3. Факторы риска возникновения отдельных заболеваний и патологических состояний

3.1. Сердечно-сосудистая система (ССС)

Нарушения ритма сердца:

1. Гиперхолестеринемии липопротеидов очень низкой плотности.
2. Гипертриглицеридемия.
3. Гипохолестеринемии липопротеидов высокой плотности.
4. Гиперхолестеринемии липопротеидов низкой плотности.
5. Пролапс митрального клапана.
6. Дополнительные хорды левого желудочка.
7. Гестозы беременности.
8. Угроза преждевременных родов.
9. Заболевание матери во время беременности острой респираторной инфекцией.
10. Отягощенная наследственность по аритмиям.
11. Бронхолегочные патологии у детей.
12. Частые острые респираторные инфекции и вирусные заболевания (ветряная оспа, краснуха).
13. Хронические заболевания ЛОР-органов.
14. Хронический гастрит.
15. Вегетативная дистония¹.

Примечание. У детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости нередко встречается не один фактор, а сочетание многих, что может свидетельствовать в пользу мультифакторной этиологии аритмий в детском возрасте (Лебедькова С.Е. с соавт., 2004).

Ранний атеросклероз:

1. Семейный анамнез.
2. Соотношение апопротеинов А и В крови, равное единице.
3. Курение.
4. Диабет.

¹ Факторы представлены в порядке снижения частоты выявления.

5. Гипертония.
6. Абдоминальное ожирение.
7. Психосоциальные факторы.
8. Низкое ежедневное потребление фруктов и овощей.

Гипертоническая болезнь:

1. Семейный анамнез.
2. Избыточное потребление соли.
3. Грубый дисбаланс питания с раннего детства.
4. Курение.
5. Гормональная контрацепция женщин.
6. Ятрогенные вмешательства.
7. Профессиональные факторы химической природы.
8. Психоэмоциональные стрессы.
9. Апноэ во сне.

3.2. Система внешнего дыхания

Биологические факторы риска:

1. Семейный анамнез.
2. Сопутствующие заболевания ЖКТ.
3. Низкий вес при рождении (менее 3 кг), недоношенность, позднее прикладывание к груди.
4. Раннее искусственное вскармливание.
5. Перенесенные в раннем детстве (до одного года) заболевания, среди которых наибольшее значение придают пневмониям, тяжелым респираторным инфекциям, а также детским вирусным инфекциям.
6. Рецидивирующая герпетическая инфекция.
7. Гельминтозы, микозы стоп и ногтей.

Внешнесредовые факторы:

1. Низкая физическая активность.
2. Курение (как активное, так и пассивное).
3. Проживание в городе (контакт с аэрополлютантами).
4. Плохие жилищно-бытовые условия (недостаточная жилая площадь – менее 12 м² на человека, отсутствие отдельной комнаты, коммунальных удобств, наличие в помещении сырости и плесневого грибка).
5. Наличие в квартире животных (воздействие бытовых аллергенов).
6. Особенности питания (дефицит рыбы в рационе – употребление менее раза в неделю, а также избыточное потребление соли).

Психологические и социальные факторы:

1. Неблагоприятный микроклимат в семье (наличие частых мелких конфликтов или крупных психотравмирующих стрессов).
2. Отсутствие в семье одного из родителей.
3. Стрессорные ситуации в прошлом (потеря близких родственников, развод родителей и др.).
4. Низкий материальный уровень семьи¹.

¹ Деление факторов риска на группы условно.

3.3. Система пищеварения

1. Семейный анамнез.
2. Аллергические заболевания.
3. Снижение иммунитета.
4. Заболевания зубов.
5. Заболевания ЛОР-органов.
6. Нарушения ритма и качества питания.
7. Психоэмоциональные перегрузки.
8. Длительный стресс.
9. Курение.
10. Туберкулез (в том числе и в анамнезе).
11. Вертеброгенные нарушения.
12. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикоидов, аспирина, варфарина и др.
13. Системные васкулиты.
14. Малые аномалии развития ЖКТ и гепатобилиарной системы.
15. Дополнительные факторы (см. табл. 1.1).

Таблица 1.1

Факторы риска гастроэнтерологических заболеваний у детей
(Лукьянова Е.М. с соавт., 1986)

Показатель	Оценка, баллы	Показатель	Оценка, баллы
1. Возраст ребенка, лет:		3. Патология органов пищеварительной системы родителей:	
девочки:		Болезни желудка и 12-перстной кишки у матери	2,5
5	1,5	Болезни печени и желчевыводящих путей у матери	2,5
6	2	Болезни кишечника у матери	2,5
9	1,5	Болезни желудка и 12-перстной кишки у отца	2
10	1,5	Болезни печени и желчевыводящих путей у отца	2
12	2	4. Вскармливание на первом году жизни:	
мальчики:		Искусственное	2
5	1,5	Раннее смешанное	2
6	1,5	5. Организация питания в последующих возрастах:	
10	1,5	Однообразное	1,5
2. Факторы, действующие в перинатальный период:		Нерегулярное	2
Возраст матери к моменту рождения ребенка – 36 лет и более	2		
Ранний токсикоз беременности	3		
Нефропатия	3		
Масса ребенка при рождении 2,0 кг и менее	2		
Асфиксия и родовая внутричерепная травма	2		

Окончание табл. 1.1

Показатель	Оценка, баллы	Показатель	Оценка, баллы
6. Перенесенные и сопутствующие заболевания и состояния:		Дизентерия	2
		Аппендицит	2
		Очаги инфекции в носоглотке	6
		Хроническая пневмония	2,5
		Аллергические состояния	3,5
		Невротические состояния	6
		Простудные заболевания	2,5
Болезнь Боткина	3		
Лямбиоз	4		
Аскаридоз	4		

Примечание. С учетом общего числа набранных баллов всех детей можно условно разделить на 3 группы риска: группа низкого риска – до 5 баллов, среднего – 6–9 баллов, высокого – 10 и выше. Частота гастроэнтерологических заболеваний среди детей из группы высокого риска в 8,2 раза выше, чем из группы низкого риска, и в 4 раза выше по сравнению с группой среднего риска (Лукьянова Е.М. с соавт., 1986).

3.4. Система мочевого выделения

1. Семейный анамнез.
2. Анатомические аномалии почек.
3. Малые аномалии развития.
3. Анатомические особенности женских мочевыводящих путей.
4. Метаболические расстройства.
5. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
6. Изменения функции мочевого пузыря в виде его гипер- или гипорефлекторного состояния.
7. Использование с контрацептивной целью диафрагмы и спермицидов.
8. Отсроченное посткоитальное мочеиспускание.
9. Гомосексуальные контакты.
10. Нерегулярный туалет половых органов.
11. Очаги хронической инфекции.
12. Охлаждение.
13. Инфекции, передаваемые половым путем.
14. Дисбактериоз.

А.В. Лукьянов с соавт. (1989), обследовав 53 спортсменов в возрасте 11–15 лет с синдромом альбуминурии (двое из них занимались спортом менее 1 года, пять – до 2 лет, сорок шесть – от 3 до 8 лет), не выявили органической патологии мочевой системы только у 10 человек. Были обнаружены: односторонний гидронефроз (4), в том числе в сочетании с уролитазом у мальчика 13 лет, нефроптоз с патологической подвижностью почек (3), гипоплазия почки (1). У 9 детей оказались врожденные патологии: удвоение чашечно-лоханочной системы (2), ротация почек (2), синдром Фрейля (2), пузырно-мочеточниковый рефлюкс (2), поликистоз почек (1). У остальных при урографии и ультразвуковом сканировании установлены деформация или расширение чашечно-лоханочной системы.

Везикулоуретальный рефлюкс ведет к инфицированию мочеполовой системы, пиелонефриту с последующим склерозом почки, развитием гипертензии и почечной недостаточности. Поэтому всем детям, перенесшим хотя бы эпизод инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовых путей в возрасте 2–3 лет, необходимо проводить обследование с целью выявления нарушений уродинамики, везикулоуретального рефлюкса.

3.5. Злокачественные опухоли

1. Семейный анамнез (злокачественные опухоли молочных желез, кишечника, предстательной железы, шейки матки, кожи).

2. Генетически обусловленные опухоли (ретинобластома, невусная базально-клеточная карцинома, трихоэпителиома, множественный эндокринный аденоматоз, феохромоцитомы, медуллярный рак щитовидной железы, параганглиома, полипоз кишечника).

3. Травмы (молочные железы).

4. Контакт с определенными химическими веществами (бензпирен, бензантрацен, нафтиламин, ядохимикаты, минеральные удобрения, асбест и др.) или попадание их в организм через кожу, легкие, с пищевыми продуктами.

5. Различные виды излучения, в том числе длительное пребывание на солнце.

6. Иммунодефицит.

7. Вирус гепатита В, герпесоподобные вирусы, аденовирус, ВИЧ, продукты распада некоторых грибов (афлатоксины), паразиты (кошачья двуустка).

Примечание. При занятиях отдельными видами спорта вероятность целого ряда вышеперечисленных факторов очень высока. Это и повторные травмы (футбол, хоккей и др.), и длительное пребывание на солнце (гребля и парусный спорт), иммунодефицитные состояния, вирусносительство гепатитов В, С, простого герпеса, длительный прием (несмотря на ужесточающийся антидопинговый контроль) определенных гормональных средств. В связи с этим представители некоторых спортивных специализаций, особенно при наличии семейного анамнеза и генетической обусловленности, должны быть отнесены к соответствующей группе риска.

4. Анкетирование

Первым этапом формирования соответствующих групп риска является анализ результатов анкетирования родителей.

4.1. Анкета для родителей (Макарова Г.А., 1992)

1. Были или есть у кого-нибудь из членов вашей семьи (включая родственников матери и отца ребенка) врожденные пороки сердца? (ДА/НЕТ)

2. Были ли в вашей семье случаи внезапной смерти в возрасте до 50 лет? (ДА/НЕТ)

3. Были ли у кого-нибудь из членов вашей семьи случаи внезапного приступообразного учащения сердечного ритма (ЧСС от 160 до 250 уд./мин)? (ДА/НЕТ)

4. Были ли в вашей семье случаи инфаркта миокарда или инсульта в возрасте до 50 лет? (ДА/НЕТ)

5. Были ли у матери ребенка во время беременности отеки, изменения в моче, повышенное артериальное давление? (ДА/НЕТ)

6. Доношенной или недоношенной была беременность? (ДОНОШЕННОЙ/НЕДОНОШЕННОЙ)

7. Было ли в детстве у вашего ребенка желание есть мел, землю, нюхать лаки, краски, бензин? (ДА/НЕТ)

8. Часто ли ваш ребенок болел (или болеет) простудными заболеваниями? (ДА/НЕТ)

9. Диагностировалась ли у матери или отца ребенка язвенная болезнь 12-перстной кишки? (ДА/НЕТ)

10. Есть ли у вашего ребенка или были раньше:

а) очаги инфекции в носоглотке (хронический насморк, воспаление миндалин, среднего уха, придаточных пазух носа, аденоиды)? (ДА/НЕТ)

б) невроз? (ДА/НЕТ)

в) лямблиоз? (ДА/НЕТ)

г) аскаридоз? (ДА/НЕТ)

11. Часто ли вы используете (или использовали) при лечении ребенка антибиотики? (ДА/НЕТ)

12. Болел ли ваш ребенок вирусным гепатитом? (ДА/НЕТ)

13. Есть ли у вашего ребенка аллергия? (ДА/НЕТ)

14. Были ли у вашего ребенка черепно-мозговые травмы? (ДА/НЕТ)

15. Были или есть у кого-нибудь из членов вашей семьи (включая родственников матери и отца ребенка) злокачественные опухоли?

Если да, то в каком возрасте _____ и какой локализации (мозг, щитовидная железа, легкие, желудок, кишечник, печень, поджелудочная железа, костный скелет; у женщин – молочные железы, матка, яичники; у мужчин – предстательная железа, яички, опорно-двигательный аппарат и др.) (подчеркнуть).

16. Возраст матери при рождении ребенка _____.

17. Масса тела ребенка при его рождении (2700 г и ниже; выше 2700 г)?

При положительном ответе на вопросы:

• 1-й и 2-й. Допуск ребенка к занятиям спортом возможен только после эхокардиографии (эхоКГ), позволяющей исключить врожденные пороки сердца и различные формы гипертрофической кардиомиопатии, составляющие основные факторы риска острой сердечной патологии при значительных физических усилиях.

• 3-й. Перед допуском к занятиям спортом необходимо электрокардиографическое (ЭКГ) обследование ребенка с целью исключения различных вариантов преждевременного возбуждения желудочков, опасных в плане трудно купируемых приступов наджелудочковой тахикардии.

• 4-й. Дети представляют группу риска развития сосудистой патологии в молодом возрасте, т.е. нуждаются в систематическом контроле за АД, показателями жирового обмена и изменениями на ЭКГ¹.

• 5-й. Ребенок входит в группу риска развития патологии системы мочевыделения, т.е. нуждается в систематическом контроле за послерабочими изменениями функции почек.

• 7-й и 8-й и при недоношенной беременности. Можно подозревать железодефицитную анемию; возникает необходимость в систематическом контроле за содержанием гемоглобина в крови, периодической проверке кислотности желудочного содержимого, возможных очагов хронической инфекции; необходим особый режим питания.

• 9-й, 10-й и 11-й. Ребенок представляет группу риска по заболеваниям системы пищеварения (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, энтериты, колиты).

• 12-й. Возможность патологии в гепатобилиарной системе (у половины юных атлетов с печеночно-болевым синдромом имеются указания на перенесенный в прошлом вирусный гепатит (Хрущев С.В. с соавт., 1989)).

• 13-й. Предрасположенность к физическим аллергиям, в частности бронхиальной астме физического усилия. Перед допуском к занятиям спортом ребенку должна быть проведена специальная функциональная проба с регистрацией постнагрузочных изменений мощности выдоха и форсированной ЖЕЛ.

• 14-й. Риск возникновения посттравматической энцефалопатии и гипертензии в молодом возрасте из-за наличия остаточных патобиомеханических изменений в шейном отделе позвоночника. Перед допуском к занятиям спортом ребенку должны быть проведены функциональная R-графия шейного отдела позвоночника, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, реоэнцефалография, а также он должен быть проконсультирован у мануального терапевта.

• 15-й. Следует обратить внимание, что в настоящее время установлена отчетливая наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям кожи, молочной железы, толстой и прямой кишки, шейки матки, яичников и предстательной железы. Лица, отнесенные к этой группе риска, ежегодно должны быть целенаправленно обследованы с целью исключения объемных образований, в первую очередь – в перечисленных выше органах.

• 16-й. Необходимо иметь в виду, что согласно статистике 3,7% всех детей, рожденных от матерей в возрасте старше 40 лет, имеют хромосомные аномалии.

• 17-й. Надо помнить, что сейчас: а) малую массу тела новорожденного ассоциируют с повышенным риском смерти в результате сердечно-сосудистой патологии (как при рождении, так и во взрослом состоянии); б) у взрослых, родившихся с малой массой тела, при прочих равных условиях отмечают более

¹ Наследственная отягощенность (по ИБС) может явиться одним из дополнительных факторов, способствующих развитию дистрофии вследствие хронического физического перенапряжения.

высокие цифры систолического и диастолического артериального давления; в) у взрослых, которые имели малую массу тела при рождении, чаще наблюдают нарушения жирового обмена.

4.2. Карты факторов риска

Карта факторов риска – перечень факторов риска повышенной вероятности недиагностированной патологии или возникновения в процессе занятий спортом отдельных заболеваний и патологических состояний. Предполагает расширение обязательного комплекса обследований, проводимых в рамках допуска к занятиям спортом, а также в процессе ежегодного углубленного медицинского контроля.

Учитывая вышесказанное, должны быть разработаны Карты факторов риска в различных видах спорта.

В качестве примера Ю.А. Холявко (2006) применительно к спортсменам высокой квалификации, специализирующимся на гребле на байдарках и каноэ, факторы риска нарушений функционального состояния системы мочевыделения разделила на четыре группы.

1) *Не связанные с физическими нагрузками:*

- малые аномалии развития почек,
- воспалительные заболевания урогенитальной сферы,
- бессимптомная бактериурия,
- очаги хронической инфекции в полости рта и ЛОР-органов,
- инфекции, передаваемые половым путем,
- патология гастродуоденальной зоны.

2) *Опосредованно связанные с физическими нагрузками:*

- стрессорные (в значительной степени обусловленные интенсивными физическими нагрузками) нарушения микрофлоры кишечника,
- систематическое снижение кровоснабжения почек за счет резко повышенной у ряда спортсменов вязкости крови.

3) *Непосредственно связанные с физическими нагрузками:*

- стабильный сдвиг pH мочи в кислую сторону при выполнении нагрузок анаэробной гликолитической направленности,
- срочный постнагрузочный мочекислый диатез,
- срочная постнагрузочная дегидратация.

4) *Профессиональные факторы риска*, обусловленные спецификой спортивной деятельности; в избранных видах спорта это:

- регулярное охлаждение (гребцы на байдарках из-за специфики выполняемых движений обильно поливают себя водой и вследствие этого вынуждены тренироваться в мокрой одежде, а гребцы на каноэ находятся в лодке в мало-подвижной позе, в которой нижняя часть тела продувается ветром);
- плотная стягивающая одежда (ткани костюмов для занятий греблей содержат шерсть и синтетические составляющие типа микрофибры; в холодное время года поверх костюмов спортсмены надевают болоньевую одежду, которая также дополнительно стягивает тело).

Решению задачи формирования индивидуального комплекса факторов риска должно способствовать внесение серьезных корректив в существующую Карту спортсмена.

С этой целью в первую очередь необходимы:

1) переход от констатирующего подхода к регистрируемым показателям (длина тела, масса тела, ЖЕЛ, ЧСС, АД, двойное произведение и др.) к оценочному, что позволит сразу начать формирование групп риска;

Пример. Старый вариант: АД – 120/75 мм/рт.ст. Новый вариант: АД – 120/75 мм/рт.ст. (АДс – 95 центилей соответственно длине тела, АДд – 90 центилей)¹.

2) включение в Карту юного атлета (с целью определения индивидуальных факторов риска) результатов анкетирования родителей (при допуске к занятиям спортом) и в последующем – самих спортсменов;

3) расширение комплекса обязательных обследований и включение дополнительных в зависимости от выявленных факторов риска и наличия соответствующих жалоб;

4) включение в Карту спортсмена специального раздела «Рекомендации».

¹ Нормальным АД принято считать соответствие полученных АДс и АДд показателям ниже 90 перцентиля по возрасту и полу.

Верхнюю границу нормы, или «высокое нормальное» АД, определяют как находящуюся между 90 и 95 перцентилями соответственно возрасту и полу; повышенное АД (гипертензия) – значения выше 95 перцентиля. При этом учитывают данные, полученные как минимум при трех измерениях АД.



КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Основные жалобы

1.1. Нервная система

- Изменения настроения (депрессивные, эйфорические состояния, раздражительность и т.п.), нарушения сна, памяти, судорожные пароксизмы.
- Двоение в глазах, головная боль, онемение кожи головы и лица, гипотонус лицевой мускулатуры.
- Нарушение слуха, глотания или речи.
- Слабость, онемение или покалывание в конечностях, заторможенность движений.
- Дискоординация, внезапная потеря сознания, головокружение.
- Нарушение мочеиспускания, дефекации.

1.2. Сердечно-сосудистая система

- Боли в области сердца.
- Сердцебиение (ощущение усиленных и учащенных сокращений).
- Перебои в сердце (нарушение ритма).
- Одышка.
- Кашель, причиной которого является застой крови в малом круге кровообращения.
- Отеки (прежде всего в области нижних конечностей) – отражение тяжелого поражения сердца и, как следствие, венозного застоя в большом круге кровообращения.

1.3. Система внешнего дыхания

- Одышка (тягостное ощущение нехватки воздуха).
- Кашель.
- Боли в грудной клетке.
- Кровохарканье.

- Нередко наблюдаются также повышение температуры тела, слабость, недомогание, снижение аппетита.

1.4. Система пищеварения

Желудочно-кишечный тракт.

- Дисфагия.
- Срыгивание.
- Изжога (своеобразное болезненное жгучее ощущение за грудиной, связанное с забрасыванием желудочного содержимого в нижний отдел пищевода).
- Неприятный запах изо рта.
- Отрыжка (внезапный и иногда звучный выход через рот воздуха, скопившегося в желудке или пищеводе).
- Нарушение аппетита.
- Извращение вкуса.
- Боли в различных отделах живота.
- Чувство переполнения желудка.
- Тошнота.
- Рвота.
- Вздутие живота.
- Запоры или поносы.
- Желудочные, кишечные кровотечения.

Гепатобилиарная система.

- Боли в области правого подреберья, иногда – в подложечной области.
- Отрыжка.
- Изжога.
- Тошнота.
- Рвота.
- Чувство сильного переполнения желудка после еды.
- Желтуха.
- Кожный зуд.
- Увеличение размеров живота.
- Повышение температуры тела.

Поджелудочная железа.

- Боли в подложечной области, правом или левом подреберье, опоясывающие боли.
- Диспептические явления.
- Желтуха.
- Общая слабость.
- Снижение веса.

1.5. Система мочевыделения

- Боли в области поясницы.
- Познабливание в области поясницы.
- Нарушение мочевыделения.

- Отеки (прежде всего на веках и лице).
- Головные боли.
- Головокружения.
- Могут наблюдаться также боли в области сердца, одышка, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, повышение температуры тела.

1.6. Система крови

- Слабость.
- Утомляемость.
- Головокружения.
- Одышка при физической нагрузке.
- Сердцебиения.
- Лихорадка.
- Потеря аппетита.
- Зуд кожи.
- Снижение веса.
- Повышенная кровоточивость.
- Тяжесть и боли в левом и правом подреберьях.

2. Визуальная диагностика и отдельные клинические признаки

2.1. Визуальная диагностика: ориентировочные признаки отдельных заболеваний и патологических состояний

Таблица 2.1

Ориентировочные признаки

Внешние признаки	Возможные причины
ЛИЦО	
Бледность	Индивидуальная особенность, пониженное артериальное давление, повышенный тонус симпатического отдела ВНС, инкубационный период какого-либо инфекционного заболевания, анемии, заболевания почек
Покраснение	Повышенные температура тела и АД у спортсменов – следствие использования анаболических стероидов
Желтоватая окраска кожи вокруг рта	Заболевания желчного пузыря и печени
Коричневатая окраска кожи вокруг рта	Заболевания кишечника
Заеды в уголках рта	Дефицит железа и витаминов группы В
Маленькие прыщики в уголках рта	Воспаление 12-перстной кишки, заболевания желчного пузыря и печени

Продолжение табл. 2.1

Внешние признаки	Возможные причины
Аденоидный тип лица: вытянутое лицо, верхняя челюсть как бы сдавлена с боков, отеки под глазами, постоянно полуоткрытый рот, иногда – нарушение ножницеобразного прикуса (перекус, нижние зубы смыкаются с верхними)	Признаки нарушения носового дыхания
ГЛАЗА	
Потеря блеска	Подозрение на какое-либо заболевание
Покраснение	Конъюнктивит, простудные заболевания, повышенное АД
«Блестящий» взгляд	Повышенный тонус симпатического отдела ВНС, гиперфункция щитовидной железы
Взгляд «матовый»	Гипофункция щитовидной железы
«Впалые» глаза	Истощение, дегидратация, интоксикация
Красные прожилки (расширенные сосуды)	Венозный застой, повышенное артериальное давление
Желтоватая окраска склер	Различные формы желтухи
Частое моргание	Повышенный тонус симпатического отдела ВНС
Отеки под глазами	Семейная особенность, нарушение носового дыхания, воспаление придаточных пазух носа, патология шейного отдела позвоночника, заболевания почек («мешки» под глазами непосредственно под нижним веком), кишечника («мешки» несколько ниже века)
«Обводка» вокруг глаз желтоватой окраски	Патология печени и желчного пузыря
Участок вокруг глаз «провалился» и имеет коричневатую-черноватую окраску	Перенапряжение ЦНС, бессонница
«Обводка» вокруг глаз синеватой окраски	У детей – глистная инвазия, у взрослых – анемия
«Обводка» вокруг глаз имеет бледно-розовую окраску	Заболевания мочевого пузыря, предстательной железы
Односторонние экзофтальм, анофтальм, птоз, узкая или широкая глазная щель, узкие или расширенные зрачки, нистагм	Внутричерепная патология
Глазные щели расширены (симптом Дальримпеля), редкое мигание (симптом Штельвага), нарушение конвергенции с одной или обеих сторон (симптом Мебиуса), появление белой полоски склеры между верхним веком и верхним краем радужной оболочки при фиксации взглядом предмета, движущегося перед лицом больного сверху вниз, инъецированные сосуды склер (признак Стасинского или «красного креста»), пигментация верхнего, а иногда и нижнего века (признак Елинека)	Признаки тиреотоксикоза

Окончание табл. 2.1

Внешние признаки	Возможные причины
Гиперпигментация вокруг глаз в виде очков (в основном встречается у женщин)	Генетическая пигментная аномалия (при наличии симптома необходимо исключить патологию печени)
ГУБЫ И ЯЗЫК	
Сухие губы	Повышенная температура тела, дегид- ратация, повышенный тонус симпатического отдела ВНС, патология желудка
Чистый язык (без налета)	Органы пищеварения здоровы
Белесый налет на передней трети языка	Патология желудка
Белесый налет на средней трети языка	Патология желудка и 12-перстной кишки
Белесый налет на задней трети языка	Патология кишечника
Желтый налет на языке	Патология желчного пузыря, печени
Коричневый налет на языке	Патология ЖКТ
Весь язык обложен и покрыт трещинами, на кончике языка – красное пятно	Патология кишечника, сопровождающаяся запорами
Сухой язык, красная полоса в середине языка	Патология кишечника, сопровождающаяся метеоризмом (вздутием) и поносами
Кроваво-красный язык	Хроническая патология желудка и тонкого кишечника
Середина языка коричневая, края красные и влажные	Патология толстого кишечника
Черные полоски на языке	Реакция на фармакологические препараты
Язык красный, с гладкими атрофичными краями (на нем отсутствует налет) и признаками глоссита – особая болезненность краев и кончика языка	В ₁₂ -фолиеводефицитная (реже желездефицитная) анемия. Встречается при ахилии и пеллагре
Пурпурно-красный язык с мелкозернистой поверхностью и атрофией сосочков	В ₁₂ -гиповитаминоз

2.2. Клинические признаки отдельных эндокринных заболеваний

2.2.1. Гипоталамический синдром пубертатного периода

Гипоталамический синдром пубертатного периода связан с повышенной секрецией кортизола и иммунореактивного инсулина; при этом при длительном напряжении инсулярного аппарата может возникнуть его истощение, что выражается в относительной, а в дальнейшем и в абсолютной недостаточности инсулина.

Синдром характеризуется прежде всего появлением на коже полос растяжения, равномерный цвет которых варьируется от белесовато-розового до багрово-красного, а также ожирением, превышением прироста длины тела в возрасте 11–13 лет (к 14–16 годам рост обычно оказывается нормальным),

реже – транзиторной гипертензией, бурным ускоренным половым созревани-ем у девочек и умеренными признаками гипогонадизма у мальчиков. Из дру-гих объективных симптомов возможны цианоз и мраморность кожи, большое число угрей (*ache vulgarle*), фолликулиты, сальность кожи и волос, гипертри-хоз, пурпура, пигментация на тыльных сторонах кистей и в области суставов.

Среди субъективных жалоб – головная боль, головокружения, быстрая утом-ляемость, боли в сердце, усиленный аппетит, потливость.

2.2.2. Патологии щитовидной железы

Тиреотоксикоз. Кожа горячая, гладкая, бархатистая и влажная от пота. Лицо и ладони красные. В тяжелых случаях развивается гиперпигментация. Волосы тонкие, мягкие и жирные. Нередко встречается диффузная алопеция. Характерен онихолиз – отделение ногтя от ногтевого ложа, начинающееся с безымянного пальца (ноготь Пламмера). Локальные слизистые отеки разви-ваются из-за отложения в коже кислых гликозаминогликанов, в частности ги-алуроновой кислоты. Очаги поражения имеют вид желтых или красновато-бурых бляшек. Типичная локализация – передняя поверхность голеней (претибиальная микседема). Кожа напоминает кожуру апельсина, покрыта гру-быми волосами; устья волосяных фолликулов расширены. Бляшки холодные на ощупь, безболезненные; при надавливании на них ямки не остаются. Воз-можен зуд. Кожа кистей и стоп утолщается, пальцы рук приобретают сходство с барабанными палочками, ногти напоминают стекла часов.

Врожденный гипотиреоз. Сухая, холодная, бледная кожа с желтоватым оттенком. Изменения обусловлены снижением кровотока, анемией, отложени-ем в коже гликозаминогликанов, затянувшейся физиологической желтухой и каротинемией (повышенной концентрацией в крови каротиноидов, обуслов-ливающей окрашивание плазмы в желтый цвет). Потоотделение снижено. Из-за нарушения терморегуляции (гипотермии) у ребенка постоянно сохраняется мраморность кожи (сетчатый рисунок, образованный просвечивающими мел-кими сосудами). Картину дополняют пупочная грыжа, укороченные прокси-мальные отделы конечностей, широкий приплюснутый нос и высунутый язык.

Приобретенный гипотиреоз. И у взрослых, и у детей сухость и шелуше-ние кожи сильно выражены (как при ксеродермии – слабовыраженной форме ихтиоза). Потоотделение нарушено из-за атрофии протоков мерокриновых потовых желез¹. Из-за отложения в коже кислых гликозаминогликанов разви-вается слизистый отек – микседема. При гипотиреозе микседема имеет гене-рализованный характер (в отличие от локальных слизистых отеков при ти-реотоксикозе). Кожа становится одутловатой, тестообразной, бледной, отечной; на ней не остается ямок после надавливания. На волосистой части головы – диффузная алопеция. Оставшиеся волосы жесткие и сухие. Характерно выпа-дение наружной трети бровей. Оволосение лобка и подмышечных впадин скуд-ное. У детей на руках, ногах и спине иногда наблюдается гипертрихоз, исче-зающий при лечении.

¹ Мелкие, имеющиеся в коже всего тела.

2.2.3. Патологии надпочечников

Первичная надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона). Постепенно развивается генерализованная гиперпигментация, часто принимаемая за сохранившийся с лета загар. Кожа приобретает равномерный бронзовый цвет, темнеют околосососковые кружки, кожа наружных половых органов, родимые пятна, складки на ладонях и стопах, а также недавние рубцы. На твердом небе и на деснах появляются сине-черные гиперпигментированные пятна. Волосы на лобке и в подмышечных впадинах редеют. На ногтях могут появиться темные гиперпигментированные полосы. Первичная надпочечниковая недостаточность нередко сочетается с витилиго.

Синдром Кушинга. Эндогенный синдром включает три варианта развития заболевания: гипофизарный синдром (болезнь Кушинга), надпочечниковый (опухоли надпочечников и узловая гиперплазия коры надпочечников) и эктопический. Гипофизарный и надпочечниковый синдромы сопровождаются избыточной продукцией не только глюкокортикоидов, но и андрогенов. При экзогенном синдроме (результат лечения глюкокортикоидами) избытка андрогенов нет.

Внешний вид: полнокровное лунообразное лицо, багровый румянец, телеангиэктазии и усиленный рост пушковых волос, особенно на висках и щеках. Для поздних стадий болезни характерны атрофия кожи и кровоточивость.

Стрии возникают в местах растяжения кожи в результате атрофии дермы и эпидермиса. Кровеносные сосуды, просвечивающие сквозь истонченную кожу, придают стриям характерный багровый цвет. У некоторых больных наблюдается гиперпигментация стрий вследствие отложения меланина.

Из-за избытка кортикостероидов появляются угри на лице, плечах, груди и спине. Высыпания монотипные, находятся на одной и той же стадии развития. Обычно это перифолликулярные ороговевающие папулы, хотя впоследствии они могут превратиться в пустулы. Комедоны (форма угревой сыпи) встречаются редко¹.

Наблюдается перераспределение подкожного жира: отложение на щеках, в надлопаточной области (жировой горбик), на ягодицах и животе.

При гипофизарном и эктопическом синдроме Кушинга возможна гиперпигментация – такая же, как при первичной надпочечниковой недостаточности.

У женщин, кроме того, развивается гирсутизм и андрогенетическая алопеция.

Возможно присоединение вторичных инфекций:

а) отрубевидного лишая (грибковая инфекция кожи, вызванная *Pityrosporum ovale*; визуально: овальные шелушащиеся пятна и бляшки на плечах, груди или спине, могущие быть как гиперпигментированными, так и гипопигментированными);

¹ Надпочечниковые андрогены (особенно дегидроэпиандростерона сульфат) сами по себе обладают слабой андрогенной активностью, но в периферических тканях превращаются в тестостерон и дигидротестостерон. Поэтому избыток надпочечниковых андрогенов приводит к появлению обыкновенных угрей.

б) кандидоза кожи и слизистых.

Повышается восприимчивость кожи к бактериальным инфекциям, вызывающим импетиго, фурункулез, абсцессы. Самый частый возбудитель – *Staphylococcus aureus*.

Врожденная гиперплазия коры надпочечников (адреногенитальный синдром).

Группа наследственных заболеваний, в основе которых лежит недостаточность ферментов на различных уровнях синтеза стероидных гормонов коры надпочечников – кортизола и альдостерона. Тип наследования – аутосомно-рецессивный. Частота 1 : 5000 – 1 : 6500.

У детей из-за избытка андрогенов наблюдают раннее лобковое и подмышечное оволосение и обыкновенные угри¹.

2.2.4. Патология яичников

При повышенной продукции андрогенов яичниками, как и при избытке надпочечниковых андрогенов, наблюдаются угревая сыпь, алопеция и гирсутизм. Самая частая причина – синдром поликистозных яичников.

2.3. Дисэмбриогенез

Осмотр:

– **головы:** своеобразная форма, низкий рост волос, расширенная переносица, аномальная форма ушных раковин, приросшие мочки, эпикант (вертикальная кожная складка, прикрывающая медиальный угол глазной щели), макрофтальм, голубые склеры, антимонолоидный разрез глаз, экзофтальм, резкая асимметрия лица, высокое небо, страбизм (косоглазие), аномалии рефракции, дополнительные соединительнотканые тени в полости рта, короткая верхняя губа, хоботообразная форма губ, аномалии прикуса, диспластический рост зубов, большая или короткая уздечка языка, искривление носовой перегородки;

– **туловища:** короткая шея, на ней крыловидные кожные складки, аномалии грудной клетки; гипертелоризм сосков молочных желез (широкое стояние сосков молочных желез), расхождение прямых мышц живота, широкое пупочное кольцо, грыжи, крипторхизм, незаращение дужек;

– **верхних конечностей:** увеличение кожных межпальцевых складок, поперечная борозда на ладони, брахидактилия (ненормально короткие пальцы – наследственный эффект), арахнодактилия (слишком тонкие пальцы), варусная девиация мизинца, увеличение I и V пальцев рук;

– **нижних конечностей:** плоскостопие, непропорционально длинные пальцы, парциально укороченный I палец, короткие пальцы ног, сандалевидная щель, расширение промежутков между пальцами ног, тенденция к синдактилии II и III пальцев, расхождение I и II пальцев стопы, искривление V пальца.

¹ У взрослых обычно выявляют неклассические формы врожденной гиперплазии коры надпочечников. Заболевают преимущественно женщины; характерны угри, андрогенетическая алопеция и гирсутизм. По этим признакам нередко распознают заболевание.

Само по себе присутствие отдельных аномалий развития обычно не представляет опасности, кроме мелких неудобств или неприятностей косметического плана. Однако даже один из этих признаков (как правило, их бывает больше) является проявлением синдрома дисплазии соединительной ткани. Следует также обращать особое внимание при допуске к занятиям спортом на возможное наличие крипторхизма у мальчиков и юношей¹.

Подростки с неопустившимися яичками не должны допускаться к занятиям контактными видами спорта, так как яички могут быть легко травмированы. В противном случае родители должны быть информированы о возможных негативных последствиях (злокачественные опухоли яичек диагностированы у вратаря галисийского клуба Хосе Франсиско Молина, футболистов Пенева из Болгарии и Санд из Дании, знаменитого американского велогонщика, четырехкратного победителя «Тур де Франс» Ланс Армстронга и др.).

2.4. Дисплазия соединительной ткани

Основные признаки дисплазии (Фомин В.В. с соавт., 2001).

- Арахнодактилия.
- Признак большого пальца руки (thumb sign) – концевая фаланга большого пальца может быть заведена за край локтевой кости.
- Признак запястья (wrist sign) – концевые фаланги большого пальца и мизинца при обхвате запястья другой руки перекрещиваются.
- Гиперподвижность суставов в двух или более периферических суставах.
- Плоскостопие (продольное и поперечное).
- Высокое небо («готическое» небо, набегание зубов).
- Грудной лордоз или уменьшение грудного кифоза.
- Деформация грудной клетки (воронкообразная или килевидная грудь, а также комбинированные дефекты).
- Атрофические полосы на коже в области поясницы, плеча, бедра или груди (если они не могут быть объяснены значительным изменением массы тела или другими физическими факторами).
- Близорукость.
- Эктопия хрусталика (его смещение с обычного месторасположения).

Дополнительные признаки дисплазии приведены в табл. 2.2.

¹ При **истинном крипторхизме** яичко задерживается в брюшной полости, паховом канале, верхней или средней части мошонки. При **эктопии** яичко располагается над апоневрозом наружной косой мышцы живота, на бедре или у корня полового члена. Наконец, встречаются **поднявшееся яичко** и **ложный крипторхизм**, при которых яичко в мошонке отсутствует, но его удается спустить вниз. Причина поднявшегося яичка – слишком короткий семенной канатик; яичко при этом можно низвести в мошонку, но оно снова вернется в прежнее положение. При ложном крипторхизме повышен тонус мышцы, поднимающей яичко, из-за чего нормально расположенное яичко может время от времени подниматься. У 1,8–2,0% мальчиков старше года в мошонке отсутствуют одно или оба яичка.

Таблица 2.2

Дополнительные признаки дисплазии

Локализация	Признаки
Конституциональные особенности	Астеническое телосложение, грыжи, гипотрофия
Кожа	Повышенная эластичность, очаги депигментации и гиперпигментации (в том числе множественные), сухость, стрии, гипертрихоз, гемангиомы
Уши	Низкое расположение и/или асимметрия, малые или приросшие мочки, отсутствие козелка, чрезмерное увеличение или уменьшение размеров ушных раковин, оттопыренность, врожденная тугоухость
Глаза	Астигматизм, широко или близко расположенные глазные щели, птоз, катаракта, колобомы (врожденный, реже – приобретенный дефект какой-либо структуры глаза), уплощение роговицы, удлинение глазного яблока
Полость рта	«Готическое» небо, расщепление язычка, аномалии прикуса, исчерченность языка («географический» язык)
Опорно-двигательный аппарат (ОДА)	Деформации грудной клетки; сколиоз или кифоз, ювенильный остеохондроз; гипермобильность суставов, склонность к вывихам или подвывихам. Верхние конечности: короткие или кривые мизинцы, синдактилия* или полидактилия, арахнодактилия. Нижние конечности: плоскостопие, X- и O-образные искривления ног, «сандалевидная» первая межпальцевая щель, протрузия вертлужной впадины

* Полное или частичное сращение пальцев кисти или стопы.

2.5. Дефицит витаминов и микроэлементов

Таблица 2.3

Гиповитаминоз

Витамины	Клинические проявления гиповитаминоза
А	<ul style="list-style-type: none"> • Поражение глаз (конъюнктивит, блефарит и др.) • Поражение кожи и ее придатков (мелкое отрубевидное шелушение, фолликулярный гиперкератоз на плечах, ягодицах, разгибательных поверхностях конечностей, сухость и ломкость волос, поперечная исчерченность ногтей) • Атрофия сальных и потовых желез • Изменения слизистых оболочек (стоматиты, эрозии) • Заболевания ЖКТ (гипоацидный гастрит, диарейный синдром) • Замедление темпов физического и интеллектуального развития • Нарушение процессов минерализации костной ткани (остеомалация) • Судороги • Нарушения в психомоторном развитии • Повышение проницаемости и ломкости капилляров • Геморрагический синдром (в результате снижения активности витамин К-зависимых факторов свертывания – II, VII, IX, XI) • Неврологические симптомы (сонливость, гиперестезии) • Задержка развития

Окончание табл. 2.3

Витамины	Клинические проявления гиповитаминоза
D	<ul style="list-style-type: none"> Нарушение процессов минерализации костной ткани (остеомаляция) Судороги Нарушение психомоторного развития
E	<ul style="list-style-type: none"> Дегенеративные изменения мышечной системы (мышечная слабость, поражение миокарда) Повышение проницаемости и ломкости капилляров
K	<ul style="list-style-type: none"> Геморрагический синдром (в результате снижения активности витамин К-зависимых факторов свертывания – II, VII, IX, XI)
H	<ul style="list-style-type: none"> Поражение кожи и ее придатков (дерматит, себорея, алопеция, ломкость ногтей) Неврологические симптомы (сонливость, гиперестезии) Задержка развития
C	<ul style="list-style-type: none"> Утомляемость, снижение аппетита Частые и/или длительные респираторные инфекции
B ₁	<ul style="list-style-type: none"> Ранние симптомы – утомляемость, апатия, раздражительность, депрессия, сонливость, нарушение концентрации внимания, тошнота, боли в животе Нарушения функций ЖКТ, связанные со снижением тонуса кишечника (срыгивание, рвота, запоры)
B ₂	<ul style="list-style-type: none"> Поражение кожи и слизистых оболочек полости рта (трещины на коже, ангулярный стоматит, глоссит, атрофия сосочков языка, хейлит, заеды) Поражение глаз (нарушение остроты зрения, ощущение жжения в глазах, конъюнктивит, слезотечение) Себорейная экзема Нарушение роста Нормохромная анемия Неврологические нарушения (бессонница, судороги)
PP	<ul style="list-style-type: none"> Ранние симптомы (2–3 мес) – общая слабость, повышенная чувствительность к горячему, чувство оцепенения, головокружение Поражение ЖКТ (слюнотечение, стоматит, диарея, чередующаяся с запорами, резкое снижение содержания соляной кислоты и пепсина в желудочном соке) Поражение кожи (шершавая кожа, шелушение, коричневая пигментация)
B ₅	<ul style="list-style-type: none"> Поражение кожи и ее придатков (дерматит, алопеция) Нарушение функций желудочно-кишечного тракта
B ₆	<ul style="list-style-type: none"> Судороги (преимущественно у детей до 2 лет), беспокойство, депрессия Периферический неврит, жжение в стопах Дерматит (шелушение в области носогубных складок и лба; у подростков – себорея, обыкновенные угри) Снижение аппетита, тошнота, рвота Поражение слизистых оболочек (гингивит, стоматит, глоссит, некротическая ангина, кровотечения из сосудов слизистых оболочек полости носа, рта) Неврологические симптомы (общая слабость, утомляемость, раздражительность, подавленность, судороги)
B _C	<ul style="list-style-type: none"> Мегалобластная анемия Нарушение функций ЖКТ (диарея) Нарушение роста Задержка умственного развития
B ₁₂	<ul style="list-style-type: none"> Мегалобластная гиперхромная анемия Алопеция Поражение слизистых оболочек полости рта (глоссит, гингивит)

Таблица 2.4

Клинические проявления дефицита микроэлементов

Микро-элементы	Клинические признаки
Zn	<ul style="list-style-type: none"> • Поражение глаз (конъюнктивит, блефарит и др.) • Поражение кожи и ее придатков (мелкое отрубевидное шелушение, фолликулярный гиперкератоз, сухость и ломкость волос, поперечная исчерченность ногтей) • Атрофия сальных и потовых желез • Поражение слизистых оболочек (стоматиты, эрозии) • Поражение ЖКТ (гипоацидный гастрит, диарейный синдром) • Замедление физического и интеллектуального развития
Se	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение иммунитета • Склонность к воспалительным заболеваниям • Кардиомиопатия • Гипотиреоз • Замедление роста тела • Болезни кожи, волос и ногтей • Нарушение функций печени (снижение белоксинтезирующей и дезинтоксикационной функций) • Патология сурфактантной системы легких
F	<ul style="list-style-type: none"> • Преждевременное стирание эмали зубов • Остеопороз • Ухудшение роста тела • Ухудшение заживления ран и переломов • Усугубление атеросклероза и ишемической болезни сердца • Вторичный иммунодефицит, сопровождающийся хроническим тонзиллитом
Mn	<ul style="list-style-type: none"> • Хрупкость костей • Дерматиты • Непереносимость сахара, инсулинорезистентный сахарный диабет • Повышение уровня холестерина сыворотки крови, жировой гепатоз • Диспептический синдром, непереносимость алкоголя • Дегенеративные изменения в яичниках и яичках, бесплодие • Судорожный синдром, невротические проявления • Повышенная склонность к респираторным, пищевым, кожным аллергиям
Cu	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушения формирования ССС, скелета, образования коллагена и эластина • Мальабсорбция, диарея, диспепсические расстройства • Гипотония, астенизация, психомоторная заторможенность • Дисплазия соединительной ткани • Атрофия подкожной жировой клетчатки • Бледность кожи, витилиго, очаговое выпадение волос • Повышенная утомляемость • Частые инфекции • Остеопороз
Fe	<ul style="list-style-type: none"> • Ломкость ненормально тонких уплощенных ногтей, легко расщепляющихся на пластинки, сухость и ломкость волос, сухость кожи, трещины в углах рта, сухость слизистой оболочки полости рта и языка, атрофический глоссит, гингивит • Извращение вкуса (желание есть мел, землю; нюхать лаки, краски, бензин) • Диспептические и вегетативные нарушения, атрофический гастрит • Мышечная слабость • Императивные позывы на мочеиспускание, ночное недержание мочи (у девочек), неспособность удержать мочу при смехе и кашле • Повышенная заболеваемость кишечными инфекциями и ОРИ

Окончание табл. 2.4

Микро-элементы	Клинические признаки
Fe	<ul style="list-style-type: none"> • Гипохромная анемия • Повышенная утомляемость и легкая возбудимость, головные боли • Миоглобиндефицитная миокардиопатия • Иммунодефицитные состояния

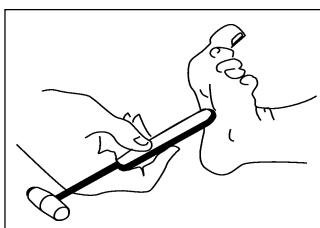


Рис. 1. Рефлекс Бабинского

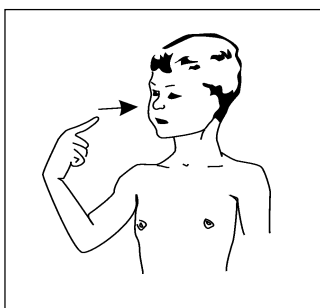


Рис. 2. Пальце-носовая проба

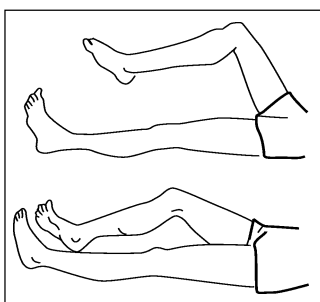


Рис. 3. Пяточно-коленная проба

3. Физикальное обследование

3.1. Центральная нервная система (ЦНС)

Двигательная система. Внешний осмотр костно-мышечной системы, оценка объема, силы и темпа произвольных движений, исследование тонуса мышц, глубоких (сухожильных и периостальных) рефлексов, походки и координации движений, а также выявление непроизвольных движений.

При исследовании рефлексов обращают внимание на их живость, симметричность и наличие патологических реакций, среди которых большое значение имеет симптом Бабинского – разгибание большого пальца и веерообразное расхождение других пальцев стопы в ответ на штриховое раздражение наружного края подошвы (рис. 1).

Точность и координация движений: анализ походки; возможности удержания равновесия в положении стоя (проба Ромберга) и сидя; точность выполнения каких-либо действий – попадание пальцем руки в нос (пальце-носовая проба) – рис. 2; прикосновение пятки к коленной чашечке другой ноги и проведение ею по голени (пяточно-коленная проба) – рис. 3.

В клинической практике используют простой вариант пробы Ромберга: сняв обувь, обследуемый принимает положение стоя с опорой на две ноги (пятки вместе, носки немного врозь); закрывает глаза и вытягивает руки перед собой. Учитывают степень устойчивости (стоит неподвижно, покачивается), тремор век и пальцев и длительность сохранения равновесия. Твердую устойчивость позы более 15 с при отсутствии тремора пальцев и век оценивают на «хорошо»; покачивание, небольшое дрожание век и пальцев при удержании позы в течение 15 с – «удовлетворительно»; выраженный

тремор век и пальцев и длительность сохранения равновесия. Твердую устойчивость позы более 15 с при отсутствии тремора пальцев и век оценивают на «хорошо»; покачивание, небольшое дрожание век и пальцев при удержании позы в течение 15 с – «удовлетворительно»; выраженный

тремор век и пальцев при удержании позы менее 15 с – «неудовлетворительно».

Чувствительность. Определение поверхностной (болевой, тактильной и температурной) и глубокой (кинестетической, проприоцептивной и вибрационной) чувствительности, а также стереогностического чувства (способности определять знакомые предметы на ощупь).

Расстройства чувствительности проявляются симптомами раздражения (боль, парестезии: чувства онемения, ползания мурашек, жара или холода, покалывания, жжения) и выпадения (значительное снижение чувствительности или ее полное отсутствие).

Черепно-мозговые нервы. Исследуют их основные функции (представлены в табл. 2.5).

Таблица 2.5

Основные функции черепно-мозговых нервов
(Allen R. et al., 1996)

Номер пар черепных нервов	Название	Основная функция
I	Обонятельный	Ощущение запахов
II	Зрительный	Зрение
III	Глазодвигательный	Движение глазных яблок и сужение зрачков
IV	Блоковый	Движение глазных яблок книзу и кнаружи
V	Тройничный	Чувствительность передней половины головы и жевание
VI	Отводящий	Движение глазных яблок кнаружи
VII	Лицевой	Мимика, слезотечение, вкус и слюноотделение
VIII	Преддверно-улитковый	Равновесие и слух
IX	Языкоглоточный	Вкус, слюноотделение и глотание, иннервация каротидного клубочка и синуса
X	Блуждающий	Вкус, глотание, фонация, двигательная и чувствительная иннервация внутренних органов грудной и брюшной полости
XI	Добавочный	Поворот головы и пожимание плечами
XII	Подъязычный	Движение языка

Особое внимание при оценке функций черепно-мозговых нервов у спортсменов уделяется симметричности изменений. Нарушение функционирования отдельных нервов может свидетельствовать о наличии последствий травм головного мозга, а также травм и воспалений самих черепно-мозговых нервов.

3.2. Вегетативная нервная система

При исследовании вегетативной нервной системы используют:

- 1) сердечно-сосудистые рефлексy;
- 2) кожно-вегетативные рефлексy;

- 3) вегетативные пробы;
- 4) клинические и параклинические проявления нарушения тонуса симпатического и парасимпатического отделов ВНС (табл. 2.6).

Из сердечно-сосудистых рефлексов наиболее широко анализируют глазо-сердечный рефлекс Данини–Ашнера. Его вызывают надавливанием на передне-боковые поверхности глазных яблок обследуемого в течение 20–30 с. В норме пульс должен замедлиться на 4–12 уд./мин. При повышении тонуса парасимпатического отдела ВНС пульс замедляется более чем на 12 уд./мин; при повышении тонуса симпатического отдела ВНС он остается без изменений или учащается (пробу следует проводить осторожно, чтобы не вызвать резкого замедления пульса).

Из кожно-вегетативных рефлексов, как правило, оценивают местный дермографизм. Его вызывают штриховым раздражением кожи тупым предметом. Белый дермографизм может указывать на повышение тонуса симпатического отдела, выраженный красный дермографизм – на повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС¹.

Из вегетативных проб используют орто- и клиностатические пробы.

¹ Однако, основываясь на результатах изучения одного лишь дермографизма, не следует спешить с заключением о состоянии возбудимости или даже о «преобладании тонуса» симпатического или парасимпатического отдела ВНС.

Таблица 2.6

Оценка вегетативного тонуса у детей (Вейн А.М., 1981)

Критерии	Симпатикотония	Равновесие тонуса вегетативной нервной системы	Ваготония
КОЖА			
1. Цвет 2. Сосудистый рисунок 3. Сальность 4. Потоотделение 5. Дермографизм 6. Пастозность тканей (склонность к отекам)	Бледный Не выражен Снижена Уменьшено Розовый, белый Не характерна	Нормальный Не выражен Нормальная Нормальное Красный, но стойкий Не характерна	Склонность к покраснению Мраморность, акроцианоз Повышена, угревая сыпь Повышено, гипергидроз Красный, возвышающийся, стойкий Характерна
ТЕМПОРЕГУЛЯЦИЯ			
7. Температура тела 8. Температура при инфекции, ОРВИ 9. Ознободобный гиперкинез 10. Чувство зябкости 11. Переносимость духоты 12. Масса тела 13. Аппетит	Склонность к повышению Гипертермия Характерен Отсутствует Удовлетворительная Склонность к худобе Повышен	Нормальная Не характерна Не характерен Характерно Удовлетворительная Нормальная Нормальный	Склонность к понижению (бывает ниже 36,2 °С) Субфебрилитет (до 37,5 °С) Не характерен Не характерно Плохая Склонность к повышению, ожирение Снижен
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА			
14. Частота сердечных сокращений 15. Систолическое АД 16. Диастолическое АД 17. Ощущение сердцебиений в покое 18. Кардиалгии 19. Обмороки 20. Третий тон на верхушке	Склонность к тахикардии Склонность к повышению Склонность к повышению Характерно Возможны, чаще на фоне физической нагрузки Редко Не бывает	Соответствует возрасту Соответствует возрасту Соответствует возрасту Не характерно Не характерны Нет Нет	Склонность к брадикардии Пониженное Пониженное Не характерно Часто без видимой причины Характерны Характерен

Продолжение табл. 2.6

Критерии	Симпатикотония	Равновесие тонуса вегетативной нервной системы	Ваготония
ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ			
21. Головокружения	Не характерны	Не характерны	Характерны
22. Выраженная вестибулопатия	Не характерна	Не характерна	Характерна
ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА			
23. Гипервентиляционные нарушения (жалобы на чувство нехватки воздуха, «вздохи»)	Не характерны	Не характерны	Характерны
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ			
24. Слюноотделение	Понижено	Нормальное	Усилено
25. Тошнота, рвота, боли в животе	Не характерны	Не характерны	Характерны
26. Моторика кишечника	Атонические запоры	Нормальная	Сластические запоры, сменяющиеся поносами, склонность к метеоризму и дискенизиям
ДРУГИЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ			
27. Мочеиспускание	Редкое, обильное	Нормальное	Частое, небольшое
28. Ночной энурез до настоящего времени или в анамнезе	Не характерен	Не характерен	Характерен
29. Аллергические реакции	Не характерны	Не характерны	Характерны
30. Боли в ногах по вечерам, ночью	Не характерны	Не характерны	Характерны
31. Головные боли	Бывают, чаще при эмоциональном возбуждении	Редкие	Частые, при переутомлении – мигреноподобные
32. Психозомоциональные особенности	Рассеянность, неспособность сосредоточиться	Уравновешены	Склонность к апатии, депрессии, ипохондричность
33. Физическая активность	Повышенная (не сидит спокойно на месте)	Спокойный	Замедленный переход к бодрствованию

Окончание табл. 2.6

Критерии	Симпатикотония	Равновесие тонуса вегетативной нервной системы	Ваготония
ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ			
34. Синусовая аритмия	Не характерна	Умеренная, в пределах 10%	Характерна
35. Амплитуда зубца P _{II} , P _{III}	Выше 3 мм	2–3 мм	Ниже 2 мм
36. Интервал P-Q (Q-R)	Укорочен, меньше 0,12 с	0,12–0,18 с	Удлинен (более 0,18 с) вплоть до блокады I–II степени
37. Зубец T в отведениях V ₅ , V ₆	Уплощенный, ниже 3 мм	Нормальный	Высокий, заостренный
38. Интервал S-T	Смещение ниже изолинии	По изолинии	Смещение выше изолинии, синдром ранней реполяризации
39. Индекс напряжения	Более 90 усл. ед. в покое и после ортоклинпробы	30–90 усл. ед. в покое и после ортоклинпробы	Менее 30 усл. ед. в покое или после ортоклинпробы

3.3. Сердечно-сосудистая система

ЧСС менее 75 уд./мин у детей младше 7 лет следует расценивать как критическую брадикардию в связи с высокой вероятностью последующего формирования синдрома слабости синусового узла (52% случаев). Она может в течение длительного времени сохраняться на стабильном уровне (25%) и только в 23% случаев со временем учащается, соответствуя нижним значениям возрастной нормы (табл. 2.7, 2.8).

Таблица 2.7

ЧСС у детей дошкольного возраста

Возраст, лет	ЧСС в покое, уд./мин
3	105–110
4	100–105
5	98–100
6	90–95
7	85–90

Таблица 2.8

ЧСС у детей и подростков школьного возраста

Возраст, лет	ЧСС, уд./мин			
	мальчики	девочки	max	min
7	85	88	–	–
8	81	84	–	–
9	79	81	102	58
10	76	78	96	60
11	75	78	96	58
12	74	77	92	58
13	73	77	90	54
14	72	76	96	56
15	72	76	100	50
16	70	74	100	48
17	67	73	93	50

С целью выявления среди детей с пограничной синусовой брадикардией группы риска развития синдрома слабости синусового узла необходимо в обязательный план обследования включать тесты с физической нагрузкой и холтеровское мониторирование с определением минимальных значений ЧСС в дневное и ночное время, продолжительности пауз сердечного ритма.

Дети старше 7 лет с ЧСС ниже 60 уд./мин должны быть подвергнуты углубленному обследованию с целью исключения у них синдрома слабости или подавленного синусового узла. У подобных детей, как правило, наблюдается отсутствие адекватного прироста ЧСС в ответ на физическую нагрузку или синдром тахикардии – эпизоды учащенного сокращения сердца (более 120 уд./мин), сменяющиеся синусовой брадикардией.

3.3.1. Возрастные особенности сердца у детей

Сердце новорожденного округлое. Его поперечный диаметр равен 2,7–3,9 см, длина в среднем составляет 3,0–3,5 см. Предсердия по сравнению с желудочками велики, причем правое значительно больше левого.

Сердце растет особенно быстро в первый год жизни ребенка, длина его увеличивается больше, чем ширина. Отдельные части сердца изменяются в разные возрастные периоды неодинаково: в течение первого года жизни предсердия растут сильнее, чем желудочки. В возрасте от 2 до 5 лет и особенно в 6 лет рост предсердий и желудочков происходит одинаково интенсивно. После 10 лет желудочки увеличиваются быстрее.

Общая масса сердца у новорожденного – 24 г, в конце первого года жизни она увеличивается примерно в 2 раза, к 4–5 годам – в 3 раза, в 9–10 лет – в 5 и к 15–16 годам – в 10 раз. Масса сердца до 5–6 лет больше у мальчиков, чем у девочек, в 9–13 лет, наоборот, она больше у девочек, а в 15 лет – вновь больше у мальчиков.

Объем сердца от момента рождения до 16-летнего возраста увеличивается в 3–3,5 раза, причем наиболее интенсивно возрастает от 1 года до 5 лет и в период полового созревания.

Миокард левого желудочка растет быстрее правого желудочка, и к концу второго года жизни его масса вдвое больше массы правого желудочка. В 16 лет эти соотношения сохраняются (табл. 2.9).

У детей первого года жизни мясистые трабекулы¹ покрывают почти всю внутреннюю поверхность обоих желудочков. Наиболее сильно развиты трабекулы в юношеском возрасте (17–20 лет).

У новорожденных и детей всех возрастных групп предсердно-желудочковые клапаны эластичные, створки блестящие. В 20–25 лет створки этих клапанов уплотняются, края их становятся неровными.

Таблица 2.9

Перкуторные границы относительной сердечной тупости у детей
(Орлова Н.В., Парийская Т.В., 2003)

Возраст, лет	Верхняя граница	Левая граница	Правая граница
До 1 года	II ребро	1–1,5 см снаружи от левой среднеключичной линии в IV межреберье	1 см вправо от правой стеральной линии
2–4	2-е межреберье	0,5–1 см снаружи от левой среднеключичной линии в IV межреберье	0,5–1 см вправо от правой стеральной линии
5–6	Верхний край III ребра	0,5 см снаружи от левой среднеключичной линии в IV–V межреберье	0,5 см вправо от правого края грудины
7	III ребро	По левой среднеключичной линии	0,5 см вправо от правого края грудины
8–10	III ребро	0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии	0,5 см вправо от правого края грудины

¹ Сухожильные образования, выявляемые при эхоКГ как линейные плотные малоподвижные структуры, расположенные преимущественно в левом желудочке и не имеющие связи с клапанным аппаратом. Ведущий синдром – систолический шум средней интенсивности с хордальным оттенком. Течение и прогноз благоприятные при отсутствии угрожающих жизни аритмий.

3.3.2. Артериальное давление (АД)

Правила измерения АД по методу Н.С. Короткова.

• Измерение АД производят после не менее 5 мин отдыха обследуемого, который в течение 1 часа до измерения не должен курить и употреблять кофе.

• Манжета тонометра должна охватывать не менее 80% окружности руки и не менее 40% длины плеча обследуемого. Использование слишком узкой манжеты приводит к ложному завышению АД, слишком широкой – к занижению.

• Середина баллона манжеты должна находиться точно над пальпируемой плечевой артерией; нижний ее край – на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжетой и поверхностью плеча должен проходить палец.

• Середина манжеты должна находиться на уровне 4-го межреберья обследуемого в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лежа (при положении манжеты ниже уровня сердца АД завышается, выше – занижается).

• Мембрана стетоскопа должна плотно прилегать к поверхности плеча в месте максимальной пульсации плечевой артерии (чуть выше локтевой ямки). Головка стетоскопа не должна касаться манжеты или трубок.

• Нагнетание воздуха в манжету должно быть быстрым, выпускание – медленным (2 мм рт. ст. в 1 с).

• При первом обследовании измерение АД производят на обеих руках. Различия уровня АД в левой и правой руках может составлять более 10 мм рт. ст. Более высокое значение точнее соответствует АД, и эту руку следует использовать для последующих измерений и дальнейшего контроля АД.

• Измерения АД выполняют 3 раза с интервалом в 2 мин. При различии более 5 мм рт. ст. или при выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительное измерение АД. Оценивают среднее значение трех измерений.

• Для измерения АД следует использовать калиброванные приборы.

Фазы тонов по Н.С. Короткову.

I фаза – АД, при котором слышны постоянные тоны. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из, по крайней мере, двух последовательных тонов определяется как АДс.

II фаза – появление шума и «шуршащего» звука при выходе воздуха из манжетки.

III фаза – период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.

IV фаза – соответствует резкому приглушению, появлению мягкого «дующего» звука. Эта фаза может быть использована для определения АДд при слышимости тонов до нулевого деления.

V фаза – характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню АДд.

Факторы, влияющие на точность измерения АД:

- размер манжеты (табл. 2.10);
- положение руки обследуемого относительно уровня сердца;

Таблица 2.10

Оптимальная ширина манжеты для измерения АД

Окружность плеча, см	Ширина манжеты, см
5,0–7,5	2,5
7,5–10,0	4,0
10,0–12,5	5,5
12,5–15,0	7,0
15,0–20,0	9,0
20,0–23,0	11,0
23,0–26,0	12,0
27,0–30,0	13,0

- скорость нагнетания воздуха и сдувания манжеты;
- обстановка в помещении (температура, отвлекающие разговоры, шум, неудобный стул и т.п.);
- период отдыха обследуемого перед измерением и интервалы между измерениями;
- употребление кофе, курение менее чем за 1 час перед измерением;
- физиологические потребности.

У детей АД измеряют в положении сидя на руке, поддерживаемой на уровне сердца. Ширина манжеты должна составлять приблизительно 40% от окружности плеча в его средней точке; при обертывании манжета должна покрывать 80–100% окружности руки. Манжету раздувают приблизительно на 20 мм рт. ст. выше точки, при которой исчезает пульс на лучевой артерии, и сдувают на 2–3 мм рт. ст. в 1 с при прослушивании плечевой артерии. Уровень, при котором выслушивают первый стучащий звук (тон Короткова 1), регистрируют как АДс, а уровень, при котором исчезают все звуки (тон Короткова 5) – как АДд.

У детей и подростков для точного диагностирования артериальной гипертензии используют перцентильные распределения показателей АД с учетом возраста, пола и роста (Pediatrics, 1996) – табл. 2.11.

Нормальным АД принято считать соответствие полученных систолического и диастолического АД показателям ниже 90 перцентиля по возрасту и полу. Верхнюю границу нормы, или **«высокое нормальное» АД**, определяют как находящееся между 90 и 95 перцентилями соответственно возрасту и полу; **повышенное АД (гипертензия)** – значения выше 95 перцентиля. При этом учитывают данные, полученные как минимум при трех отдельных измерениях АД.

Выявление повышенного АД в первую очередь ставит задачу определения, является ли гипертензия первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической).

Изменения уровня АД часто встречаются в детской практике: в сторону как его повышения, так и понижения, особенно в пубертатном периоде.

Таблица 2.11

АД, соответствующее 90 и 95 перцентилю в зависимости от возраста и перцентиля роста¹

Возраст, лет	Перцентиль АД	АДс в соответствии с перцентилем роста							АДд в соответствии с перцентилем роста						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
МАЛЬЧИКИ															
1	90	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
2	90	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	05	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
5	90	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
6	90	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
9	90	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95	113	114	115	117	119	121	123	76	77	78	79	80	80	81
10	90	98	99	100	102	104	105	106	73	74	74	75	76	77	78
	95	101	102	104	106	108	109	110	77	78	79	80	80	81	82
11	90	100	101	103	105	107	108	109	74	74	75	76	77	78	78
	95	104	105	107	109	111	112	113	78	79	79	80	81	82	83
12	90	102	103	105	107	109	110	111	75	75	76	77	78	78	79
	95	106	107	109	111	113	114	115	79	79	80	81	82	83	83
13	90	104	105	106	108	110	112	112	75	76	76	77	78	79	80
	95	108	109	110	112	114	115	116	79	80	81	82	83	83	84

¹ **Перцентили** – показатели типа средних по положению в ряду. Они определяются по месту нахождения после того, как все данные будут расположены по восходящей градации по величине изучаемого признака (пятидесятый перцентиль известен под именем медианы).

Если данные сгруппированы в равномерно отстоящие друг от друга интервалы, то для получения значений соответствующих перцентилей используется формула:

$$P_i = Lp_i + \frac{c}{f} e,$$

где Lp_i – нижняя граница интервала, в котором находится соответствующий перцентиль;
 c – число случаев, которые требуется прибавить к кумулятивному ряду случаев доперцентильных интервалов, чтобы получить порядковое число перцентильного случая;
 f – число случаев перцентильного интервала.

Продолжение табл. 2.11

Возраст, лет	Перцентиль АД	АДс в соответствии с перцентилем роста							АДд в соответствии с перцентилем роста						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
14	90	105	106	108	110	111	113	114	76	76	77	78	79	80	80
	95	109	110	112	114	115	117	117	80	81	81	82	83	84	85
15	90	106	107	109	111	113	114	115	77	77	78	79	80	81	81
	95	110	111	113	115	116	118	119	81	79	83	83	84	85	86
16	90	107	108	110	112	114	115	116	79	82	80	81	82	82	83
	95	111	112	114	116	118	119	120	83	83	84	85	86	87	87
17	90	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89
ДЕВОЧКИ															
1	90	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
2	90	99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
3	90	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
4	90	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
5	90	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
6	90	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
7	90	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
8	90	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
9	90	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
10	90	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82

Окончание табл. 2.11

Возраст, лет	Перцентиль АД	АДс в соответствии с перцентилем роста							АДд в соответствии с перцентилем роста						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
	95	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

В 1996 г. Национальной образовательной программой по повышенному артериальному давлению (США) утверждены рекомендации по педиатрическим нормам АД, скринингу, обследованию и лечению детей с гипертензией. Рутинный скрининг рекомендуют проводить всем здоровым детям начиная с 3-летнего возраста по крайней мере один раз в год. АД необходимо также измерять у больных и симптоматичных детей до 3 лет, имеющих повышенный риск гипертензии, вызванный сопутствующими состояниями. Детям с постоянно повышенным артериальным давлением (выше 90 перцентиля) следует провести изучение анамнеза и клинический осмотр для идентификации лежащих в основе гипертензии причин и сопутствующих сердечно-сосудистых факторов риска.

3.3.3. Показатель двойного произведения

В настоящее время в качестве одного из критериев функционального состояния ССС, косвенно отражающего потребность миокарда в кислороде, используют показатель двойного произведения (ПДП):

$$\text{ПДП} = \frac{\text{ЧСС} \times \text{АДс}}{100}.$$

Обычно оценка показателя двойного произведения у детей и подростков осуществляется с помощью данных, приведенных в табл. 2.12.

Таблица 2.12

Значения показателя двойного произведения у детей и подростков

Возраст, лет	Выше среднего	Среднее	Ниже среднего
3	85	100	116
5	85	100	115
6	81	95	105
7	80	92	100
8	76	89	98
9	73	86	95
10	70	88	100
11	70	86	98
12	77	86	99
13	73	85	90
14	74	86	91
15	75	87	93
16	76	88	94

У подростков при осмотре области сердца и крупных сосудов часто можно видеть верхушечный толчок в 5-м межреберье на 0,5–1,0 см кнутри от срединноключичной линии. Визуализация верхушечного толчка у них обусловлена тонкой грудной клеткой, нередко хорошо видна пульсация сонных артерий, особенно при симпатикотоническом типе вегетативной регуляции.

При пальпации верхушечный и сердечный толчок у подростков не усилены, пульс нормального наполнения и напряжения. В покое при нормотоническом типе вегетативной регуляции ЧСС колеблется от 65 до 85 уд./мин, ваготоническом и симпатикотоническом типах ЧСС соответственно меньше 65 и более 85 уд./мин. Однако в течение суток может отмечаться лабильность пульса, главным образом у подростков с вегетативной дисфункцией. Границы относительной сердечной тупости у подростков обычно нормальные. При малом гипозволютивном сердце они уменьшены, а при юношеской гипертрофии левая граница сердца не выходит за пределы срединноключичной линии в пятом межреберье.

3.3.4. Тоны сердца и шумы

(по Орловой Н.В., Парийской Т.В., 2003)

Характеристика тонов сердца включает силу (громкость), тембр и форму.

В норме у детей всех возрастов первый тон звучит на верхушке несколько громче II тона. На легочной артерии (во 2-м межреберье слева) второй тон нерезко акцентуирован, т.е. выслушивается громче, чем на аорте во 2-м межреберье справа от грудины. Этот физиологический акцент может определяться до 10–12 лет.

Ослабление первого тона на верхушке наблюдают при миокардите и недостаточности двустворчатого клапана, усиление (так называемый хлопающий тон) – при митральном стенозе и дефекте межпредсердной перегородки. Усиленный (патологический) акцент второго тона на легочной артерии является признаком гипертензии в малом круге кровообращения, ослабленный – свидетельствует об уменьшении легочного кровотока.

Нарушение конфигурации (формы) сердечных тонов проявляется в виде их раздвоения или расщепления¹.

Ослабление обоих сердечных тонов наблюдают при острой сердечной и сосудистой недостаточности.

Третий и четвертый тоны сердца относят к дополнительным. Тон третий выслушивают в диастолу. Он обусловлен растяжением стенок желудочков под влиянием первой порции крови, поступающей из предсердий. Тон третий очень тихий, чаще его не удается уловить при аускультации, иногда он воспринимается как нежный диастолический шум. Тон четвертый образован сокращением предсердий и напряжением атриовентрикулярных клапанов. Он не определяется при аускультации или воспринимается как слабый звук в диастолу. Усиление не слышимых в норме третьего и четвертого тонов сердца воспринимается

¹ Если оба звука, составляющие тон, различны при выслушивании, это говорит о его раздвоении, если они различаются неотчетливо – о расщеплении.

ется как ритм галопа. Он возникает при тяжелых кардитах, сердечной недостаточности.

У подавляющего большинства детей при выслушивании определяют **шумы в сердце**. Их подразделяют на систолические и диастолические, по происхождению они могут быть органическими и функциональными. Шумы у детей, как и тоны, выслушиваются более звучно и отчетливо. Они различаются по громкости, продолжительности, тембру, зоне максимальной локализации и области преимущественного проведения, связи с систолой или диастолой.

У подростков при аускультации первый тон на верхушке либо нормальной звучности, либо усилен. Усиление первого тона на верхушке наблюдают у подростков с тонкой грудной клеткой и симпатикотоническим типом вегетативной регуляции. Физиологическое расщепление первого тона встречается редко и связано с асинхронным захлопыванием митрального и трикуспидального клапанов, выслушивается это расщепление непостоянно и зависит от фаз дыхания. На основании сердца часто выслушивают физиологическое расщепление второго тона, что наблюдается при асинхронном окончании систолы правого и левого желудочков при относительной узости аорты или легочной артерии. Это расщепление второго тона носит непостоянный характер и к концу пубертатного периода полностью исчезает. Акцент второго тона над легочной артерией может наблюдаться при относительной ее узости и также исчезает к концу пубертата.

Более чем у половины подростков на верхушке и в точке Боткина сразу после второго тона выслушивается физиологический третий тон, который возникает вследствие вибрации желудочков при быстром их наполнении в протодиастоле. Третий тон обычно звучит глуше второго, вследствие преобладания низких частот в его звучании.

В положении стоя и во время физической нагрузки третий тон, как правило, исчезает. Физиологический четвертый тон встречается редко и при аускультации воспринимается как раздвоение первого, поскольку возникает в пресистоле непосредственно перед первым тоном. Его появление связано с усилением систолы предсердий, поэтому его называют предсердным. Четвертый тон чаще встречаются у ваготоников при наличии брадикардии. По-видимому, увеличение кровенаполнения предсердий при брадикардии вызывает усиление их систолы. Четвертый тон, так же как и третий, исчезает в положении стоя, во время и после физической нагрузки.

Следует иметь в виду, что третий и четвертый тоны могут быть патологическими и встречаются у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В этих случаях важна дифференциальная диагностика между физиологическим и патологическим генезом дополнительных тонов.

У здоровых подростков часто выслушивают систолический шум с локализацией в области верхушки сердца и по левому краю грудины (50–60%). По звучанию он мягкий, короткий, значительно уменьшается или исчезает в положении стоя и усиливается после физической нагрузки. Генез шума может быть различным – это усиление кровотока в результате относительного

сужения просвета магистральных сосудов, дисфункция папиллярных мышц при симпатикотоническом типе вегетативной регуляции, наличие ложных хорд и т.д. У большинства подростков к концу пубертатного периода систолический шум исчезает. Сохраняется шум при наличии аномалии развития клапанного аппарата и подклапанных структур.

При аускультации сердца почти у всех подростков определяют дыхательную аритмию, которая становится особенно выраженной при медленном и глубоком дыхании, – на вдохе ритм учащается, а на выдохе урежается вследствие повышения тормозящего влияния блуждающего нерва на ритм сердца в момент выдоха.

Функциональные шумы могут встречаться у практически здоровых детей в различные возрастные периоды.

По пути кровотока из системных вен через сердце к аорте может возникнуть **четыре нормальных шума**.

1. Шум «волчка» (соединение яремной, подключичной и безымянной вен с верхней полой веной) – непрерывный, часто с диастолическим акцентом; лучше всего выслушивается под правой ключицей, может проводиться в верхнюю часть грудной клетки слева; полностью исчезает в положении лежа, что позволяет дифференцировать его с шумом открытого аортального протока или артериовенозной фистулы.

2. Шум на легочной артерии (соединение правого желудочка с легочным стволом) – лучше всего определяется во 2-м межреберье у левого края грудины, может незначительно проводиться вверх и вниз; широкое, фиксированное расщепление второго тона предполагает, что шум является патологическим и может быть вызван дефектом межпредсердной перегородки.

3. Предсердный вибрирующий шум, или шум Стилла (соединение левого желудочка с аортой), более выражен внутри от верхушки или над ней; проводится медиально к нижней и средней трети левого края грудины; обычно имеет значительно более сильный музыкальный компонент, чем любой из остальных нормальных шумов, и часто описывается при помощи определений «вибрирующий», «стонущий», «звучащая струна».

4. Надключичный шум, или шум над сонной артерией (соединение плечеголовных сосудов с дугой аорты), лучше звучит на шее над ключицами, обычно двусторонний; может проводиться вниз в подключичные области.

Кроме того, у детей выделяют еще несколько групп функциональных шумов.

Шумы при вегетативной дисфункции вследствие изменения мышечного тонуса, особенно папиллярных мышц (укорочение или удлинение), что создает условия для неполного смыкания створок клапанов. Чаще такие шумы возникают у подростков, у которых наряду с вегетативной дисфункцией повышена активность щитовидной железы.

Шумы формирования сердца появляются вследствие того, что различные отделы органа растут неравномерно, что приводит к относительному несоответствию размеров камер и отверстий сердца и сосудов, из-за чего возникает турбулентность тока крови и шум. Может иметь место неравномерность от-

дельных створок клапанов и хорд, что вызывает не только временную несостоятельность запирающей функции клапанов, но и изменение их резонансных свойств. Эти шумы наиболее часто выслушивают на легочной артерии у детей преддошкольного и дошкольного, на верхушке – у детей школьного возраста.

Шумы мышечного происхождения обусловлены снижением тонуса папиллярных мышц или всего миокарда. Выслушиваются над верхушкой и в точке Боткина. Они чаще являются следствием неполного смыкания створок клапанов и регургитации крови. Причинами этих шумов являются острые или хронические дистрофические изменения миокарда, нарушения обмена в сердечной мышце (мукополисахаридозы, гликогенозы и т.п.).

Шумы малых аномалий сердца и сосудов относят к пограничным шумам. Это обычно нарушение архитектоники трабекулярной поверхности миокарда или своеобразие расположения хорд, строения папиллярных мышц, небольшие отверстия в перегородках, нерезко выраженные стенозы крупных сосудов и др., создающие турбулентность тока крови, вследствие чего возникают шумы.

В отличие от органических, функциональные шумы занимают ограниченную зону, не проводятся за пределы кардиальной области, нежные по тембру или носят вибрирующий, «струнный» характер. Такие шумы непостоянны, их интенсивность меняется в зависимости от фазы дыхания и положения тела ребенка. Они лучше слышны в положении лежа на спине; в вертикальном положении и после физической нагрузки их интенсивность значительно ослабевает или они вообще прекращаются, им свойственна лабильность во времени – исчезновение или усиление при выслушивании через короткие промежутки времени.

Примечание. Условно дети с функциональными (атипичными) шумами могут быть разделены на три группы:

1-я группа – здоровые дети с безусловно функциональным шумом типа шума формирования или шума легочной артерии;

2-я группа – дети с шумами мышечного происхождения, требующие немедленного или планового обследования;

3-я группа – дети с шумами, требующими динамического наблюдения и контроля гемодинамики.

Органические шумы могут возникать в систолу и диастолу, характеризуются достаточно определенной и постоянной связью звукового феномена с анатомическим субстратом в виде изменений стенок, отверстий или клапанов сердца или перикарда. К ним могут быть отнесены шумы при приобретенных и врожденных пороках сердца и магистральных сосудов, при воспалении эндокарда и перикарда, звуковой феномен (щелчки и шумы проляпса митрального клапана).

Об органической природе шума могут свидетельствовать шумы: диастолические, пансистолические; в конце систолы и сочетающиеся с дрожанием; очень громкие, сопровождающиеся некоторыми нарушениями ССС (асимметрия пульса, щелчки, патологическое расщепление тонов и др.).

Систолические шумы делят на пансистолические, ранние, средние, поздние. Систолический шум возникает при врожденных и приобретенных пороках сердца и сосудов (табл. 2.13).

Таблица 2.13

Принципы дифференциальной диагностики функциональных и органических систолических шумов в сердце

Свойства шума	Функциональный	Органический
Тембр	Мягкий, неопределенный, музыкальный	Жесткий, грубый, дующий
Продолжительность	Короткий, занимает меньшую часть систолы	Длинный, занимает большую часть систолы
Иррадиация	Распространяется мало, не распространяется за пределы сердца	Хорошо распространяется по области сердца и за ее пределами
Изменение при нагрузке	Значительно изменяется, чаще ослабевает	Изменяется мало; если изменяется, то чаще усиливается
Связь с тонами	Не связан	Обычно связан
Регистрация на ФКГ *	Низко- и среднечастотный, занимает меньшую часть систолы, с тонами не связан	Высокочастотный, занимает большую часть систолы, обычно связан с тонами

Диастолические шумы у детей в абсолютном большинстве случаев имеют органический генез и возникают: при недостаточности полулунных клапанов аорты и легочной артерии, стенозе левого и правого атриовентрикулярных отверстий, патологическом сбросе крови в диастолу (дефект аортолегочной перегородки, открытый аортальный проток, общий артериальный ствол при недостаточности клапана трункуса и др.). В отличие от систолических шумов интенсивность диастолических коррелирует с тяжестью порока. Протодиастолический шум характерен для недостаточности полулунных клапанов, мезодиастолический и пресистолические возникают при стенозе предсердно-желудочковых отверстий.

3.3.5. Тоны и шумы при отдельных врожденных пороках сердца

Большинство заболеваний ССС распознается в детском возрасте благодаря хорошей организации здравоохранения. Однако несмотря на это нередкой является поздняя диагностика дефекта межпредсердной перегородки, коарктация аорты, обструкция сосудов левого желудочка.

Например.

Пахомов Е.В., 1979 г.р., МС, по гандболу, консультирован доцентом МАПО Т.С. Гуревич. Занимается гандболом с 16 лет. Тренировки 2 раза в день, 5 дней в неделю. В течение последнего года (после перенесенной герпетической инфекции) появились головокружения, сопровождающиеся тахикардией. Последние три месяца – участились.

* Фонокардиография.

Были проведены обследования: ЭКГ в покое и при физической нагрузке, суточное мониторирование ЭКГ и АД, эхоКГ и доплер (эхоКГ в покое и при физической нагрузке); пролонгированная инфузионная контрастная эхоКГ.

На ЭКГ – реакция на физическую нагрузку неудовлетворительная (уплощение зубца Т).

ЭхоКГ и доплер – соединительнотканная дисплазия сердца, пролапс митрального клапана II, две добавочные хорды левого желудочка, минимальный дефект межпредсердной перегородки, дилатация левого желудочка, левого предсердия, правого желудочка. Неудовлетворительная реакция на физическую нагрузку. При контрастной эхоКГ обнаружено межпредсердное сообщение с транзитным праволевым шунтом и готовностью к парадоксальной эмболии. Показано хирургическое лечение.

Дефект межжелудочковой перегородки. Нарушения гемодинамики при данном пороке обусловлены патологическим сбросом артериальной крови из левого желудочка в правый. Подобное направление сброса крови вызвано более высоким давлением в левом желудочке и более высоким сопротивлением в сосудах большого круга кровообращения. Величина сброса зависит от размеров дефекта и сосудистого сопротивления в большом и малом кругах кровообращения. Однако на сброс крови влияет лишь небольшой дефект, не превышающий половины поперечника аорты. При более крупных изменениях основным регулятором сброса является соотношение периферического сопротивления большого и малого кругов.

Переполнение малого круга кровообращения вызывает в качестве охранительного рефлекса артериальный спазм в легких и, как его следствие, повышение давления в легочной артерии и в других сосудах малого круга. В результате подобной компенсаторной перестройки аппарата кровообращения (повышения легочно-артериолярного сопротивления) сброс крови в малый круг уменьшается. Длительное повышение сопротивления в малом круге приводит к развитию вторичных, дегенеративных и склеротических изменений стенок сосудов и значительной легочной гипертензии. Сброс крови меняет свое направление на обратное, т.е. становится веноартериальным.

Амплитуда и длительность первого тона в большинстве случаев не отклоняются от нормы.

Достаточно характерным признаком является увеличение амплитуды второго тона и его легочного компонента, что связывают с повышением давления в легочной артерии. В стадии гиперволемии правого желудочка сердца и малого круга кровообращения нередко наблюдают выраженное фиксированное расщепление второго тона, что обусловлено удлинением времени опорожнения правого желудочка, а также более ранним закрытием клапана аорты.

Постоянный признак дефекта межжелудочковой перегородки – систолический шум с максимумом в 3–4-м межреберье у левого края грудины. Шум проводится по всей области сердца и особенно хорошо вправо через грудину. Шум возникает вследствие завихрений при токе крови через дефект. Систолический шум тем интенсивнее, чем меньше дефект в перегородке. Его амплитуда уменьшается с развитием легочной гипертензии.

Кроме систолического шума может появляться диастолический (протодиастолический, мезодиастолический или пресистолический в зависимости от механизмов его возникновения).

Примечание. Протодиастолический шум во 2-м и 3-м межреберьях слева у грудины объясняют относительной недостаточностью клапана легочной артерии, обусловленной ее переполнением и расширением (шум Грехема – Стилла).

Изолированный дефект межпредсердной перегородки. Нарушения гемодинамики при данном пороке сердца вызваны сбросом артериальной крови из левого предсердия в правое. Такое направление обусловлено тем, что для тока крови из правого предсердия в правый желудочек создается гораздо меньшее сопротивление, чем для тока крови из левого предсердия в левый желудочек. Это связано с большой растяжимостью правого желудочка в диастолу, большей площадью правого атриовентрикулярного отверстия, хорошей резервной емкостью малого круга. Величина сброса крови зависит от размера и локализации дефекта в перегородке, функционального состояния миокарда правого желудочка и величины сосудистого сопротивления малого круга кровообращения. Градиент давления крови в левом и правом предсердиях может играть роль лишь при небольших размерах дефекта. При больших дефектах градиент давления практически отсутствует. Однако сброс идет в том же направлении – слева направо.

Сброс крови из левого предсердия в правое вызывает переполнение сосудов малого круга кровообращения, а в качестве защитного механизма, уменьшающего поступление крови в легкие, – спазм легочных артериол. Повышение сопротивления кровотоку вначале носит функциональный, обратимый характер. С течением времени оно становится необратимым, сопровождаясь органическими (склеротическими) изменениями стенок артериальных сосудов малого круга кровообращения.

Легочная гипертензия (вследствие повышения систолического и диастолического давления) ведет к перегрузке, гипертрофии, а затем к недостаточности правого желудочка сердца.

Характерен систолический шум с эпицентром во 2–3-м межреберье слева у края грудины.

Происхождение систолического шума при дефекте межпредсердной перегородки большинство исследователей связывают с увеличением кровотока через легочную артерию и возникновением относительного стеноза ее устья.

В отдельных случаях во втором межреберье слева или в пятой точке регистрируют прото- или мезодиастолический шум, редко пресистолический шум.

Происхождение мезо- и пресистолического шума объясняют относительным стенозом правого атриовентрикулярного отверстия, через которое проходит увеличенное количество крови. Подобный шум появляется при значительном сбросе крови.

Протодиастолический шум в проекции клапана легочной артерии связан с относительной недостаточностью этого клапана из-за объемной перегрузки и растяжения устья.

Достаточно характерно (хотя и непостоянно) более выраженное, чем у здоровых, расщепление второго тона (во 2-м межреберье слева от грудины) и усиление его легочного компонента.

Открытый артериальный проток. Нарушения гемодинамики при данном пороке обусловлены патологическим сбросом крови из аорты в легочную артерию. Сброс может достигать 45–75% от минутного объема левого желудочка, что приводит к повышению легочного кровотока. Однако, в отличие от дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, при открытом артериальном протоке происходит объемная перегрузка не правых, а левых отделов сердца (при одновременной нагрузке сопротивлением правого желудочка).

Увеличение поступления крови в легкие приводит к избыточному ее притоку по легочным венам в левые отделы сердца, что увеличивает объем и нагрузку левого желудочка в 3–4 раза. Повышенная нагрузка на левый желудочек вызывает его гипертрофию. В последующем в связи с постепенным развитием легочной гипертензии формируется гипертрофия и правого желудочка. Повышение давления в легочных сосудах вначале возникает как охранительный рефлекс, направленный на ограничение сброса крови из аорты через проток в легочную артерию. Позднее в сосудах малого круга появляются необратимые изменения (утолщение средней и внутренней оболочек), приводящие к сужению просвета сосудов и их облитерации. Гипертензия из функциональной переходит в органическую. В этой стадии сброс крови может приобретать противоположное направление – из легочной артерии в аорту.

Характерен систолодиастолический шум, высокочастотный, с *punctum maximum* во 2-м межреберье слева у края грудины, с проведением в пятую точку, на верхушку и в левую подмышечную область.

Возникновение шума связано с завихрениями крови в открытом артериальном протоке и легочной артерии, где встречаются потоки крови, сбрасываемой из аорты через проток и из правого желудочка. И в систолу, и в диастолу ток крови направлен из аорты в легочную артерию, так как в обеих фазах давление в аорте превышает давление в легочной артерии. На выдохе шум ослабевает вследствие уменьшения притока крови к правым отделам сердца. Иногда при большом артериовенозном сбросе может регистрироваться мезодиастолический и пресистолический шум с эпицентром у верхушки сердца как проявление относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и систолический шум относительной митральной недостаточности.

У части больных регистрируется диастолический шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии (шум Грехема–Стилла).

Появление атипичной формы основного шума может указывать на осложнение порока.

Изолированный клапанный стеноз легочной артерии. Характерны: систолический шум (лучше выраженный во 2–3-м межреберье у левого края грудины), расщепление второго тона, систолический тон изгнания, патологический четвертый тон. Названные признаки встречаются с различной частотой. Из них только систолический шум является постоянным признаком клапанного стеноза легочной артерии. Остальные звуковые феномены или совсем не регистрируют, или же они могут быть разной степени выраженности, что зависит от характера гемодинамических нарушений.

Стеноз устья аорты. При клапанном стенозе имеет место слияние между собой полулунных заслонок клапана, в результате чего образуется одна перегородка куполообразной формы с несколькими отверстиями. Так же как при стенозе легочной артерии, при аортальном стенозе имеется, как правило, постстенотическое расширение аорты.

При подклапанном (инфундибулярном) стенозе заслонки клапана не изменены, но ниже аортального клапана имеется фиброзная складка, суживающая выход из левого желудочка. Эта форма стеноза аорты встречается реже, чем первая. Усиленная работа сердца по преодолению сопротивления в виде стеноза приводит к гипертрофии, а в поздних стадиях – к дилатации левого желудочка.

Характерно наличие систолического шума. Второй тон нормальный или несколько ослабленный. При небольшой степени сужения устья аорты можно регистрировать систолический тон изгнания.

Коарктация аорты. Сужение наблюдается ниже отхождения от аорты левой подключичной артерии. Хотя сужения могут локализоваться в любом участке, начиная от дуги и заканчивая бифуркацией аорты, в 98% случаев они находятся в области ответвления артериального протока. При предуктивном стенозе (инфантильная форма) сужение наблюдается до ответвления артериального протока, эта форма сочетается с другими пороками: дефектом межжелудочковой перегородки, двустворчатым клапаном аорты, транспозицией магистральных сосудов и др. Постдуктивная форма (взрослая), при которой закрыт аортальный проток, имеет лучший прогноз.

АД над уровнем коарктации повышено. Определяют значительный градиент систолического давления между верхними и нижними конечностями. Наличие такого перепада давления ведет к компенсаторному развитию коллатеральных путей кровоснабжения нижней части туловища (обычно внутренняя грудная и межреберные артерии).

У детей старшего возраста заболевание обычно протекает бессимптомно, хотя возможно наличие небольшой утомляемости или слабости в ногах при беге.

Классическими признаками коарктации аорты являются разные на руках и ногах пульс и АД: усиление пульса на верхних конечностях и отсутствие (или ослабление) пульса на нижних, значительно более низкое АД на ногах, чем на руках (в норме на ногах АД на 10–20 мм рт. ст. выше, чем на руках). Выражена пульсация сосудов верхней половины тела, регистрируют приподнимающий левожелудочковый толчок.

3.3.6. Тоны и шумы при отдельных приобретенных пороках сердца

Недостаточность митрального клапана. Ведущим звуковым симптомом со стороны сердца является систолический шум, обусловленный регургитацией крови во время изгнания крови из левого желудочка в левое предсердие через дефект в створках клапана. Систолический шум имеет наибольшую амплитуду на верхушке сердца или в пятой точке. Его интенсивность варьируется, продолжительность составляет не менее $\frac{2}{3}$ систолы. У большинст-

ва лиц интенсивность систолического шума несколько убывает к концу систолы – «веретенообразный» шум, но у многих он обладает почти одинаковой интенсивностью на всем протяжении систолы – «лентовидный» шум. Систолический шум может иметь «музыкальный» оттенок – своеобразную примесь высокого тонкого звука.

Довольно часто амплитуда первого тона снижена.

При выраженной недостаточности митрального клапана важное диагностическое значение придают расщеплению и акценту второго тона на легочной артерии, что может быть объяснено замедлением систолы правого желудочка сердца вследствие повышения давления в малом круге кровообращения и более поздним закрытием клапанов легочной артерии. Имеет значение и более раннее закрытие аортального клапана вследствие более малого объема крови при регургитации ее в левое предсердие.

Третий тон сердца (протодиастолический галоп) при недостаточности митрального клапана регистрируют чаще, чем у здоровых лиц. В механизме его возникновения, очевидно, играет роль не только снижение тонуса сердечной мышцы, но и поступление в левый желудочек избыточного количества крови из предсердий в фазу быстрого наполнения.

Четвертый тон нередко отличается высокой амплитудой, характерной для пресистолического ритма галопа. Эту особенность чаще отмечают у лиц с тяжелым поражением сердца и выраженной недостаточностью кровообращения.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Характерно наличие диастолического шума, высокоамплитудного первого тона и трехчленного ритма сердца, обусловленного наличием щелчка открытия митрального клапана.

Диастолический шум регистрируют лучше на верхушке сердца или в пятой точке, может заполнить всю диастолу или регистрироваться только в начале ее, может усиливаться перед первым тоном (пресистолическое усиление, связанное с деятельностью предсердий). Как правило, пресистолическое усиление лучше выявляют после физической нагрузки и в положении лежа на левом боку. Пресистолический шум может отсутствовать при начальном сужении левого венозного отверстия, мерцательной аритмии и недостаточности кровообращения.

Отсутствие высокоамплитудного первого тона может быть обусловлено тем, что митральный стеноз сочетается с недостаточностью митрального клапана.

Дифференциальный диагноз диастолических сердечных тонов (расщепления второго тона, щелчка открытия и третьего тона) нередко труден. Правильное толкование возможно только при учете всех данных комплексного клинического обследования. Расщепление второго тона лучше выявляют на основании сердца, а щелчок открытия митрального клапана – на верхушке.

Недостаточность клапана аорты. Ведущим аускультативным признаком является диастолический шум различной интенсивности и длительности. Генез этого шума обусловлен неполным смыканием створок полулунного кла-

пана аорты вследствие склеротических деформаций. В диастолу происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.

Диастолический шум начинается сразу после второго тона – «немедленный» диастолический шум. У большинства он продолжителен, занимает почти всю диастолу, несколько убывающий по интенсивности. Иногда шум может быть более коротким. Его особенность – высокочастотный характер и небольшая интенсивность, вследствие чего в ряде случаев его легче выслушать, чем зафиксировать на ФКГ. Диастолический шум регистрируют наиболее отчетливо в 3-м межреберье слева у края грудины, особенно в начале развития недостаточности клапана аорты. При значительной недостаточности клапана аорты, как правило, продолжительность шума и его интенсивность более выражены, он хорошо регистрируется и справа от грудины. В этих случаях может наблюдаться заметное уменьшение второго тона, что можно объяснить значительным разрушением аортального клапана.

Стеноз устья аорты. Вследствие деформации заслонок клапана и сужения устья аорты фиксируют интенсивный, продолжительный систолический шум во 2-м межреберье справа или вверху у грудины. Шум хорошо проводится на всю область сердца, шейные сосуды и спину, начинается сразу после первого тона и может продолжаться до второго тона, т.е. имеет пансистолический характер.

Недостаточность клапана легочного ствола. Регистрируют высокочастотный убывающий диастолический шум после пульмонального компонента второго тона. Дифференциации от диастолических шумов при митральном стенозе и аортальной недостаточности помогают клинические признаки, типичные для указанных пороков.

Недостаточность трехстворчатого клапана. Вследствие неполного закрытия правого атриовентрикулярного отверстия в систолу кровь из правого желудочка возвращается в правое предсердие. Регистрируют систолический шум убывающего характера с максимумом в 4-м межреберье справа. Оценка шума нередко затруднительна, так как рассматриваемый порок обычно формируется уже на фоне других пороков.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия. В диастоле возникает шум, который прослушивают и регистрируют в нижней части грудины или в 4-м межреберье справа. Может быть выявлен дополнительный тон открытия трехстворчатого клапана. Эти звуки обычно менее интенсивны, чем аналогичные звуки при митральном стенозе. Диастолический шум усиливается на вдохе.

3.3.7. Особенности тонов и шумов у спортсменов

Амплитуда первого и второго тонов сердца и их соотношения. В отличие от здоровых людей, не занимающихся спортом, у спортсменов амплитуда первого тона превышает амплитуду второго в области верхушки сердца только у 42% спортсменов, у 8% они равны, а у 50% амплитуда первого тона меньше амплитуды второго.

Расщепление первого и второго тонов сердца. При аускультации сердца у спортсменов чаще, чем у здоровых людей, не занимающихся спортом, определяют три и даже четыре сердечных тона. Появление этих добавочных тонов в одних случаях обусловлено расщеплением первого и второго тонов, в других – появлением третьего и четвертого. При переходе из горизонтального в вертикальное положение частота расщепления первого тона несколько увеличивается. Физическая нагрузка обычно способствует исчезновению расщепления первого и второго тонов. При переходе из горизонтального в вертикальное положение частота расщепления второго тона несколько уменьшается.

Дополнительные третий и четвертый тоны. Третий и четвертый тоны определяют у спортсменов значительно чаще, чем расщепление первого и второго тонов. Дополнительные третий и четвертый тоны у спортсменов регистрируют несколько чаще, чем у здоровых людей, не занимающихся спортом. Дополнительные третий и четвертый тоны в состоянии покоя с большей частотой выявляют у спортсменов, тренировочный процесс которых направлен преимущественно на развитие качества быстроты. В положении стоя частота выявления третьего и четвертого тонов резко уменьшается. После физической нагрузки третий и четвертый тоны (особенно при направленности тренировки на выработку качеств быстроты, ловкости и силы) увеличиваются по частоте выявления и амплитуде.

Функциональные систолические шумы. У спортсменов функциональные систолические шумы определяют чаще, чем у лиц, не занимающихся спортом (по данным разных авторов, от 84 до 92%). Местом наибольшей выраженности функционального систолического шума у спортсменов является область легочной артерии – 45% (область верхушки сердца – 32%, точка Боткина – 23%).

Особенности функционального систолического шума у спортсменов:

- непостоянство и изменчивость в силе, распространении и локализации;
- ослабление в вертикальном положении;
- усиление в горизонтальном положении.

Особенности функционального диастолического шума у спортсменов с дистрофией миокарда. Функциональный диастолический шум иногда регистрируют у спортсменов с дистрофией миокарда преимущественно I стадии.

Особенности подобного функционального диастолического шума:

- 1) наиболее частая локализация – точка Боткина и область верхушки сердца;
- 2) определяется преимущественно в протодиастолу, через 0,06–0,10 с после окончания второго тона;
- 3) никогда не начинается сразу после второго тона;
- 4) его продолжительность составляет $\frac{1}{6}$ – $\frac{1}{3}$ продолжительности диастолы;
- 5) амплитуда составляет не больше $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{5}$ амплитуды первого тона;
- 6) непостоянен.

4. Отдельные синдромы при заболеваниях ведущих систем организма

4.1. Центральная нервная система

При заболеваниях нервной системы наиболее часто наблюдаются следующие синдромы:

- повышения внутричерепного давления¹;
- понижения внутричерепного давления.

Синдром повышения внутричерепного давления чаще возникает при закрытой черепно-мозговой травме или, как ее следствие, – опухолях, реже – при энцефалите и еще реже – при сосудистых поражениях головного мозга.

Повышение внутричерепного давления может быть обусловлено гематомой, опухолью, затруднением венозного оттока из полости черепа, повышенной секрецией цереброспинальной жидкости (ликвора), отеком или набуханием мозга (особенно при блокаде ликворопроводящих путей).

В триаду основных симптомов повышения внутричерепного давления входят:

- головные боли,
- рвота,
- застойные соски зрительных нервов.

Типичная особенность головных болей – наибольшая интенсивность по утрам после пробуждения или непосредственно перед ним.

Характерной особенностью рвоты является ее возникновение на высоте головной боли.

Возникновение (часто внезапное) головной боли и рвоты, особенно в сочетании с головокружением, при быстрой перемене положения головы имеет большое диагностическое значение.

Застойные соски зрительных нервов – объективный и очень доказательный симптом повышения внутричерепного давления.

В отличие от нормы, сосок зрительного нерва в случае застоя увеличен по площади и в объеме; он выстоит в стекловидное тело, имеет серовато-розовый цвет. Артерии соска сужены, вены резко расширены и извиты. Имеется отек по краю соска.

Больные в определенной фазе повышения внутричерепного давления могут жаловаться на временные приступообразные «затуманивания» зрения. В дальнейшем начинается стойкое снижение остроты зрения.

¹ На основе комплексного исследования синдрома доброкачественной внутричерепной гипертензии у 87 детей в возрасте от 3 до 15 лет выделены следующие его диагностические критерии: доброкачественность клинического течения; резидуальный, преимущественно непрогредиентный характер патологии головного мозга; субкомпенсированная гидроцефалия или макроцефалия более чем у 50% больных с небольшим увеличением окружности головы и размеров желудочков мозга по данным КТ или эховентрикулометрии.

Синдром понижения внутричерепного давления может развиваться при рефлекторном угнетении секреции ликвора, черепно-мозговых травмах, переломах костей черепа с истечением спинномозговой жидкости, падении АД и шоке.

Основным клиническим признаком понижения внутричерепного давления является сжимающая головная боль, которая усиливается при переходе в вертикальное положение; могут возникать тошнота и рвота, помрачение сознания, учащение пульса, снижение артериального давления. При низко опущенной голове перечисленные симптомы уменьшаются.

4.2. Сердечно-сосудистая система

При заболеваниях ССС могут быть выделены синдромы:

- кардиалгический,
- аритмический,
- гипертонический,
- гипотонический,
- сердечной недостаточности.

Кардиалгический синдром – боль в области сердца. Его причинами могут быть кардиальные (патология самого сердца) и экстракардиальные (внесердечные) факторы, т.е. заболевания других органов и систем организма.

Кардиалгический синдром, типичный для ишемической болезни сердца (ИБС), связанной с нарушением коронарного кровообращения, характеризуется локализацией боли в средней части грудной клетки, за грудиной (но иногда может возникать и в других местах – нижняя челюсть, внутренняя поверхность левой руки, между лопатками и др.). На очаг болевых ощущений пациент указывает ладонью или сжатым кулаком (а не одним пальцем). Боль обычно появляется во время физической нагрузки, иногда – на фоне психоэмоционального возбуждения, продолжается 3–5 мин. Она утихает после прекращения нагрузки или через 2–3 мин (не позже) после приема нитроглицерина.

Аритмический синдром – нарушение ритма сердца, под которым понимают любой сердечный ритм, отличающийся от синусового изменениями частоты, регулярности, источника возбуждения сердца и нарушением проводимости.

Субъективными признаками аритмий чаще всего являются жалобы на учащенное сердцебиение, появляющееся после небольшой физической или эмоциональной нагрузки, ощущение «перебоев» в работе сердца, чувство «замирания», «остановки» сердца¹.

Гипертонический синдром характеризуется повышением артериального давления, связанным с какой-либо органной, сосудистой или иной патологией.

Гипертензия может быть или одним из проявлений заболеваний различных органов и систем организма (симптоматическая гипертензия), или проявлением гипертонической болезни (см. раздел IV).

Гипотонический синдром характеризуется снижением АД.

Под физиологической гипотонией понимают состояние пониженного АД (ниже 100/60 мм рт. ст. в возрасте моложе 25 лет и ниже 105/65 мм рт. ст. –

¹ Основные виды аритмий – см. раздел IV.

старше 30 лет) у практически здоровых лиц, имеющих хорошее самочувствие и полную работоспособность. При обследовании других патологических изменений не выявляют. Нередко такую гипотонию отмечают у высококвалифицированных спортсменов, иногда у пилотов.

При патологической гипотонии (гипотонической болезни) уже предъявляются некоторые жалобы и проявляются симптомы.

Среди патологических гипотоний выделяют первичную и вторичную.

Вторичная гипотония обусловлена какими-либо хроническими соматическими заболеваниями (туберкулез, железодефицитное состояние, язва желудка, гепатит и др.). Постуральная гипотония характеризуется снижением АД и появлением болезненных симптомов в момент перехода пациента из горизонтального в вертикальное положение.

Синдром сердечной недостаточности возникает в результате уменьшения сократительной способности миокарда. При этом объем венозного притока к сердцу и сопротивление, которое должен преодолевать миокард при изгнании крови в сосуды, превышают его сократительную способность.

Многообразные причины сердечной недостаточности могут быть разделены на две большие группы: первичные заболевания миокарда и вторичные его поражения при патологических изменениях в структуре сердца или кровеносном русле.

Одним из наиболее ранних признаков сердечной недостаточности является тахикардия при средней (привычной) физической нагрузке или после еды, не снижающаяся до нормы в течение 6–10 мин отдыха.

4.3. Система внешнего дыхания

При заболеваниях органов дыхания могут быть выделены синдромы:

- скопления воздуха в полости плевры,
- недостаточности функции внешнего дыхания.

Синдром скопления воздуха в полости плевры возникает при сообщении бронхов с плевральной полостью. Его наблюдают при ряде заболеваний легких, а также острой и тупой травме грудной клетки, сопровождающейся возникновением пневмоторакса (патологическое состояние, при котором между висцеральным и париетальным листками плевры скапливается воздух)¹.

Отмечают одышку, асимметрию грудной клетки за счет увеличения «большой» половины, ослабление ее участия в акте дыхания. При значительном уменьшении дыхательной поверхности легкого к прогрессирующей одышке присоединяются тахикардия и цианоз (синюшность).

Синдром недостаточности функции внешнего дыхания. Одним из первых признаков недостаточности функции внешнего дыхания являются неадек-

¹ В нашей практике наблюдались два случая спонтанного пневмоторакса, возникающего во время тренировок: у КМС по вольной борьбе и у МС по прыжкам на батуте.

Известны случаи семейной формы заболевания – наследственный спонтанный пневмоторакс (наследственная эмфизема). Предполагают, что причиной его является дефицит альфа-1-антитрипсина.

ватные изменения вентиляции – учащение и углубление дыхания даже при сравнительно небольшой для здорового человека физической нагрузке. В некоторых случаях компенсация дыхательной недостаточности осуществляется в основном за счет усиленной работы дыхательной мускулатуры, т.е. изменения механики дыхания.

4.4. Система пищеварения

При заболеваниях органов пищеварения актуально выделить синдромы:

- диспептический,
- абдоминальный (боль в области живота),
- недостаточности кишечного всасывания.

Диспептический синдром представляет собой совокупность признаков, характерных для многих заболеваний ЖКТ, включая заболевания желчного пузыря и печени. К ним относят: отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, чувство переполнения желудка после еды.

Абдоминальный синдром (боль в области живота). Многие заболевания ЖКТ сопровождаются болями в животе, отличающимися по степени выраженности, локализации, иррадиации и сопутствующим признакам.

Для гастрита характерны тупая боль в подложечной области, связанная с приемом пищи.

Для язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки характерны боли в подложечной области, возникающие сразу (язвенная болезнь желудка) или через 1,5–2 часа после приема пищи, голодные, ночные боли (язвенная болезнь 12-перстной кишки), чаще распространяющиеся внутрь к позвоночнику, реже в правое подреберье, область сердца. Боль ослабевает в согнутом положении с притянутыми к животу ногами, при давлении на переднюю брюшную стенку. Рвота приносит облегчение.

При колите наблюдаются чувство давления, тяжести и распирания в животе, боль схваткообразного или ноющего характера по ходу толстой кишки, нередко сопровождающаяся или заканчивающаяся позывами к дефекации.

При поражении поперечной ободочной кишки боль усиливается сразу после еды.

Синдром недостаточности кишечного всасывания – симптомокомплекс, возникающий вследствие расстройства процесса всасывания в тонкой кишке.

Различают первичную и вторичную недостаточность всасывания. Первичная развивается в результате наследственных нарушений тонкой структуры слизистой оболочки кишечной стенки и генетически обусловленного нарушения образования ферментов, вторичная – вследствие приобретенных структурных изменений слизистой оболочки тонкой кишки (острое и хроническое воспаление, резко ускоренное продвижение содержимого тонкой кишки).

Характерны постепенное снижение веса, поносы, расстройство всех видов обмена, дистрофические изменения во внутренних органах, нарушения их

функций, симптомы полигиповитаминоза, снижение содержания гемоглобина в крови, трофические изменения кожи, ногтей, прогрессирующая атрофия мышц, явления недостаточности желез внутренней секреции, общая слабость.

4.5. Система мочевыделения

При заболеваниях системы мочевыделения для медицинского контроля могут быть выделены синдромы:

- отечный,
- почечной артериальной гипертензии,
- мочево́й.

Отечный синдром. Отеки почечного происхождения в большинстве случаев очень характерны и легко отличимы от отеков иного происхождения, в частности сердечных. Они прежде всего возникают в местах с наиболее рыхлой клетчаткой – на веках и лице. Почечные отеки могут быстро появиться, увеличиться и так же быстро исчезнуть. В выраженных случаях они обычно более равномерно распространены по туловищу и конечностям.

Причинами возникновения почечных отеков являются повышение проницаемости стенок капилляров, уменьшение онкотического давления плазмы крови вследствие выделения больших количеств белка с мочой, задержка в крови и тканях ионов натрия.

Синдром почечной артериальной гипертензии. Наблюдают при многих заболеваниях почек, что обусловлено их участием в регуляции артериального давления. Он составляет около 10–12% всех гипертензий. В $\frac{1}{5}$ случаев почечная гипертензия склонна к особенно быстрому и злокачественному течению, в результате которого могут развиваться инсульты с параличами, а также инфаркт миокарда.

Мочево́й синдром. Складывается из изменений общего количества выделяемой мочи, ее удельной плотности и содержания форменных элементов в мочево́м осадке.

Повышенное содержание мочи в сочетании с низкой относительной плотностью (1,010–1,011 и менее) и преимущественно ночным диурезом характерно для функциональной недостаточности почек.

4.6. Система крови

При различных заболеваниях и патологических состояниях возникают неспецифические сдвиги со стороны морфологического состава крови, которые носят название «реактивные лейкоцитозы». Они характеризуются, как правило, увеличением количества лейкоцитов (более $7,5 \times 10^9/\text{л}$), изменением уровня некоторых форм лейкоцитов и появлением в периферической крови их незрелых форм. Чаще всего на фоне инфекционного или неинфекционного воспаления наблюдается рост числа циркулирующих нейтрофилов и их молодых (палочкоядерных) форм.

При заболеваниях системы крови могут быть выделены синдромы:

- анемический,
- лейкоемический (злокачественных новообразований).

Анемический синдром. Состояние, характеризующееся снижением общего количества гемоглобина в крови вследствие нарушения образования эритроцитов и (или) их повышенного расхода. Падение уровня гемоглобина в большинстве случаев (но не всегда) сопровождается снижением количества эритроцитов.

Возникновение анемии серьезно отражается на жизнедеятельности организма. При определенной степени анемизации наблюдается кислородное голодание органов и тканей (гипоксия) и развивается их дистрофия.

В настоящее время выделяют более 50 разновидностей анемий.

В соответствии с происхождением, они представлены группами:

- анемии вследствие кровопотерь (острых и хронических);
- анемии вследствие нарушенного кровообразования (при недостатке в организме железа, необходимого для построения гемоглобина и эритроцитов; витамина В₁₂, необходимого для нормального эритропоэза, при угнетении деятельности костного мозга в результате эндогенного или экзогенного токсикоза и др.);
- анемии вследствие чрезмерного кроворазрушения (гемолитические анемии).

Лейкемический синдром – синдром злокачественных новообразований.

Злокачественные заболевания системы крови носят название гемобластозы.

Выделяют две группы гемобластозов:

- лейкозы,
- гематосаркомы (злокачественные лимфомы).

Лейкозы – опухоли из кроветворных клеток с первичной локализацией в костном мозге; поступление из костного мозга в кровь опухолевых (лейкозных) клеток вызывает возникновение лейкемии как симптома болезни. Различают острые и хронические лейкозы.

Заболевание может начинаться постепенно, с малозаметных симптомов: некоторая слабость, недомогание, быстрая утомляемость, субфебрильная температура; затем состояние больного ухудшается и развивается полная клиническая картина болезни.

Лимфогрануломатоз представляет собой системное заболевание из группы злокачественных лимфом, характеризующихся специфическим поражением лимфатических узлов, селезенки, а затем и других органов. В большинстве случаев первыми часто просматриваемыми симптомами является слабость, общее недомогание. Рано возникает кожный зуд, нередко крайне мучительный, заставляющий больных беспрестанно расчесывать кожу. Появляется повышенная температура, потливость. Нередко первым симптомом, который заставляет обратиться к врачу, является постепенно увеличивающееся припухание какой-либо области, чаще всего шеи, обусловленное увеличенными лимфатическими узлами. Увеличиваются не только поверхностные, но и расположенные в глубине лимфатические узлы.

5. ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА (ОДА)

5.1. Визуальная и физикальная диагностика

Первым этапом обследования ОДА является *осмотр*.

При проведении осмотра обследуемому предлагают раздеться до нижнего белья, снять обувь, стать свободно, ноги вместе или на ширине поперечного размера собственной стопы, руки свободно опущены.

Жироотложение ориентировочно определяют по выраженности и сглаженности костного рельефа по трехбалльной шкале (малое, среднее, большое, или соответственно – 1, 2, 3 балла). При малом жироотложении рельеф костей и сочленений выступает ясно; при среднем рельеф костей не выражен; при большом костный рельеф сглажен, контуры округлые. При специальных (целевых) обследованиях степень жироотложения оценивают по толщине кожно-жировой складки в различных участках тела.

Мускулатуру оценивают по выраженности рельефа и ее тону по трехбалльной шкале. Малая степень развития мускулатуры (1 балл) – слабо выраженный рельеф мышц и их пониженная упругость; большая – четкий рельеф и достаточно выраженная упругость мышц; средняя – промежуточное состояние между двумя оценками.

Костную систему анализируют по состоянию костяка (толстый, тонкий), наличию костных признаков перенесенного рахита (рахитические четки на ребрах, позднее зарастание родничка, изменение формы грудной клетки, ног), правильности осанки или наличию ее функциональных нарушений.

Определяют размеры и форму черепа, соотношение его лицевого и мозгового отделов. Изменения формы черепа могут носить самый различный характер.

При осмотре грудной клетки оценивают ее форму и состояние реберного каркаса. Деформация грудной клетки в виде «груди сапожника» и килевидной грудной клетки может встречаться при рахите или иметь врожденный характер.

При оценке состояния конечностей ребенка определяют длину и соотношение их отделов (например, стопа–голень–бедро), форму ног (О-образная – варусная или Х-образная – вальгусная), установку стопы, наличие деформаций, состояние суставов (в том числе кистей и стоп), форму и длину пальцев рук и ног.

К признакам, подтверждающим наличие сколиотической осанки, относят боковую деформацию позвоночника (остистых отростков), асимметрию плеч, лопаток, складок талии и параспинальных мышц.

Визуально определяют объем, симметричность и конфигурацию суставов. Несимметричность суставов часто указывает на укорочение одной из конечностей. Исключают наличие припухлости сустава при некоторой сглаженности его контуров (чаще это происходит за счет отека периартикулярных тканей или выпота в полость сустава), его деформации – стойкие и грубые изменения

формы (например, при наличии костных разрастаний), деформации сустава – неравномерное изменение конфигурации за счет пролиферативных или экссудативных процессов.

Пальпаторно можно определить локальное повышение температуры над пораженным суставом или ее понижение при наличии синдрома трофических нарушений. В норме температура кожных покровов над коленным суставом ниже, чем над большой берцовой костью. Кроме того, пальпация позволяет выявить болезненность, которая может являться показателем наличия у ребенка синовита.

Очень важно исследование функции суставов при всех пассивных и активных движениях (сгибание и разгибание, отведение, приведение, ротация). Явное несоответствие между объемом активных и пассивных движений позволяет думать о локализации патологического процесса в околосуставных тканях, в то время как одинаковое ограничение объема этих движений характерно для собственно суставной патологии. При обследовании представляется возможным определить как гипермобильность сустава (при синдроме Элерса – Данлоса, синдроме Марфана, семейной гипермобильности суставов), так и ограничение его подвижности (при контрактурах, анкилозах, врожденном вывихе бедра, юношеском эпифизиолизе головки тазобедренного сустава).

В норме у детей в возрасте от 7 до 14 лет угол сгибания в локтевом суставе – до 143°, в коленном – до 150°, в тазобедренном суставе – до 146°, но при этом необходимо учитывать, что пределы движений в различных суставах значительно варьируются в зависимости от пола, возраста ребенка, его конституции и возможной тренированности обследуемых суставов. На практике применяют несколько простых тестов, позволяющих диагностировать гипермобильность суставов.

Особое внимание при осмотре необходимо обратить:

- на синдром короткой шеи, сопровождающийся низким ростом волос;
- крайнюю степень упругости мышц шеи;
- асимметричное напряжение мышц шеи, в частности подзатылочных;
- асимметричное расположение лопаток;
- боковое искривление позвоночника;
- выраженный гипертонус разгибателей спины;
- деформацию позвоночника и ребер;
- асимметрию мышечного валика в грудном и поясничном отделах позвоночника.

Любой из этих симптомов может служить косвенным признаком **аномалии развития позвоночника**.

Расположение на разных уровнях симметричных ориентиров ОДА, таких как ушные раковины, сосцевидные отростки, надплечья, лопатки, соски (диагностически имеет большее значение у мужчин), реберные дуги, углы талии, гребни и ости таза, ягодичные и подколенные складки, лодыжки, может являться признаком боковой деформации позвоночника, проявлением мышечных дисбалансов на различных уровнях и диспластических изменений ОДА.

Изменение физиологических изгибов позвоночника может быть следствием мышечных дисбалансов, проявлением дисплазии соединительной ткани или аномалий развития того или иного отдела позвоночника.

При правильной осанке показатели глубины шейного и поясничного изгибов близки по значению и колеблются в пределах 3–4 см в младшем и 4–4,5 см – в среднем и старшем возрастах. Корпус удерживается прямо, голова поднята, плечи находятся на одном уровне, живот подтянут, ноги прямые.

При сутулости увеличивается глубина шейного изгиба, но сглаживается – поясничного; голова наклонена вперед, плечи опущены.

При лордозе увеличивается поясничный изгиб, сглаживается шейный, живот выпячен, верхняя часть туловища несколько наклонена назад.

При кифозе наблюдается увеличение шейного и поясничного изгибов, спина круглая, плечи опущены, голова наклонена вперед, живот выпячен.

Выпрямленная осанка характеризуется сглаживанием всех изгибов, спина выпрямлена, живот подобран.

Значительное увеличение грудного кифоза может быть проявлением болезни Шейерманна – Мау. Подобные лица нуждаются в дополнительном рентгенологическом исследовании позвоночника в боковой проекции на предмет выявления недоразвития центров окостенения в передних отделах апофизов тел позвонков. Позвонки при этом принимают клиновидную форму, вертикальный размер передних отделов тел позвонков меньше, чем задних.

Уменьшение величины грудного кифоза и поясничного лордоза (синдром выпрямленной спины) также может быть проявлением дисплазии соединительной ткани, но имеет клиническое значение только в сочетании с другими признаками дисплазии.

Дополнительные сведения представляется возможным получить при наклоне обследуемого вперед с опущенной головой и руками. Именно в этом положении при взгляде со стороны спины чаще всего наиболее четко определяются боковые изгибы и прочие деформации позвоночного столба, асимметрии ребер и мышечных валиков, располагающихся вдоль позвоночника. Если при максимальном наклоне вперед и в положении сидя (или лежа) боковые изгибы позвоночника полностью выпрямляются (сглаживаются), то причина подобного искривления таится не в позвоночнике, а в иных структурах ОДА (изменения в области таза, одна нога укороченная и др.). Такое искривление позвоночника иногда называют функциональным сколиозом (Епифанов В.А. с соавт., 2000).

При выполнении наклона вперед определяют также плавность дуги наклона позвоночного столба и очередность включения позвоночных сегментов в движение.

Определенный объем информации позволяет получить и анализ выполнения обследуемым **приседания**. Приседание выполняется из положения стоя, ноги вместе или на ширине стопы, руки поднимаются вперед до горизонтальной линии, пятки не отрываются от пола. Отклонение таза или корпуса влево или вправо при приседании, а также невозможность присесть, не отрывая пяток от пола, позволяет предположить наличие каких-либо морфофункциональных

нарушений в различных отделах ОДА. Это могут быть врожденные или приобретенные ограничения подвижности в различных суставах, функциональное ограничение подвижности в разных отделах позвоночника и таза, дисбалансы мышц тазового пояса и нижних конечностей.

При обследовании ОДА у спортсменов необходимо выявить врожденные аномалии развития, которые в условиях напряженной мышечной деятельности провоцируют возникновение специфических повреждений и заболеваний.

К подобным аномалиям в первую очередь должны быть отнесены:

- малые аномалии развития позвоночника,
- различная длина нижних конечностей,
- изменение формы нижних конечностей,
- изменение величины сводов стопы,
- стопа, поворачивающаяся кнутри при беге (пронация стопы) и др.

Истинную длину нижних конечностей в мануальной медицине измеряют в положении лежа на спине. Регистрируют расстояние от большого вертела бедренной кости до медиальной лодыжки.

В качестве экспресс-метода может быть использована проба Дерболовского, позволяющая дифференцировать функциональное укорочение одной из нижних конечностей и истинное. При выявлении визуальной разницы в длине ног в положении лежа на спине тестируемого просят сесть и, если при переходе в положение сидя данная разница нивелируется, то речь идет о функциональном (обратимом) укорочении ноги. При этом визуальным критерием длины ног является положение медиальных лодыжек.

Обратимое ограничение объема движений в различных отделах позвоночника, связанное с нарушением взаиморасположения внутрисуставных соединительнотканых структур, называют *функциональным блокированием*.

При определении объема активных движений в позвоночнике обследуемому, сидящему на кушетке, предлагают поочередно наклонить голову вперед, назад, в стороны, а также повернуть ее влево и вправо. В норме обследуемый может коснуться подбородком груди, отклонить голову назад на 35° , наклонить ее в стороны на 45° , повернуть на 90° .

Определение объемов пассивных движений в атлanto-затылочном сочленении (C_0-C_1):

Объем пассивного наклона вперед определяют при помощи методики «предкива». Ее суть заключается в следующем. Обследуемый лежит на спине, голова на кушетке. Одна рука обследующего вилкообразно (первым и вторым пальцами) фиксирует заднюю дугу атланта. Другую вилкообразно кладет на лоб. Выполняют наклон головы до ощущения преграды, после чего дополнительно проводят «пружинирование». При наличии функционального блокирования сразу или при проведении «пружинирования» ощущается сопротивление.

Объем пассивного наклона назад определяют при помощи методики «закива». Техника ее выполнения заключается в следующем. Положение обследуемого и одной руки обследующего аналогичны таковым в методике «предкива». Вторая рука обследующего держит подбородок обследуемого. Проводится мак-

симильный наклон головы назад до ощущения преграды и последующее «пружинирование». При наличии функционального блокирования сразу или при проведении «пружинирования» ощущается сопротивление.

Объем пассивного бокового наклона определяют методикой «кива». Обследуемый лежит на спине строго горизонтально, плечи на краю кушетки. Обследующий стоит у его головы, положив ее на свое полусогнутое колено. Руки обследующего расположены таким образом, что первые пальцы находятся на нижней челюсти, а радиальные края вторых – на сосцевидных отростках и затылке. Затем выполняют максимально возможную ротацию головы обследуемого (без смещения от вертикальной оси) с незначительной тракцией. Определение подвижности проводят на стороне противоположной ротации. После этого в положении ротации осуществляют боковой наклон. С этой целью радиальный край верхней ладони производит давление в направлении вниз и краниально, а нижняя ладонь оказывает давление в краниальном направлении. При наличии функционального блокирования ощущается сопротивление.

Определение активных движений в грудном отделе позвоночника. Положение обследуемого – сидя «верхом» на кушетке, кисти рук в замке на затылке. Обследуемый медленно проводит наклоны вперед, назад, боковые наклоны, ротацию. Необходимо следить, чтобы движения осуществлялись строго в заданной плоскости. Обследующий констатирует объем движений, их симметричность, плавность перехода движения от одного сегмента к другому.

С целью выявления функционального блокирования подвздошно-крестцового сочленения оценивают (Левит К. с соавт., 1993):

- симметричность расположения остей подвздошных костей;
- симметричность расположения ягодичных складок;
- симметричность ягодиц по объему;
- тест Жиллета;
- тест на «опережение» (флексионный тест);
- тест «короткой ноги».

Методика проведения теста Жиллета. Обследуемый стоит спиной к обследующему. Подушечки первых пальцев рук обследующего располагаются на задних верхних остях его подвздошных костей. Обследуемому предлагают попеременно согнуть ноги в коленном и тазобедренном суставах. Оценивается симметричность объема движений с обеих сторон.

Методика проведения теста на «опережение» (флексионный тест). Обследуемый стоит спиной к обследующему. Подушечки первых пальцев обследующего располагаются непосредственно под задними верхними остями подвздошных костей. Обследуемому предлагают наклониться вперед. При наличии функционального блокирования в области крестцово-подвздошного сочленения ость на стороне блокирования совершает движение вверх значительно быстрее и в большем объеме, чем на здоровой стороне.

Тест «короткой ноги». Обследуемый лежит на спине с вытянутыми ногами. Измеряют симметрично длину ног по медальным лодыжкам относительно средней линии туловища. При выявлении разницы в длине ног врач берет паци-

ента за руки и переводит его в положение сидя, направляя движение так, чтобы не было смещения тела в сторону, что может исказить положение таза и результат оценки длины ног. Если разница в длине ног в положении на спине меняется при переходе в положение сидя, это свидетельствует о ротации подвздошной кости.

5.2. Мышечное тестирование

Определение функциональной силы отдельных мышц и мышечных групп.

Под функциональной силой понимается способность мышцы в полном объеме выполнять присущие ей функции; она зависит от абсолютной силы мышцы и силы мышц-антагонистов. Определение функциональной силы различных мышц и мышечных групп проводят с целью выявления мышечных дисбалансов, проявляющихся в разнице мышечной силы соименных мышц слева и справа, а также значительной разнице в силе мышц-антагонистов.

Метод функционального мышечного тестирования заключается в том, что используются разработанные и систематизированные специфические движения для отдельных мышц и мышечных групп, названные тестовыми движениями, причем каждое движение совершается с точно определенного исходного положения – тестовой позиции.

По характеру выполнения тестового движения и сопротивлению, которое при этом преодолевается, представляется возможным судить о функциональных возможностях исследуемых мышц.

Особое значение в практике спортивной медицины имеет определение функциональной силы основных постральных мышц, то есть мышц, принимающих участие в поддержании позы (рис. 4). К ним относят: разгибатели позвоночника, ягодичные, подвздошно-поясничные, прямые мышцы живота, мышцы шеи.

Для оценки функциональной силы мышц – разгибателей позвоночника обследуемому, находящемуся в положении лежа на животе, руки вытянуты вперед, предлагают одновременно максимально приподнять слегка разведенные руки и ноги на 10–15 см и удержать данную позу в течение 60 с. Если он не может удержать тело в данной позе 60 с, то состояние расценивают как слабость мышц-разгибателей спины.

Для оценки функциональной силы ягодичных мышц обследуемому предлагают из поло-

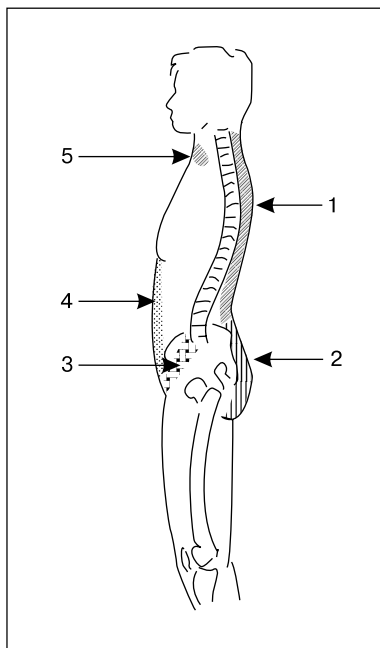


Рис. 4. Мышцы, которым принадлежит основная роль в статике и динамике позвоночника:

- 1 – разгибатель позвоночника;
- 2 – ягодичные; 3 – подвздошно-поясничная; 4 – прямая живота;
- 5 – мышцы шеи

жения лежа на животе (край кушетки на уровне гребней подвздошных костей, ноги опущены, руки впереди, фиксированы за край кушетки) одновременно поднять обе ноги (положение каждой ноги оценивается дифференцированно) выше горизонтальной линии, развести их на 10° и удержать данную позу в течение 60 с. При этом ноги должны быть согнуты в коленных суставах под углом 45° для исключения помощи со стороны двуглавой мышцы бедра, полусухожильной и полуперепончатой мышц. Время удержания данной позы составляет менее 60 с – слабость ягодичных мышц.

Для определения функциональной силы прямых мышц живота обследуемому из положения сидя, руки за головой, ноги максимально согнуты в коленных суставах, предлагается медленно и плавно в течение 45 с перейти в положение лежа. Невозможность медленного опускания тела в течение указанного времени свидетельствует о снижении функциональной силы прямых мышц живота.

Примечание. Большую роль при обследовании представителей многих спортивных специализаций играет также оценка функционального тонуса подвздошно-поясничных мышц, прямых мышц бедра и напрягателей широкой фасции бедра (Левит К., Захсе Й., Янда В., 1993). Для этого обследуемому, находящемуся в положении сидя на краю кушетки, предлагают обхватить руками ногу, согнутую в колене, и максимально привести ее к груди. Затем, не меняя положения, при помощи обследующего он должен медленно лечь на спину.

При укорочении подвздошно-поясничной мышцы другая нога поднимается над горизонталью и ее невозможно прижать вниз. При одновременном укорочении прямой мышцы бедра происходит, кроме того, выпрямление голени.

Если укорочена одна прямая мышца бедра, а подвздошно-поясничная мышца нормальная, то наблюдается только легкое разгибание в коленном суставе.

При укорочении напрягателя широкой фасции происходит легкое отведение ноги от средней линии.

Укорочение прямой мышцы бедра можно проверить изолированно: пациент в положении лежа на животе не может привести пятку к ягодице.

5.3. Определение доклинических признаков остеохондроза (проба В.В. Аршина)

Пациента в положении стоя умеренно (на $10-15^\circ$) наклоняют вперед для слабого натяжения желтой связки позвоночника. Веерообразно раздвинутые второй и третий пальцы левой кисти располагают на позвоночнике обследуемого так, что желтая связка, соединяющая основания остистых отростков, оказывается между ними. Пальцы кончиками (мягко, с небольшим и равномерным надавливанием) соприкасаются с паравертебральными мышцами. Наносится удар медицинским молоточком между пальцами по межостистым промежуткам, начиная с шейного отдела позвоночника и спускаясь вниз до крестца. Удары молоточка на всем протяжении позвоночника – равномерные, легкие, одинаковой силы. При наличии начальных проявлений остеохондроза пальцы ощущают едва уловимое повышение тонуса по сравнению с выше- и нижележащими отделами – «вертикальный дефанс».

Выявляемое приведенным приемом напряжение при отсутствии жалоб и других клинических проявлений остеохондроза служит доказательством ранних признаков развития патологии.



ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Центральная нервная система

Основные параклинические методы диагностики центральной и периферической нервной систем:

Рентгенография черепа применяется в основном для выявления переломов костей свода и основания; позволяет обнаружить также пороки развития черепа, косвенные признаки повышения внутричерепного давления, патологию турецкого седла.

Рентгенография позвоночника информативна при травмах, болевых синдромах в спине и конечностях, опухолевых поражениях позвонков.

Реовазоэнцефалография (РЭГ) используется в диагностике нарушений кровообращения в бассейнах сонных и позвоночных артерий.

Электроэнцефалография (ЭЭГ). Назначают при грубых очаговых поражениях головного мозга (опухоли, инсульт, абсцесс, травма). Данные ЭЭГ используются в основном для целей топической диагностики. При эпилепсии по данным ЭЭГ судят о степени эпилептизации мозга и местоположении фокуса пароксизмальной активности.

УЗИ головного мозга (эхоэнцефалография) – М-эхо. Диагностика внутривentricular кровоизлияний, опухолей и других объемных процессов в головном мозге на предварительном этапе обследования или когда недоступны компьютерная томография или ядерно-магнитная резонансная томография головы.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) – новый, информативный метод диагностики заболеваний сосудов головы и шеи. Методика включает исследование сонных, подключичных и позвоночных, а также магистральных артерий головного мозга.

Рентгеновская компьютерная томография и ядерно-магнитная резонансная томография позволяют выявить патологические изменения в черепе и позвоночнике, очаговую патологию головного и спинного мозга сосудистого и опухолевого генеза.

Электронейромиография, или стимуляционная электромиография, – диагностика заболеваний периферической нервной системы и нервно-мышечных нарушений.

Лабораторные методы: исследование спинномозговой жидкости (давление, содержание белка, глюкозы, лейкоцитов, эритроцитов, бактерий, специфических клеток).

1.1. Реовазоэнцефалография

Реовазоэнцефалография – широко распространенный метод исследования мозгового кровообращения, который потеснила в последнее время доплерография сосудов мозга, хотя на самом деле эти методы не исключают, а дополняют друг друга. Отмечена ограниченная информативность метода транскраниальной доплерографии при патологии шейного отдела позвоночника, так как в состоянии функционального покоя получаемые значения часто находятся в пределах границ нормы.

Проводят РЭГ в покое и с нагрузочными функциональными пробами (повороты, наклоны головы, гипервентиляция и компрессия сонных артерий), что позволяет оценить: степень кровенаполнения сосудов головного мозга, сосудистый тонус и венозный отток из полости черепа, эффективность сосудистой терапии у детей с головными болями, головокружениями, обмороками, патологией зрения и другими заболеваниями, в том числе хроническими.

Важны, как правило, следующие параметры РЭГ: амплитуда РЭГ-волны, коэффициент асимметрии кровенаполнения, дикротический и диастолический индексы. Остальные параметры в детском возрасте обычно мало изменяются и не играют существенной роли в оценке мозгового кровотока.

Примечание. Каротидный компрессионный тест. Несмотря на большое значение нарушений ауторегуляции в патогенезе поражений мозга до последнего времени в клинической практике отсутствовала безопасная, дешевая и быстрая методика определения резерва мозгового кровообращения при снижении системного артериального давления. Точное измерение диапазона ауторегуляции требует постоянной регистрации мозгового кровотока в условиях индуцированной системной гипотензии, что не всегда приемлемо, особенно в повседневной практике.

Явление ауторегуляции может быть оценено по факту гиперемических изменений после более или менее длительного периода регионарной гипотензии, вызванной временной окклюзией магистрального сосуда. Пальцевая компрессия сонной артерии на шее вызывает снижение перфузионного давления во внутренней сонной и средней мозговой артериях на $52 \pm 11,4$ и $32,2 \pm 16,3\%$ соответственно. После прекращения компрессии отмечается преходящее повышение мозгового кровотока вследствие компенсаторной вазодилатации, или «преходящий гиперемический ответ», который может быть использован в качестве индикатора ауторегуляции.

Каротидный компрессионный тест – достоверный, воспроизводимый способ полуколичественной оценки резерва ауторегуляции. Он может быть использован для оценки тонуса резистивных сосудов бассейна средней мозговой

артерии как одного из важнейших показателей функционального состояния системы мозгового кровообращения. Безопасность проведения компрессии сонной артерии на шее доказана в нескольких исследованиях, в том числе у больных с поражениями магистральных артерий шеи. Средняя продолжительность компрессии составляет 4,8–1,8 с, или 5,5–1,8 сердечных цикла.

Актуальность исключения вертебробазилярной недостаточности у детей подтверждают многочисленные исследования. Если при цефалгиях у взрослых сосудистую патологию выявляют в 100% случаев (при этом в 94% патология обусловлена стенозом позвоночных артерий), то при обследовании здоровых школьников основной причиной нарушения кровотока выступает нестабильность шейного отдела позвоночника – 56% случаев у подростков и 37,6% у детей 9–11 лет.

При осмотре у этих детей выявляют защитное напряжение шейно-затылочных мышц, болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков, неправильное стояние плеч, крыловидные лопатки. По данным спондилограмм у них отмечены частые костные изменения: сколиоз грудного или поясничного отделов позвоночника, нестабильность в шейном отделе. РЭГ свидетельствует, как правило, о недостаточности мозгового кровообращения. Раннее выявление вертебробазилярной недостаточности и ее причин, своевременное лечение – факторы, предотвращающие выраженные проявления этой тяжелой патологии, могущей привести к инвалидизации в трудоспособном возрасте.

Комплексное обследование детей должно включать: методику клинического вертеброневрологического обследования, адаптированного к детскому возрасту; спондилографию шейного отдела (с применением трансоральной проекции и функциональных нагрузок); РЭГ с функциональными нагрузками и транскраниальную доплерографию.

1.2. Электроэнцефалография

Электроэнцефалография – метод регистрации биопотенциалов головного мозга.

В настоящее время появились новые приемы записи и анализа биоэлектрической активности. Приборы цифровой регистрации ЭЭГ имеют целый ряд преимуществ перед «бумажной» ЭЭГ. Главное из них – возможность ремонта. ЭЭГ записывают в базовом варианте, а система может превратить его в любой другой, интересующий врача. «Прогоняя» один и тот же участок записи через разные монтажи, цифровая ЭЭГ дает максимально полную информацию, что существенно улучшает качество диагностики. Представляется возможным изменить развертку по горизонтали (скорость) и вертикали (амплитуду) не только во время записи, но и при просмотре ЭЭГ. Кроме того, современные приборы позволяют получить частотные и амплитудные карты, спектры и т.д. Удобно хранение архива на оптических дисках, что особенно важно для педиатрии (отсутствуют ограничения на сроки хранения информации).

В свете закона о нозологической неспецифичности показателей ЭЭГ только два направления использования ЭЭГ считаются традиционно сложившимися: при грубых очаговых поражениях головного мозга (опухоли, инсульт, абсцесс, травма); при эпилепсии.

Для различных возрастов характерны не только особенности фоновой ЭЭГ, но и ее реакции на функциональные нагрузки: звуковые и зрительные стимулы, гипервентиляцию.

При оценке эпилептоподобных знаков на ЭЭГ у детей в покое следует учитывать степень их выраженности в соотношении с возрастными нормами. Особую осторожность в случаях подозрения на эпилепсию следует проявлять при оценке результатов гипервентиляции у детей: в 2,5% случаев на ЭЭГ здоровых детей могут регистрироваться типичные эпилептоидные разряды.

С другой стороны, выявление измененной биоэлектрической активности мозга у детей, считавшихся практически здоровыми, свидетельствует о необходимости расширения показаний для проведения ЭЭГ детям в процессе их роста и развития.

1.3. Ультразвуковая доплерография

УЗДГ – информативный метод диагностики заболеваний сосудов головы и шеи. Не имеет побочных эффектов, лучевой нагрузки и противопоказаний, может быть использован у детей с 4–5 лет (при условии их адекватности и способности спокойно лежать в течение 15–20 мин).

Методика включает исследование сонных, подключичных и позвоночных, а также магистральных артерий (особенно при проявлении вертебробазилярной недостаточности).

Допплерография позволяет достаточно точно определить степень поражения сосудистого русла, оценить клапанный аппарат вен, экстравазальное влияние, мешающее адекватной гемодинамике (наличие внутричерепной гипертензии, сдавление сосудов близлежащими тканями).

Проведение исследования широко показано детям от 7 лет и подросткам с проявлениями перинатальной энцефалопатии, нарушениями сна, быстрой утомляемостью, головными болями, головокружениями.

Примечание. Дальнейшим развитием доплеровского метода является *дуплексное сканирование*, которое, в отличие от «слепого доплера», позволяет увидеть сосуд на всем протяжении, оценить его размер, проходимость, наличие изгибов и петель; ход позвоночных артерий и вен в позвоночном канале, воздействие на кровоток в сосуде окружающих тканей (костных, мышечных, лимфатических); скорость кровотока по позвоночным сплетениям и прямому синусу (проявление венозной дисциркуляции в полости черепа и косвенные признаки внутричерепной гипертензии).

Сфера применения данного метода очень широка: сосуды головы и шеи, аорта и ее ветви, сосуды внутренних органов и малого таза, полового члена, конечностей.

Дуплексное сканирование служит главным скрининговым (отборочным) методом выявления любой патологии сосудов, не уступая по информативности ЯМРТ и КТ-ангиографии.

1.4. Суммарная и стимуляционная электромиография

Суммарная и стимуляционная электромиографии позволяют выявлять детей с первичной патологией и наследственными заболеваниями нервно-мышечной системы, а также дифференцировать различные демиелинизирующие заболевания. Обследование детей с энурезом, врожденной косолапостью, укорочением нижних конечностей, нижним вялым параличом позволяет выявлять аномалии развития сегментарного аппарата пояснично-крестцового отдела спинного мозга (миелодисплазию).

2. Дыхательная система

Основными методами диагностики функционального состояния дыхательной системы являются:

- **спирометрия (спирография) и пневмотахометрия** – исследование легочных объемов и интенсивности легочной вентиляции;
- **пикфлоуметрия** – определение механики дыхательного акта (позволяет индивидуально оценивать максимальный поток выдоха);
- **импульсная осциллометрия** позволяет диагностировать характер вентиляционных нарушений, устанавливать обструкцию центральных, периферических дыхательных путей и дыхательных путей, расположенных вне грудной клетки;
 - рентгенологическое обследование;
 - эндоскопия бронхов (бронхоскопия);
 - **лабораторные методы:** анализы мокроты.

Среди методов обследования легких наиболее распространены спирометрия и пневмотахометрия. Оба метода используют в многочисленных приборах, регистрирующих кривую «поток – объем форсированного выдоха жизненной емкости легких».

2.1. Исследование легочных объемов и интенсивности легочной вентиляции

К легочным объемам относят:

- дыхательный объем (ДО) – объем воздуха, поступающий в легкие за один вдох при спокойном дыхании;
- резервный объем выдоха ($PO_{\text{выд.}}$) – максимальный объем воздуха, который человек может выдохнуть после спокойного выдоха;
- резервный объем вдоха ($PO_{\text{вд.}}$) – максимальный объем воздуха, который человек может вдохнуть после спокойного вдоха;
- жизненную емкость легких (ЖЕЛ) – максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха (ЖЕЛ равна сумме резервных объемов вдоха, выдоха и дыхательного объема; ее величи-

на зависит от пола, возраста, длины и массы тела, окружности грудной клетки);

- остаточный объем (ОО) – объем воздуха в легких после максимального выдоха;
- общую максимальную емкость легких (ОЕЛ) – объем воздуха в легких после максимального вдоха.

Примечание. При отсутствии спирографа ЖЕЛ измеряют водяными и сухими спирометрами различных типов. Закрыв нос зажимом или пальцами, испытуемый делает максимальный вдох, а затем постепенно (за 5–7 с) выдыхает в спирометр. Обязательно 2–3-кратное повторение процедуры измерения. Из полученных результатов выбирается максимальный. Следует рекомендовать при вдохе сделать небольшую паузу, а затем, не выдыхая, произвести 2–3 дополнительных вдоха. После выдоха в спирометр следует также максимально освободить легкие от воздуха дополнительными выдохами. Полученная величина ЖЕЛ называется фактической (ФЖЕЛ). Она измеряется в литрах или миллилитрах и сравнивается с должными величинами (ДЖЕЛ).

Показатели интенсивности легочной вентиляции:

- минутный объем дыхания (МОД) – произведение дыхательного объема на частоту дыхания в минуту;
- максимальная вентиляция легких (МВЛ), или «предел дыхания», – объем воздуха, который может «провентилироваться» легкими при максимальном напряжении дыхательной системы;
- резерв дыхания (РД) – показатель, определяющийся по формуле:

$$\text{РД} = \text{МВЛ} - \text{МОД}.$$

В норме резерв дыхания составляет не менее 85% МВЛ.

Примечание. При отсутствии спирографа МВЛ определяют с помощью мешков Дугласа для сбора воздуха или специальных газовых часов (счетчиков) при форсированном дыхании в течение 10 с (данную величину умножают на 6). Полученную фактическую величину МВЛ сравнивают с должной МВЛ (ДМВЛ).

- Коэффициент резервных возможностей дыхания (КРД) – показатель, отражающий резервные возможности системы внешнего дыхания. КРД рассчитывают по формуле:

$$\text{КРД} = \frac{(\text{МВЛ} - \text{МОД}) \times 100}{\text{МВЛ}}.$$

КРД ниже 70% указывает на значительную степень снижения функциональных возможностей системы дыхания.

Приведение показателей внешнего дыхания к условиям ВТРС. Все объемные показатели внешнего дыхания (в том числе ЖЕЛ и МВЛ) принято приводить к условиям альвеолярного газа – система ВТРС (ВТ – температура тела, Р – окружающее атмосферное давление, S – полное насыщение водяными парами). С этой целью все показатели, полученные при температуре данного помещения, умножаются на соответствующий коэффициент.

Формулы для расчета основных показателей системы внешнего дыхания у детей и подростков представлены в *табл. 3.1 и 3.3*.

Примечание. При использовании пневмотахометров у детей берут трубку диаметром датчика не 20 мм, а 10 и показания снимают с внешней шкалы.

Для расчета должного объема форсированного выдоха за 1 с у детей используют формулы И.С. Ширяевой и Б.А. Маркова (1973):

$$\text{ДОФВ}_1 (\text{л}) \text{ для мальчиков} = 3,78 \times \text{рост (м)} - 3,18;$$

$$\text{ДОФВ}_1 (\text{л}) \text{ для девочек} = 3,30 \times \text{рост (м)} - 3,79.$$

Таблица 3.1

Формулы расчета ЖЕЛ (ДЖЕЛ) у детей и подростков

Контингент обследуемых, единицы измерения ДЖЕЛ	Формула расчета ДЖЕЛ
Дети, мл	Возраст (годы) × 200 (приблизительно)
Мальчики, мл	40 × рост (см) + 30 × вес (кг) – 4400
Девочки, мл	40 × рост (см) + 10 × вес (кг) – 3800
Мальчики, л	4,53 × рост (м) – 3,9 (при росте от 1,0 до 1,65 м)
Мальчики, л	10,0 × рост (м) – 12,85 (при росте 1,65 м и выше)
Девочки, л	3,75 × рост (м) – 3,15
Мальчики, л	3,90 × ДОО (ккал) / 1000 – 2,3
Девочки, л	4,59 × ДОО (ккал) / 1000 – 3,2

Таблица 3.2

Формулы для расчета должных величин МВЛ (ДМВЛ), л/мин, у детей и подростков

Контингент обследуемых	Формула расчета ДМВЛ
Мальчики	99,1 × рост (м) – 74,3
Девочки	92,4 × рост(м) – 68,0

Таблица 3.3

Формулы для расчета значений пневмотахометрических показателей на входе и выдохе ($\text{МОС}_{\text{вд.}}$ и $\text{МОС}_{\text{выд.}}$) у детей и подростков

Контингент обследуемых	Показатель	Формула
Мальчики	$\text{МОС}_{\text{выд.}}$	4,72 × рост (м) – 3,80
	$\text{МОС}_{\text{вд.}}$	5,14 × рост (м) – 4,29
Девочки	$\text{МОС}_{\text{выд.}}$	4,73 × рост (м) – 3,86
	$\text{МОС}_{\text{вд.}}$	5,27 × рост (м) – 4,66

Объективно оценить показатели форсированного выдоха представляется возможным только у детей старше 6 лет, так как обследуемые младше не способны методически правильно выполнять глубокий форсированный выдох.

2.2. Выявление нарушений вентиляционной функции легких

Выделяют обструктивные и рестриктивные нарушения вентиляционной функции легких, а также их комбинацию. Обструктивные нарушения обусловлены изменением бронхиальной проходимости, а рестриктивные – легочной растяжимости.

Диагностика рестриктивных вентиляционных нарушений возможна только при определении структуры общей емкости легких методом общей плетизмографии или методом разведения инертного газа (чаще гелия) в закрытой системе. Этими приборами должны оснащаться крупные диагностические центры и пульмонологические стационары.

Для выявления обструктивных нарушений и выяснения их обратимости используют **пробы с дозированными ингаляционными бронхолитиками**. Оценку бронхолитического ответа проводят по динамике показателя $ОФВ_1$, поскольку он имеет самую высокую воспроизводимость. Пробу считают положительной, если значение $ОФВ_1$ увеличилось на 150 мл или на 12% и более по отношению к исходному значению.

Для выявления бронхиальной астмы физического усилия используют лабораторное нагрузочное тестирование.

М. Дебелич (1990) предлагает следующие модели нагрузок:

- 1) стандартизированная нагрузка на велоэргометре (например, 2 Вт на 1 кг массы тела на протяжении 6 мин);
- 2) стандартизированная нагрузка на эргометре типа бегущей дорожки (например, 8 км/ч при нарастании, равном 5%, на протяжении 6 мин);
- 3) свободный бег на плоской поверхности (6 мин).

Лабораторное тестирование, согласно Kule et al. (1992), следует проводить при температуре 72° по Фаренгейту и относительной влажности не более 40%. Интервал между последней ингаляцией и тестом должен быть не менее 4 часов, а после приема теофиллиновых препаратов – 24 часа. Если юный атлет уже имел в день проведения теста тяжелую тренировочную нагрузку, то период между последним случаем бронхоспазма, вызванного спортивной нагрузкой, и тестом должен составлять минимум 4 часа.

Степень тяжести бронхоспазма оценивают путем расчета снижения мощности выдоха или форсированной ЖЕЛ (наиболее информативен первый показатель) в % в постнагрузочный период по сравнению с состоянием покоя:

- снижение на 10–25% – легкая форма бронхоспазма физического усилия;
- снижение на 25–35% – умеренная форма;
- снижение на 35–50% – от умеренной до тяжелой формы;
- снижение более 50% – тяжелая форма.

Вышеперечисленные показатели рекомендуется регистрировать трижды: в состоянии покоя, после 2 мин нагрузки и каждые 3 мин в течение 15 мин восстановления.

3. Система пищеварения

К основным методам диагностики функционального состояния системы пищеварения относятся:

- **контрастная рентгенография** (пищевод, желудок, 12-перстная кишка, толстый кишечник, желчный пузырь);
- **эндоскопия** (пищевод, желудок, 12-перстная кишка, толстый кишечник);
- **УЗИ** (желудок, печень, желчный пузырь, кишечник, поджелудочная железа);
- **лабораторные методы**: анализы желудочного сока, содержимого 12-перстной кишки и кала;
- **pH-метрия** (позволяет регистрировать секрецию водородных ионов в динамике);
- **КТ и ЯМРТ** (дифференциальная диагностика очаговых заболеваний печени).

3.1. Рентгенография

Важное преимущество метода – высокое пространственное разрешение. Некоторые диагностические методики, такие как оценка характера двигательной активности кишечника или других отделов пищеварительного тракта, определение локализации инвагинации или инородного тела, практически невозможны без рентгенологического обследования.

В клинической практике метод наиболее распространен при оценке моторики органов пищеварения. Обычно после рентгеноскопии желудка изучают пассаж бария по кишечнику. В норме тощая кишка начинает заполняться бариевой массой через 25–30 мин после ее приема, подвздошная – через 1,5–2 часа; в слепую кишку барий поступает через 3–4 часа. Заполнение всей толстой кишки происходит приблизительно за 24 ч, а полное ее опорожнение длится от 48 до 72 часа. Рентгенолог имеет возможность ориентировочно оценить тонус кишки, перистальтику. Основное ограничение – необходимость повторного рентгеновского облучения больных¹.

Рентгенологические исследования активно применяют для визуализации желчного пузыря и желчных путей при их контрастировании. Методики отличаются в зависимости от способов введения контрастных веществ.

При пероральной холецистографии обследуемый принимает per os один из контрастных препаратов (холевид, иопогност, цистобил). Желчь концентрируется, наличие в ней контрастного вещества позволяет визуализировать желчный пузырь. После употребления обследуемым желчегонного завтрака при

¹ Традиционное рентгенологическое обследование в настоящее время претерпело значительные изменения. В последние годы стала бурно развиваться **цифровая рентгенология**, что позволило повысить радиационную безопасность, получать изображения безукоризненного качества, резко сократить сроки постановки диагноза.

динамическом наблюдении за величиной пузыря можно получить представление о его эвакуаторной функции. Уменьшают диагностические возможности метода снижение всасывания в кишечнике, нарушение поглотительно-выделительной функции гепатоцитов, блокада желчного пузыря и протоков опухолью или камнем.

Во время проведения чрескожной чреспеченочной холангиографии проводят пункцию печени специальной иглой. После попадания в один из крупных внутрипеченочных протоков в него вводят контрастное вещество (гипак, урографин, кардиографин). При этом хорошо контрастируются внепеченочные желчные протоки, что позволяет выявить их обтурацию, ее уровень, а нередко и причину обструкции.

При лапароскопической холангиографии контраст вводят в желчный пузырь во время лапароскопии. Достигается хорошее контрастирование пузыря и протоков.

3.2. Ультразвуковое исследование

В настоящее время наиболее распространенным инструментальным методом исследования пищеварительной системы является ультразвуковое сканирование органов брюшной полости. С его помощью оценивают состояние не только паренхиматозных, но и полых органов, контролируют уровень кровотока, а также проводят диагностические и лечебные пункции.

Многолетний опыт использования этого метода диагностики у детей позволил определить возрастные особенности различных органов, что в свою очередь значительно облегчает диагностику врожденных (в первую очередь) и приобретенных заболеваний.

Современная ультразвуковая диагностика позволяет различать с высокой точностью объекты размером менее 2 мм, оценивать кровоток и кровоснабжение не только в крупных сосудах, но и в небольших артериолах и венах внутренних органов.

Для исследования органов брюшной полости применяют методику сложного ультразвукового сканирования, когда изображение внутренних органов соответствует их реальным размерам и состоянию.

Эхография дает возможность:

- установить размеры печени, состояние ее капсулы, паренхимы, сосудов портальной системы;
- определить расположение, величину и форму желчного пузыря, толщину его стенок, наличие конкрементов, полипов, опухолей пузыря;
- оценить состояние общего желчного, пузырного, печеночного протоков и печеночных желчных ходов;
- выявить спленомегалию.

В последние годы стали широко использовать ультразвуковой метод визуализации желудка, поскольку доказано, что увеличение толщины слизистой оболочки антрального отдела, частичная утрата слоистости его стенки, а также неровность внутреннего контура стенки желудка патогномичны для фазы

обострения хронического гастрита, что подтверждено морфологическими исследованиями.

Частая эхографическая находка у детей (далеко не всегда сопровождающаяся субъективными жалобами) – деформация желчного пузыря. Для достоверной оценки формы пузыря исследование следует проводить строго натощак. При выявлении деформации выполняют полипозиционное сканирование, исследования в орто- и клиностазе, что позволяет дифференцировать лабильный характер перегиба, который практически не имеет клинического значения.

Эхографическая картина острого холецистита у детей встречается редко и принципиально не отличается от таковой у взрослых. Редкими находками в детском возрасте являются конкременты и полипы желчного пузыря.

У детей достаточно часто встречаются изменения паренхимы поджелудочной железы («реактивный панкреатит»). Эхографические изменения, характерные для панкреатита (неравномерное повышение эхогенности в виде мелкоочечных эхогенных фокусов), наблюдают у детей на фоне кишечной инфекции, ОРВИ, при экссудативном диатезе, бронхиальной астме и пр. Собственно острый панкреатит в этом возрасте является чрезвычайно редкостью; он характеризуется диффузным или очаговым понижением эхогенности ткани железы.

Червеобразный отросток с воспалительными изменениями визуализируется в виде структуры овальной формы с четко дифференцированными слоями. Диаметр его – от 8 мм и выше. В стенке отростка в некоторых случаях фиксируют низко резистивный артериальный кровоток (в неизменном червеобразном отростке резистивный индекс артериального кровотока обычно выше 0,7).

У детей, поступивших в клинику с подозрением на острый аппендицит, часто встречается мезаденит (воспалительная трансформация мезентериальных лимфоузлов) и целый ряд других заболеваний и патологических состояний. Ранее (до широкого внедрения метода УЗИ в клиническую практику) диагноз после исключения острой хирургической патологии нередко формулировали как «ОРВИ с абдоминальным синдромом», «кишечная колика» или «острый мезаденит». В настоящее время, учитывая, что чувствительность УЗИ в диагностике острого аппендицита составляет 80%, а специфичность его достигает при этом 98%, данный метод играет огромную роль при необходимости дифференциации абдоминального синдрома у детей после клинического исключения острого аппендицита.

Примечание. Е.Б. Ольхова и В.Е. Щетинин (2004) приводят следующие данные. УЗИ, после проведения которого были госпитализированы дети с диагнозом «подозрение на острый аппендицит», позволил диагностировать у них заболевания:

- изменения поджелудочной железы,
- мезаденит,
- острый аппендицит,
- деформацию желчного пузыря,
- цистит, цистоуретрит,
- гинекологическую патологию,
- аномалии развития почек,

- пиелонефрит,
- хронический пиелонефрит и нефролитиаз,
- кишечную инвагинацию,
- калькулез, полипоз желчного пузыря, отключенный желчный пузырь,
- опухоли (почек, забрюшинные),
- гепатит, острый холецистит,
- портальную гипертензию,
- инородное тело 12-перстной кишки.

Эхографическая картина мезаденита выявляется при УЗИ органов брюшной полости в правой подвздошной области и / (или) несколько выше; при этом определяются лимфоузлы с воспалительными изменениями, которые выглядят как единичные или множественные (часто – конгломерат) неправильно-округлой формы образования с ровными, четкими контурами, пониженной эхогенности. Максимальные размеры лимфоузлов у детей при банальном мезадените достигают 25–28 мм. Обычно в конгломерате имеются 2–3 крупных лимфоузла, к которым прилежат многочисленные более мелкие.

Острое воспаление лимфоузла проявляется изменением его формы (он становится более округлым) и диффузным понижением эхогенности, при доплеровском исследовании определяется гиперемия лимфоузлов в виде усиления сосудистого рисунка со снижением резистивного индекса артериального кровотока до 0,6 и ниже. По мере стихания остроты воспалительного процесса эхогенность лимфоузлов повышается, форма становится уплощенной, лимфоузлы постепенно (неделями, иногда месяцами) уменьшаются в размерах и исчезают.

В подростковом возрасте нередкой находкой при УЗИ органов брюшной полости являются гинекологические заболевания (чаще всего это объемные процессы кистозного или солидного характера в проекции яичников).

Частой ультразвуковой находкой являются и патологические состояния органов мочевыделительной системы. Цистит как причину абдоминального синдрома примерно с одинаковой частотой определяют как у девочек, так и у мальчиков. В некоторых случаях при этом имеет место дилатация дистальных отделов мочеточников с явлениями уретрита. Острый пиелонефрит выявляют чаще у девочек; при этом наблюдаются утолщение и двуконтурность лоханки (отек) на фоне нарушения кортико-медуллярной дифференцировки за счет отеочно-инфильтративных изменений паренхимы почки.

3.3. Компьютерная томография и ядерно-магнитная резонансная томография

КТ, а в последние годы ЯМРТ, используют для дифференциальной диагностики очаговых заболеваний печени. Выявляют объемные процессы – кисты, абсцессы, гемангиомы, опухоли.

Информативность КТ при диффузных заболеваниях печени и патологии желчного пузыря не выше, чем УЗИ. Однако новое направление спиральной томографии, позволяющее создавать трехмерные модели полых органов, на-

ходит все более широкое применение в педиатрии. Так называемая виртуальная эндоскопия, основанная на компьютерной обработке полученных скенограмм, позволяет диагностировать объемные образования в стенках полого органа, дифференцировать воспалительные процессы, строить пространственные модели различных отделов ЖКТ.

3.4. Эндоскопия

Наиболее показательным и наглядным методом исследования ЖКТ является эндоскопия. Исследование может быть проведено детям с момента их рождения.

Современные технические возможности позволяют осматривать слизистую оболочку стандартными 110-сантиметровыми аппаратами на значительном отрезке – до 90 см тощей кишки после связки Трейца и приблизительно столько же при осмотре подвздошной кишки. Эндоскопия позволяет не только визуально оценивать состояние слизистой оболочки, но и проводить различные манипуляции – взятие биопсии, удаление полипов, остановку кровотечения, введение лекарственных препаратов в слизистую оболочку.

Вместо монокулярных фиброэндоскопов все более широкое применение находят видеоэндоскопические системы с возможностью прижизненной микроскопии слизистой оболочки. При этом изображение можно зафиксировать на различных носителях и использовать в дальнейшем при катamnестическом наблюдении.

Совершенно новым методом визуального исследования слизистой оболочки, который только начинает делать первые шаги в детской гастроэнтерологии, является **«капсульная видеоэндоскопия»**. Суть ее заключается в том, что изображение поверхности всех отделов ЖКТ фиксируется видеокапсулой, имеющей источник света, питания, миниатюрную видеокамеру, и передается на специальный приемник. За 8 часов нахождения видеокапсулы в организме производится более 50 тыс. снимков, которые в дальнейшем анализируются с помощью специальной компьютерной программы. Данный метод исследования значительно облегчает диагностику таких заболеваний, как синдром мальабсорбции, болезнь Крона, а также уточнение локализации возможных источников кровотечения или роста опухоли.

3.5. Методы оценки секреторной функции желудка

Традиционный способ изучения и оценки секреторной функции желудка – **желудочное зондирование с помощью тонкого зонда**.

Один из самых простых, но в то же время достаточно информативный метод исследования в арсенале детского гастроэнтеролога – **pH-метрия**. Современные зонды для pH-метрии имеют незначительный диаметр и не только не вызывают отрицательных эмоций при проведении исследования у детей разного возраста, но и практически не оказывают механического раздражения на слизистую оболочку, повышая тем самым достоверность исследования. Как

правило, они имеют несколько датчиков, что позволяет одновременно определять кислотность среды на разных уровнях.

Данные, которые можно регистрировать в течение целых суток, обрабатывают с помощью современных компьютерных программ, позволяющих создавать трехмерные графики и модели профиля кислотности среды в разных отделах ЖКТ. Наиболее распространена методика с двумя электродами: один измеряет рН в зоне главных желудочных желез, второй – в антральном отделе желудка (таким образом, характеризуются два компонента желудочной секреции – кислотный и щелочной).

В тех случаях когда желудочное зондирование противопоказано и рН-метрия невозможна, прибегают к *ориентировочным беззондовым методам оценки секреторной функции желудка*. Речь идет об ацидотесте и гастротесте, когда пациент принимает препарат *рег ос*, а затем по изменению цвета мочи дают оценку кислотности: «низкая», «нормальная» и «повышенная».

По такой же градации оценивают кислотность методом *гастрохромокопии*. Во время гастроскопии слизистую орошают специальной краской и по изменению цвета слизистой дают заключение об уровне кислотности.

Примечание. Современные системы уже не ограничиваются только регистрацией кислотности среды. Последние модификации аппаратов наряду с кислотностью измеряют состояние мышечного тонуса, а также позволяют проводить миостимуляцию физиологических сфинктеров. Изменения давления регистрируют с помощью баллоно-кимографического метода, методом открытых катетеров, радиотелеметрическим методом. Существует также методика электрогастрографии, когда биопотенциалы желудка регистрируют с поверхности тела с помощью специальных приборов – электрогастрографов. Наиболее точным и физиологичным является радиотелеметрический метод, когда в полость кишки вводят капсулу, регистрирующую внутриполостное давление и передающую результаты в виде радиосигналов.

Исследование двигательной функции желудка не нашло широкого применения в клинике. Показатели, характеризующие моторику желудка, чаще всего используют в клинико-фармакологических и научных исследованиях. В диагностическом плане они имеют большое значение для распознавания стеноза привратника, а также некоторых форм опухолей желудка.

3.6. Методы определения *Helicobacter pylori*

Золотым стандартом диагностики *Helicobacter pylori* является **морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки**. Использование специальных красителей позволяет визуализировать микроорганизмы в слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки.

Гистологический метод удобен тем, что обнаружение *Helicobacter pylori* происходит параллельно с морфологической диагностикой воспалительно-деструктивных гастродуоденальных заболеваний, однако результаты, как правило, отсроченные. В этой связи наиболее приемлем такой метод диагностики инфекции, как *цитологическое исследование мазков – отпечатков биоптата слизистой оболочки желудка*, полученного при эндоскопии.

Для немедленной диагностики проводят *уреазный тест*, основанный на свойстве *Helicobacter pylori* (отличающем его от других кампилобактеров) – уреазной активности. Сразу после проведения эндоскопии биоптат помещают в специальный тест-раствор, что позволяет выявлять микроорганизмы по изменению окраски – от слабо-розовой до красной. Вариант уреазного теста – стандартный *де-нол-тест*.

Бактериологические методы выращивания чистой культуры отличаются высокой специфичностью, но технически сложны, так как требуют культивирования в микроаэрофильных условиях на плотных питательных средах до появления колоний микроорганизмов.

Методики, основанные на оценке гуморального иммунного ответа организма на внедрение Helicobacter pylori, – реакции агглютинации, связывания комплемента, иммуноферментный анализ с обнаружением в капиллярной крови антител класса IgG не требуют биопсии и достаточно чувствительны. К их недостаткам относят невозможность определения сроков инфицирования из-за инертности ответа иммунной системы, а также вероятность гипердиагностики вследствие перекрестных реакций с антигенами кампилобактеров других видов.

Разработан иммуноферментный метод определения концентрации антигена *Helicobacter pylori* в кале.

Для быстрой и неинвазивной диагностики используют *полимеразную цепную реакцию (ПЦР-тест)*, с помощью которой можно определить ДНК возбудителя. Реакция позволяет не только диагностировать инфекцию, но и в более ранние сроки оценить эрадикацию (через 2 недели после эрадикационной терапии).

Перспективно также использование *дыхательных тестов*, однако они требуют специальной аппаратуры.

Примечание. Колонизация эпителия слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки *Helicobacter pylori* является одним из основных факторов возникновения хронического воспаления, называемого гастритом типа В. На фоне гастрита типа В образуются пептические язвы желудка и 12-перстной кишки. Исследования последних лет показали, что развитие гастрита и язвы желудка связано в первую очередь с колонизацией слизистой оболочки токсигенными штаммами *Helicobacter pylori*, в то время как колонизация нетоксигенными штаммами только в небольшом проценте случаев приводит к развитию этих заболеваний.

Токсигенность штаммов обусловлена продукцией вакуолярного цитотоксина, синтез которого связан с продукцией белка с молекулярной массой 120 000–128 000, кодируемого геном *Coag A (cytotoxin-associated gene A)*. Присутствие токсигенных штаммов – важный фактор перерождения язвы в аденокарциному.

В настоящее время основной метод, позволяющий выявлять токсигенные штаммы, – бактериологический.

В последние годы разработаны три вида тест-систем, диагностирующих *Helicobacter pylori*:

- 1) На основе праймеров к последовательности 16S-рРНК, позволяющих идентифицировать *Helicobacter pylori* как вид.
- 2) на основе праймеров к последовательности *Coag A*-гена;

3) на основе праймеров к последовательности *Vac*-гена, кодирующего синтез вакуолярного токсина.

Две последние тест-системы выявляют токсигенные штаммы *Helicobacter pylori*. Материалом для исследования служат биоптаты слизистой оболочки желудка или кал.

3.7. Методы диагностики дисбактериоза кишечника

- **Бактериологический анализ** – определение состава фекальной микрофлоры, отражающей микробный состав дистальных отделов кишечника (наиболее доступный метод, однако недостаточно точный).

- **Биохимический экспресс-метод** определения протеолитической активности супернатантов фекалий.

- **Высоковольтный электрофорез** на бумаге по обнаружению: аланина, 5-аминовалериановой и β -аспартиллизина, β -аспартилглицина, γ -аминомасляной кислот и др.

- **Ионная хроматография** – определение биогенных аминов, желчных и карбоновых кислот, ароматических соединений.

- **Газожидкостная хроматография** – обнаружение в фекалиях летучих жирных кислот (уксусной, валериановой, капроновой, изомасляной и др.).

- **Исследование микрофлоры в биоптате тощей кишки**, полученном в ходе эндоскопического исследования (наиболее точный метод, однако в силу технических сложностей не может быть повседневным)¹.

Плотность бактерий в различных отделах ЖКТ:

- желудок – менее 1 тыс. в мл;
- тощая кишка – менее 10 тыс. в мл;
- подвздошная кишка – менее 100 тыс. в мл;
- ободочная кишка – менее 1 триллиона в мл.

3.8. Методы диагностики функционирования поджелудочной железы

Диагностировать нарушения функционирования поджелудочной железы (и, в частности, панкреатическую недостаточность) невозможно только с применением клинических методов обследования. В арсенале гастроэнтеролога имеется целый ряд инструментальных методов, позволяющих оценить состояние органа.

Наиболее информативный метод изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы – **зондирование** двухканальным зондом с целью опре-

¹К сожалению, приходится констатировать слабость позиций традиционных клинических представлений о микрофлоре кишечника прежде всего из-за неполной информации о микробиоценозе:

а) из нескольких сотен видов микробов, населяющих кишечник, анализируется всего 10–15 видов, попадающих в фекалии;

б) не учитывается мукозная и тонкокишечная микробная флора;

в) ряд полученных результатов не поддается трактовке (широкие колебания и быстрая изменчивость состава микробной флоры толстой кишки).

деления показателей панкреатической секреции в базальных условиях и после введения различных раздражителей в дуоденальном содержимом. Стимуляторами панкреатической секреции являются 0,5% раствор соляной кислоты, растительное масло, глюкоза, прозерин и интестинальные гормоны (секретин и панкреозимин). В норме после введения стимуляторов секреция поджелудочной железы и активность ферментов увеличиваются в 2–3 раза; при недостаточности функции железы они остаются стабильными.

Ультразвуковое исследование выявляет диффузное или локальное увеличение размеров железы, изменение эхоплотности паренхимы в виде гиперэхогенности (возможны чередование участков гипер- и гипоехогенности, неровность контуров), кистозные образования.

Томография (КТ, ЯМРТ) – высокоэффективный инструментальный метод, позволяющий определить изменение размеров и структуры поджелудочной железы, наличие кист, очагов некроза и обызвествления.

«Золотой стандарт» инструментальной диагностики заболеваний поджелудочной железы – **эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография**. Однако эта методика имеет ряд противопоказаний, нередко она провоцирует обострение панкреатита, в связи с чем проводить ее следует только в условиях специализированных клиник.

Верификацию диагноза и достоверную оценку состояния поджелудочной железы проводят только по результатам специфических тестов и анализов, определяющих функциональные особенности деятельности поджелудочной железы и ее нарушения.

Тесты для определения состояния поджелудочной железы. Существует множество различных тестов для определения состояния поджелудочной железы; из них наибольший клинический интерес представляют следующие.

Провокационные тесты проводят с применением лекарственных препаратов, стимулирующих деятельность поджелудочной железы – секретина, панкреозимина, прозерина, глюкозы.

Прозериновый тест – определение содержания амилазы в моче после стимуляции деятельности поджелудочной железы прозеринном. Утром натощак собирают первую порцию мочи. После этого подкожно вводят 0,05% раствор прозерина из расчета 0,1 мл на год жизни ребенка, а после 10 лет – 1 мл на введение. Мочу собирают каждые 30 мин в отдельные сосуды в течение 2 часов. В порциях определяют уровень амилазы. У здоровых людей он составляет 12–64 мг/мл, при этом амилаза мочи после введения прозерина повышается, достигая максимума через час, затем снижается до первоначального уровня к исходу второго часа. Концентрация фермента может увеличиваться не более чем в два раза от исходной величины.

Тест с глюкозой (двойная нагрузка с глюкозой) – определение уровня амилазы при введении глюкозы, стимулирующей секрецию панкреатического сока. Перед исследованием из рациона ребенка в течение 3–5 дней исключают пищу, богатую жирами. В день исследования ребенок принимает натощак 10% раствор глюкозы из расчета 1 г/кг массы тела, но не более 50 г на прием. Повторный прием такой же дозы раствора глюкозы назначают через час. Уровень амилазы

проверяют натошак и через каждые 30 мин после нагрузки глюкозой в течение 2–3 часов. При наличии воспалительных изменений в поджелудочной железе после первой или второй нагрузки глюкозой отмечается гиперамилаземия; при этом уровень амилазы постепенно снижается к концу исследования. Снижение уровня амилазы после нагрузок глюкозой свидетельствует об истощении функциональных возможностей поджелудочной железы.

Непрямые методы исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Копроскопия – визуальное исследование кала. При нарушениях функции поджелудочной железы кал содержит большое количество жиров, поэтому он блестящий, вязкий, пачкающий; микроскопически в нем определяют повышенное содержание нейтрального жира.

Рентген-пленочный тест – ориентировочный метод определения активности трипсина в кале. При нормальной протеолитической активности кал, нанесенный на рентгеновскую пленку, вызывает на ее поверхности появление пятен – «просветлений». Отсутствие на поверхности пленки просветлений в низких разведениях (1:20 и меньше) свидетельствует о панкреатической недостаточности.

Йодлиповый тест. Принцип метода состоит в том, что при приеме внутрь йодлипол (жировое вещество – липол и йод) под действием панкреатической липазы превращается в свободный йод, выделяющийся с мочой. По концентрации йода в моче судят об активности панкреатической липазы. При недостаточности панкреатической липазы йод в моче не обнаруживается или регистрируется только в разведении 1:2.

Биохимические исследования крови, мочи, кала. При проведении этих тестов определяют активность некоторых ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой – амилазы, липазы, фосфолипазы A₂, трипсина, эластазы.

Традиционный тест – **определение уровня амилазы в сыворотке крови** (норма – 12–32 мг/мл). При обострении хронического панкреатита этот показатель увеличивается в 1,5–3 раза (иногда это повышение бывает кратковременным и поэтому не всегда определяется в момент исследования). При остром поражении поджелудочной железы уровень амилазы в сыворотке крови достигает максимума ориентировочно через 12 часов. Уровень амилазы не считается специфичным маркером поражения поджелудочной железы (может повышаться при заболеваниях других органов и систем).

Норма содержания липазы в сыворотке крови – 0,2–0,4 мЛ, трипсина – 98,2–229,6 нг/мл.

Одним из основных способов определения состояния поджелудочной железы является **секретин-панкреозиминный тест**. При этом определяют уровень бикарбонатов и ферментов после внутривенного введения секретина и панкреозимина (прямая стимуляция поджелудочной железы).

При нормально функционирующем органе уровень определяемых показателей составляет:

- бикарбонаты – не менее 70 ммоль/л;
- амилаза – не менее 12 000 ед./ 30 мин;

- трипсин – не менее 3 ед./30 мин;
- липаза – не менее 65 000 ед./ 30 мин;
- стеаторий – не более 7 г/сут.

Для оценки состояния поджелудочной железы, особенно для диагностики тяжелых состояний (муковисцидоз), используют также **сывороточный панкреолауриловый тест** (непрямая стимуляция поджелудочной железы). Уровень холестеролаэстеразы в норме – не менее 4,5 мкг/мл.

При выраженных поражениях поджелудочной железы может быть использован **фекальный химотрипсиновый тест**. Однако он имеет ряд недостатков: низкую чувствительность, техническую сложность проведения (химотрипсин разрушается при пассаже по кишечнику), перекрестную реактивность с ферментными препаратами (для проведения теста необходимо отказаться от энзимотерапии не менее чем на 72 часа). Тест положителен, если уровень химотрипсина в кале ниже 3 ед./г.

Наиболее перспективными в настоящее время могут считаться исследования по определению эластазы.

Сывороточный эластазный тест обладает чувствительностью 96% и специфичностью 96%. Особенно чувствителен он при остром панкреатите или обострении хронического. Нормальный уровень эластазы в сыворотке крови не превышает 3,5 нг/мл; при нарушении функции органа он выше 35 нг/мл. Этот тест может быть использован для диагностики острого панкреатита через несколько дней после клинической манифестации приступа, а также после проведенной ретроградной панкреатохолангиографии – даже при отсутствии клинических признаков заболевания.

Чувствительность **фекального эластазного теста** составляет 100%, специфичность – 96%. Легкость выполнения, сохранение активности эластазы при пассаже по кишечнику, отсутствие перекрестных реакций с ферментными препаратами, возможность использования у детей любого возраста выводят его на ведущее место среди всех диагностикумов по определению состояния поджелудочной железы (кроме того, образцы кала сохраняют стабильность при температуре 20 °С в течение 7 дней, а при температуре 4 °С – до 30 дней). В норме уровень эластазы в кале не должен быть ниже 200 мкг/г. Уровень эластазы от 200 до 100 мкг/г оценивают как умеренную недостаточность поджелудочной железы; менее 100 мкг/г – как выраженную панкреатическую недостаточность.

4. Система мочевыделения

Основные параклинические методы диагностики функционального состояния системы мочевыделения:

- **рентгенография** (обычная и контрастная);
- **УЗИ-исследование;**
- **компьютерная томография;**

- **радиоизотопная нефрография;**
- **лабораторные методы:** исследование мочи.

УЗИ почек позволяет определить их размер и структуру, выявить расширение чашечно-лоханочной системы¹, нефросклероз, врожденные аномалии (например, удвоение почки), гидронефроз и гидроуретер, мочевые камни.

УЗИ мочевого пузыря позволяет установить толщину его стенки и форму (исследование проводят при наполненном мочевом пузыре), обнаружить расширение мочеточника и объем остаточной мочи.

Примечание. При расширении мочеточника с целью исключения пузырно-мочеточникового рефлюкса проводят *микционную цистоуретрографию*.

При удвоении верхних мочевых путей у детей в настоящее время используют *эндоскопический метод диагностики пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса*, который в совокупности с результатами рентгенорадиологических исследований позволяет получить информацию о варианте рефлюкса в удвоенную почку, состоянии слизистой мочевого пузыря и уретры, выраженности латерализации и виде эктопии устья «рефлексирующего» мочеточника, размерах и конфигурации устья, а также форме треугольника Лъето, влияющей на выбор лечебной тактики.

Раньше для исследования почечной гемодинамики при гидронефрите у детей использовали рентгенологические и радиоизотопные исследования. Сегодня с этой целью в подавляющем большинстве случаев применяют ультразвуковую доплерографию почечной артерии, дуплексное сканирование в импульсно-волновом доплеровском режиме с помощью секторного датчика, работающего на частоте 3,5 МГц. Применяют боковой или задний доступы в горизонтальном положении ребенка на боку или на животе. Визуализацию почечной артерии проводят в месте отхождения от брюшной аорты в проекции ворот почки за ее контурами на поперечном срезе. Запрашиваемый объем помещают в просвет основной почечной артерии под контролем видео- и характерного аудиосигнала. Запись проводят с коррекцией угла при получении сигнала, максимального по громкости и амплитуде. Качественную оценку доплеровских частот осуществляют по характеру огибающей кривой и концентрации частот не менее чем в трех сердечных циклах.

5. Диагностика венерических заболеваний и инфекций, передающихся половым путем (ИППП) у детей

Консультирование ребенка с подозрением на ИППП должны проводить специалисты, имеющие навыки обследования детей и получения необходимого клинического материала. При обследовании на первом этапе важное значение имеет исследование анамнеза, как медицинского, так и социального, что осуществляется с согласия родителей ребенка или лиц, представля-

¹ При расширении чашечно-лоханочной системы может потребоваться экскреторная урография.

ющих его интересы (ст. 32 «Согласие на медицинское вмешательство» Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан). При изучении анамнеза заболевания особое внимание следует уделить наличию у ребенка аллергических и кожных заболеваний, могущих привести к гиперемии и отечности в области половых органов. Кроме того, необходимо выяснить, нет ли в анамнезе инфекционных заболеваний мочеполовых органов, проверить состояние ЖКТ (запоры, кровотечения), расспросить о наличии соматических заболеваний, патологиях матери (в первую очередь, гинекологических). Изучение анамнеза и последующее обследование необходимо проводить таким образом, чтобы по возможности не травмировать ребенка. Это требует не только знания характерных клинических признаков, но и психологических аспектов, особенностей гинекологии и урологии детского возраста.

Существует классификация критериев определения сексуального насилия, включающих в себя сомнительные, вероятные и достоверные признаки, которые врач может выявить путем осмотра аногенитальной области ребенка и проведения дополнительного лабораторного обследования (Адамс Дж.А., 1999).

В соответствии с этой классификацией к *сомнительным признакам* наличия половых контактов в анамнезе относят визуальные изменения аногенитальной области (эритема, гиперпигментация, кровоточивость тканей при заборе материала, утолщение девственной плевы, влагалищные выделения, анальные трещины и др.), которые могут быть клиническими проявлениями других заболеваний (энтеробиоз, глистная инвазия, сахарный диабет, неспецифический вульвовагинит, запоры и др.), особенно при отсутствии указания в анамнезе ребенка на совершение сексуального насилия. В эту группу отнесены также признаки ВПГ 1 в области наружных половых органов и аногенитальные бородавки.

Достоверными признаками, указывающими на половые контакты, являются: глубокие разрывы девственной плевы либо отсутствие ее ткани и тканей перианальной области (более 50%), обнаружение спермы в или на половых органах ребенка, беременность, культурально подтвержденный диагноз гонореи; сифилис, подтвержденный лабораторно, при исключении врожденного; ВИЧ (при исключении возможности перинатальной передачи либо передачи через загрязненные иглы и во время переливания крови), даже при отрицании ребенком факта совершенного насилия.

Для постановки диагноза гонококковой, хламидийной инфекции и урогенитального трихомониаза необходимо проведение культурного исследования. Такие методы диагностики, как иммуноферментный ПЦР, ПИФ, не должны изолированно использоваться для диагностики ИППП у детей. При этом положительные результаты исследования желательнее подтвердить методом, в основе которого лежит другой механизм идентификации возбудителя.

Верификация диагноза гонококковой инфекции у детей должна базироваться на выделении *N. gonorrhoeae* с помощью стандартного культурального метода исследования. Некультуральные тесты на гонорею, включая окраску по Граму, ДНК-зонды или ИФА, без культурального исследования использовать неце-

лесообразно. Образцы из влагалища, уретры, глотки или прямой кишки необходимо исследовать на селективных средах. Все предполагаемые изоляты *N. gonorrhoeae* должны быть точно идентифицированы по крайней мере с помощью двух тестов, основанных на разных принципах (например, биохимические, серологические или ферментативные свойства возбудителя). Выделенные штаммы рекомендуют сохранять для дополнительного или повторного исследования и в юридических целях.

Диагностика трихомонадной инфекции базируется на обнаружении *T. vaginalis* одним из следующих методов:

- микроскопическое исследование (нативного препарата либо препарата, окрашенного 1% раствором метиленового синего, или по Граму);
- культуральное исследование.

Учитывая высокий процент ложноположительных результатов при изолированном микроскопическом исследовании окрашенных препаратов, большинство авторов рекомендуют подтверждать диагноз трихомониаза у детей культуральным методом.

Лабораторная диагностика урогенитального хламидиоза базируется на использовании различных методов: иммуноферментный метод иммунофлуоресценции, ДНК- и РНК-гибридизации, ПЦР. В лабораторной диагностике хламидийной инфекции в детском возрасте основным является культуральный метод выделения *C. trachomatis*, особенно при подозрении на наличие половых контактов в анамнезе. Согласно зарубежным рекомендациям по ведению пациентов с ИППП, на сегодняшний день культуральное исследование для идентификации *C. trachomatis* – единственный тест, результаты которого учитывают органы юриспруденции в отношении возможного сексуального насилия над детьми.

В любом случае положительный результат необходимо подтвердить тестом, в основе которого лежит другой механизм выявления возбудителя.

Диагностика урогенитального кандидоза у детей не отличается от таковой у взрослых. Ее проводят на основании данных клинического, микроскопического и культурального исследований. Микроскопическое исследование позволяет не только выявить наличие *Candida* с преобладанием вегетирующих форм гриба – мицелия и почкующихся дрожжевых клеток, но и оценить состав микрофлоры влагалища (патогенных и условно-патогенных микроорганизмов) и выраженность лейкоцитарной реакции.

6. Диагностика нарушений роста

6.1. Диагностика дефицита гормона роста у детей

Оценку дефицита гормона роста у детей с низкорослостью (низкорослость определяют как отставание в росте более чем на два стандартных отклонения (СО) ниже среднего значения в популяции) следует начинать только после

того, как рассмотрены и, соответственно, исключены другие возможные причины задержки роста¹.

6.1.1. Клинические и антропометрические критерии

- Выраженная задержка роста (рост ниже среднего значения $> 3CO$).
- Рост ниже среднего значения роста обоих родителей $> 1,5CO$.
- Рост ниже среднего значения $> 2CO$ и скорость роста за 1 год ниже среднего значения $> 1CO$ для хронологического возраста или снижение стандартного отклонения роста за 1 год $> 0,5$ для детей старше 2 лет.
- При отсутствии явной низкорослости скорость роста ниже среднего значения за 1 год $> 2CO$ или $> 1,5CO$ ниже средней сохраняется в течение 2 лет.
- Наличие признаков внутрочерепного повреждения.
- Симптомы пангипопитуитаризма (дефицита гипофизарных гормонов).
- Неонатальные симптомы и признаки дефицита гормона роста.

Примечание. Интерпретацию антропометрических данных проводят на основе обновленных релевантных стандартов для каждой популяции. По возможности рекомендуют пересмотр этих стандартов каждые 10–20 лет в зависимости от тенденций развития популяции. Для корректной оценки скорости роста также необходимо наличие долгосрочных стандартов скорости роста.

6.1.2. Радиологическая оценка

- Костный возраст оценивают по рентгенологическим снимкам левого запястья и кисти. Обследование должно быть частью рутинного обследования всех детей старше 1 года с задержкой роста.
- ЯМРТ или КТ ЦНС необходимо проводить всем пациентам с подозрением на дефицит гормона роста. Данные, полученные при ЯМРТ, должны включать: размеры и/или объем гипофиза, анатомию гипофизарной ножки и расположение задней доли гипофиза.
- У детей с установленным диагнозом дефицита гормона роста очень важно с помощью данных ЯМРТ и КТ исключить наличие внутренней или наружной опухоли турецкого седла как возможную причину гормонального дефицита. Проведение ЯМР также рекомендуют для выявления возможных аномалий развития, таких как эктопия задней доли гипофиза, что может явиться причиной пангипопитуитаризма и постоянного дефицита гормона роста.

¹ В 1999 г. Научным обществом по изучению гормона роста в г. Эйлате (Израиль) была создана специальная рабочая группа, целью которой являлась разработка общих рекомендаций по диагностике и терапии детей и подростков с дефицитом гормона роста (соматотропного гормона). Разработанный консенсус впоследствии был согласован и одобрен другими международными научными обществами: Европейским обществом по детской эндокринологии, Педиатрическим эндокринологическим обществом Лаусона Вилкинса, Австралийской педиатрической эндокринологической группой, Японским обществом детской эндокринологии, Latinoамериканским обществом детской эндокринологии. Разработанные специалистами рекомендации приводятся в данном разделе.

6.1.3. Лабораторные исследования

Скорость секреции соматотропина у детей (Martha et al., 1992):

- от 3 мес до 10 лет: 13–20 мкг/кг за 24 часа;
- 11–15 лет: 32–61 мкг/кг за 24 часа;
- 16–18 лет: 11–24 мкг/кг за 24 часа.

Имеется положительная корреляция между скоростью роста детей и среднесуточной концентрацией гормона.

Средняя амплитуда пиков содержания соматотропина в крови – от 7 до 23 нг/мл (11–15 нг/мл), частота – 1,3–4,5 (2–3) ч. У детей с наличием клинических критериев дефицита гормона роста пик его концентрации (< 10 мкг/л) традиционно считают подтверждением диагноза.

Экскреция соматотропного гормона с мочой у здоровых детей значительно превышает таковую у лиц с его дефицитом и идиопатической задержкой роста. Ночная экскреция соматотропина с мочой тесно коррелирует с суточной экскрецией, в связи с чем целесообразно исследовать только утреннюю порцию мочи. Параллельно с определением гормона роста в моче необходимо исследовать и уровень креатинина. Нормальная экскреция соматотропного гормона с мочой у детей приведена в *табл. 3.1*.

Существуют значительные расхождения между результатами различных тестов, стимулирующих секрецию соматотропина. В связи с этим для каждого провокационного теста должны быть установлены критические пределы значений.

Число препаратов, применяемых для стимуляционных тестов, должно быть ограничено; исследование следует проводить утром натощак по хорошо стандартизованному протоколу. Чаще всего применяют аргинин, глюкагон, инсулин и L-допа.

При подозрении на изолированный дефицит гормона роста требуется провести два стимуляционных теста. Детям с выявленной патологией ЦНС, облучением в анамнезе, пангипопитуитаризмом или генетическим дефектом достаточно проведения одного провокационного теста. У лиц, которым проводилось облучение краниальной области или имеющих пороки развития гипоталамо-гипофизарной области, дефицит гормона роста может развиваться в течение многих лет, в связи с чем может потребоваться повторное тестирование.

Таблица 3.1

Нормальная экскреция СТГ с мочой у детей

Возраст, лет	Ночная экскреция СТГ в моче, нг/г креатинина	Суточная экскреция СТГ в моче, нг/г креатинина
1–8	7,5–42 (средняя – 18)	10,2–30,1 (средняя – 15,8)
9–18	6,7–39 (средняя – 15)	9,3–29 (средняя – 16,2)

6.2. Диагностика костного возраста

В последние десятилетия нередко наблюдается диссоциация между ранним увеличением весо-ростовых характеристик детей и подростков и процессом формирования у них костной ткани. Эта тенденция была отмечена рентгенологами, но, к сожалению, не нашла должного отражения в практике детского и юношеского спорта.

Существуют четкие критерии определения биологического возраста по рентгенограммам позвоночника. При этом в различных возрастных диапазонах анализируют форму позвонков, состояние замыкательных пластин, просвет сосудистого канала в телах позвонков, физиологические изгибы позвоночника, состояние краевых кантов – лимбусов (Камалов И.И., 1992). Однако учитывая, что скелет каждого отдельно взятого ребенка развивается в течение его жизни относительно равномерно, для определения костного возраста целесообразнее проводить рентгенологическое исследование не позвоночника, а лучезапястного сустава и кисти.

Это оправдано по нескольким причинам. Во-первых, рентгенография кисти по сравнению с таковой позвоночника характеризуется значительно меньшей лучевой нагрузкой на организм ребенка или подростка. Во-вторых, возрастные изменения костей запястья и кисти более постоянны и информативны (общепризнано, что именно состояние окостенения нижнего отдела верхней конечности является «возрастным календарем» и позволяет наиболее точно судить о биологическом возрасте ребенка, выявляя те или иные отклонения в нем).

Общая схема возрастных особенностей лучезапястного сустава и кисти представлена на *рис. 5*.

В 3–6 лет выявляются центры окостенения в полулунной кости, в кости-трапеции и трапециевидной кости.

В 7–10 лет возникает центр окостенения для эпифиза локтя и иногда добавочный для его шиловидного отростка. Во всех центрах окостенения хорошо выражена губчатая структура.

В 10–12 лет определяется гороховидная кость, формируется крючок крючковой. Все кости запястья начинают приобретать присущую им форму, как у взрослого человека.

В 12–16 лет уже имеются постоянные сесамовидные кости в пястно-фаланговом суставе I (пальцы непостоянные сесамовидные могут появиться и позже). Наличие горохо-

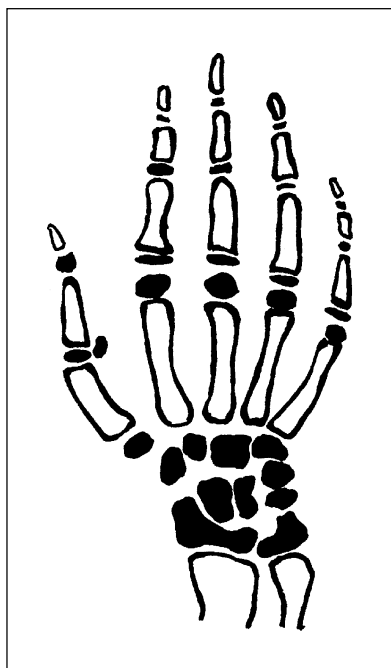


Рис. 5. Возрастные особенности лучезапястного сустава и кисти. Общая схема окостенения

видной и сесамовидных костей свидетельствует о завершении определенного этапа в развитии скелета, связанного с наступлением полового созревания. К 16 годам лучезапястный сустав, запястье и пястье сформированы.

С 13–15 до 20–22 лет в определенной последовательности происходит процесс синостозирования. Первым наступает синостоз в основании I пястной кости (13–15 лет), затем синостозы в ногтевых (15–16 лет), основных и средних фалангах (16–18 лет), во II–V пястных костях (18–20 лет), в эпифизе локтя (18–20 лет) и, наконец, в эпифизе луча (20–22 года).

6.3. Диагностика костной минеральной плотности

Для оценки минеральной плотности костной ткани в настоящее время применяют:

- рентгенографию костей скелета;
- фотонную и рентгеновскую денситометрию;
- количественное ультразвуковое исследование;
- количественную компьютерную томографию.

По рентгенограмме представляется возможным визуально диагностировать остеопороз при потере не менее 20–30% костной массы. По своей точности и воспроизводимости результатов этот метод значительно уступает современным методам остеоденситометрии.

В последнее десятилетие широкое распространение получили рентгеновские денситометры, в которые вместо радиоактивного установлены рентгеновские источники излучения.

Для диагностики минеральной плотности костной ткани наибольшее признание получил метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, сочетающий в себе выгодные качества: возможность исследования осевого и периферического участков скелета, высокую чувствительность и специфичность, точность и низкую ошибку воспроизводимости, минимальную дозу облучения и быстроту исследования. Компьютерное обеспечение остеоденситометров содержит референтную базу – нормативные показатели по полу и возрасту.

Для проведения исследований в педиатрической практике особое значение имеет наличие специальной педиатрической программы, позволяющей определять минеральную плотность костной ткани у детей начиная с рождения. Современные денситометры позволяют быстро оценивать полученные результаты. Данные минеральной плотности костной ткани обследуемого автоматически сравниваются с нормативными, рассчитывается отклонение индивидуальных значений от средневозрастной нормы (*Z*-критерий), пиковой костной массы лиц соответствующего пола (*T*-критерий), а также определяется величина стандартного отклонения от среднестатистических показателей. Величина стандартного отклонения позволяет количественно различить варианты нормы, остеопению и остеопороз.

В педиатрической практике диагностическое значение имеет только *Z*-критерий. Этот показатель зависит от возраста. Он учитывает разницу

между минеральной плотностью костной ткани обследуемого ребенка и среднестатистической нормой для здоровых детей этого же возраста и пола.

Принято считать, что наиболее информативно исследование двух областей скелета, поскольку это снижает вероятность ошибки и риск «пропустить» остеопороз. Решение вопроса об исследовании центрального или периферического скелета зависит от поставленной клинической задачи.

Измерение минеральной костной плотности дает ответ на основные клинические вопросы: какой у обследуемого ребенка риск возникновения переломов и как меняется у него костная плотность с возрастом или в ходе проводимой терапии.

Развитие метода количественной КТ позволяет осуществить пространственное разделение кортикальной и трабекулярной кости, а также получить объемные, а не плоскостные ее характеристики. Кроме того, при КТ исключается проекционное наложение прилежащих костных структур и окружающих тканей, что повышает точность измерения костной массы. Однако этот метод является дорогостоящим и дает относительно большую лучевую нагрузку, что ограничивает его применение в педиатрической практике.

В последние годы активно развивается количественная ультразвуковая денситометрия, которая позволяет оценивать состояние костной ткани по скорости прохождения ультразвуковой волны через кость и величине ее затухания в кости. Названные показатели отражают эластичность, жесткость и прочность кости.

Примечание. При сравнительной оценке ультразвуковой и рентгеновской денситометрии могут быть получены противоречивые результаты. Некоторые специалисты полагают, что оба метода способны достаточно точно оценить костную массу и риск переломов. По мнению других исследователей, возможности ультразвуковой денситометрии ограничены. Сторонники этого метода считают, что количественное ультразвуковое исследование – перспективный метод изучения костной ткани, отмечая его простоту и удобство для скрининга. К положительным качествам УЗ-денситометрии относят отсутствие лучевых нагрузок, скорость исследования, большую точность, хорошую воспроизводимость метода.

С 1994 г. по рекомендации экспертов ВОЗ частоту встречаемости остеопороза оценивают только по результатам рентгеновской двухэнергетической остеоденситометрии, которую считают наиболее точной диагностикой минеральной костной плотности.

В последние годы все больше внимания уделяется лабораторным методам исследования, позволяющим быстро и точно оценить костный метаболизм. Биохимические маркеры позволяют на ранних этапах диагностировать признаки потери костной массы и тем самым прогнозировать риск переломов; выявлена информативность маркеров для оценки эффективности различных методов профилактики остеопороза. Установлена взаимосвязь биохимических маркеров костного метаболизма с минеральной плотностью костной ткани и линейным ростом кости.

Наиболее информативные маркеры костного формирования – остеокальцин и костная щелочная фосфатаза, резорбции – С-концевые телопептиды коллагена I типа (поперечные сшивки).

7. Диагностика нарушений полового созревания

Согласно Приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ № 263 от 07.04.2005 г. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с преждевременным половым созреванием», комплекс обследований подобных детей и подростков должен включать:

- сбор анамнеза и жалоб эндокринологического характера;
- визуальное исследование в эндокринологии;
- пальпацию в эндокринологии;
- измерение массы тела;
- измерение роста;
- визуальное исследование (гинекология);
- пальпацию (гинекология);
- визуальное исследование при патологии почек и мочевыделительного тракта;
- пальпацию при патологии почек и мочевыделительного тракта;
- перкуссию при патологии почек и мочевыделительного тракта;
- первичный прием (осмотр, консультацию) врача-офтальмолога;
- периметрию;
- офтальмометрию;
- осмотр периферии глазного дна трехзеркальной линзой Гольдмана;
- УЗИ матки и придатков;
- УЗИ мошонки (яички, придатки);
- анализ периферической крови;
- исследование уровня калия и натрия в крови;
- анализ крови из периферической вены;
- исследование уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в сыворотке крови;
- исследование уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) в сыворотке крови;
- исследование уровня общего эстрадиола в крови;
- исследование уровня общего тестостерона в крови;
- исследование уровня хорионического гонадотропина в крови;
- исследование уровня 17-гидроксипрогестерона в крови;
- исследование уровня свободного кортизола в крови;
- исследование уровня дегидроэпиандростерона сульфата в крови;
- исследование уровня свободного тироксина сыворотки (T_4) в крови;
- исследование уровня тиреотропина плазмы крови;
- исследование уровня пролактина в крови;
- ЯМРТ ЦНС;
- рентгенографию кисти руки.

7.1. Диагностика адреногенитального синдрома

Комплекс обследований, необходимых для установления и подтверждения диагноза адреногенитального синдрома:

- определение уровня соматотропного гормона (гигантизм);
- определение костного возраста (любые заболевания);
- выявление содержания и спектра аминокислот, в том числе метионина и гомоцистина¹, в моче и сыворотке (гомоцистинурия);
- определение уровня 17-гидроксипрогестерона (врожденная гиперплазия коры надпочечников);
- определение уровня глюкозы (гипогликемия при синдроме Беквита – Видемана);
- определение уровня андрогенов или эстрогенов (преждевременное половое развитие);
- цитогенетический анализ (синдром Клайнфельтера);
- гормональные исследования: 17-КС в моче до и после приема глюкокортикоидов (проба с дексаметазоном – положительная при снижении в 2 раза). Более точно – определение с поликистозом яичников, вилиризирующими опухлями надпочечников и ДЭА, тестостерона, 17-оксипрогестерона.

8. Клинико-лабораторные показатели

Обмен веществ и основной обмен, иммунная и общая реактивность детского организма характеризуются особенностями, которые по целому ряду объективных показателей отличаются от таковых у взрослых. В процессе роста происходят не только количественные, но и качественные изменения функционирования детского организма, и только показатели ионного гомеостаза и гемостаза не имеют существенной возрастной динамики (подвержены значительным колебаниям лишь у новорожденных).

Принципиальная особенность детского возраста – дискретность (условная обособленность) отдельных периодов онтогенеза, что выражается в существовании особых морфофункциональных характеристик каждого возрастного периода (внутриутробного, неонатального, раннего и старшего детского, подросткового). В связи с этим многие показатели, которые принимаются как физиологические в одном возрастном периоде, должны считаться патологическими в другом².

¹ Окисленная форма цистеина.

² В процессе развития происходит замена эмбриональных гемоглобинов Говера на фетальный гемоглобин F и гемоглобины «взрослого» типа A1, A2. Коллагены фетального и раннего детского типа Col I и III заменяются на «взрослые» Col IV и V. Практически исчезают альфа-фетопротеин и другие эмбриональные белки. Гуморальный иммунный ответ переключается с синтеза антител класса IgM на продукцию IgG-антител. В процессе роста изменяются спектры

До настоящего времени отсутствуют общепринятые и стандартизованные нормативные референс-значения очень многих лабораторных показателей для каждого возрастного периода детства (табл. 3.2–3.3), полученные с использованием унифицированных методов (формула периферической крови, содержание отдельных классов иммуноглобулинов в сыворотке изменяются в течение всего детства, поэтому ранговые и средние референс-значения необходимы для каждого года жизни или для каждого возрастного периода детства).

Только для немногих лабораторных показателей у детей установлены возрастные центильные шкалы разброса нормальных показателей. Принятые в настоящее время диапазоны нормальных вариаций исследуемых показателей $X \pm 2$ стандартных отклонений оказываются слишком широкими, соответствуя 3–95 перцентилям нормального распределения значений. Однако это критические значения, выход за пределы которых означает наличие у ребенка серьезного заболевания. При этом не учитывается многообразие пограничных состояний у детей, которые по своим характеристикам прослеживаются в пределах крайних «нормальных» лабораторных значений – в диапазонах 3–10 перцентиля и 75–95 перцентиля.

8.1. Морфологический состав крови

Таблица 3.2

Показатели периферической крови у детей разного возраста

Показатели	Возраст, лет		
	1–6	7–12	13 и старше
Гемоглобин, г/л	110–140	110–145	115–150
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,5–4,5	3,5–4,7	3,6–5,1
Ретикулоциты, %	3–12	3–12	2–11
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	160–390	160–380	160–360
СОЭ, мм/ч	4–12	4–12	4–15
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	5–12	4,5–10	4,3–9,5
Нейтрофилы палочкоядерные, %	0,5–5	0,5–5	0,5–6

изоферментов лактатдегидрогеназы, глутатионтрансферазы, Na, K-АТФазы, антипротеаз, пепсиногена и ряда других. Количественные и качественные изменения с возрастом претерпевают ферментные системы биоэнергетики.

Практически весь период роста характеризуется высокими показателями основного обмена, что связано с напряженностью биосинтетических процессов. На самых ранних этапах онтогенеза энергетические потребности организма обеспечиваются за счет преобладания процессов анаэробного гликолиза, и лишь в первые годы жизни стабилизируется сопряжение тканевого дыхания и окислительное фосфорилирование. Это связано с относительной недостаточностью пируват-дегидрогеназного комплекса у детей, что у взрослых представляет собою патологическое явление.

Окончание табл. 3.2

Показатели	Возраст, лет		
	1–6	7–12	13 и старше
Нейтрофилы сегментоядерные, %	25–60	35–65	40–65
Эозинофилы, %	0,5–7	0,5–7	0,5–6
Базофилы, %	0–1	0–1	0–1
Лимфоциты, %	26–60	24–54	22–50
Моноциты, %	2–10	2–10	2–10

Примечания.

1. В указанных пределах находятся показатели гемограммы более чем у 90% здоровых детей.
2. При рождении в крови выражены анизоцитоз эритроцитов за счет макроцитов, полихроматофилия, присутствуют нормобласты (3–7 на 100 лейкоцитов); цветовой показатель не ниже 1,0; встречаются миелоциты (до 1,5%) и метамиелоциты (до 4%); отмечается анизоцитоз тромбоцитов с наличием гигантских форм.
3. Цветовой показатель у детей, за исключением новорожденных, находится в пределах 0,85–1,05.
4. В крови могут обнаруживаться единичные плазменные клетки. Часть лимфоцитов (около 7%) содержит азурофильную зернистость. Крупные лимфоциты с умеренно базофильной обильной цитоплазмой и ядром менее глыбчатым, чем в нормальных лимфоцитах, иногда называют атипичными лимфоцитами по аналогии с клетками при инфекционном мононуклеозе.

Таблица 3.3

Количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула у детей и подростков различного возраста
(Тур А.Ф., Шабалов Н.П., 1970; Тодоров И., 1973)

Возраст, лет	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Лейкоцитарная формула, %								
		нейтрофилы				лимфоциты	моноциты	эозинофилы	базофилы	плазматические клетки
		миелоциты	метамиелоциты	палочко-ядерные	сегментоядерные					
4	10,2	0	0,5	4,0	41,0	44,0	9,0	1,0	0,5	0
6	9,8	0	0,25	3,5	42,5	42,0	9,5	1,0	0,5	0
8	8,2	0	0,25	3,5	45,75	39,5	8,5	2,0	0,5	0
10	8,1	0	0	2,5	48,5	36,5	9,5	2,5	0,5	0
14 и старше	7,6	0	0	2,5	58,0	28,0	9,0	2,0	0,5	0

Примечание. В формуле белой крови за период роста ребенка происходит два перекреста количества циркулирующих нейтрофилов и лимфоцитов: первый – на 5–7-й дни жизни, когда абсолютный и относительный нейтрофилез сменяется лимфоцитозом, второй – на 5–7-м годах жизни, после чего формула крови постепенно приближается ко «взрослому» типу с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов.

8.2. Биохимический состав крови

Таблица 3.4

Важнейшие биохимические показатели крови у детей

Наименование исследования	Возраст, лет	Нормы в единицах СИ
Общий белок	1–4	59–79 г/л
	Взрослые	62–82 г/л
Белковые фракции в сыворотке:		
	альбумины	До 16
глобулины	До 16	33,2–43,5%
Мочевина в сыворотке	1–6	4,3–6,8 ммоль/л
	Взрослые	4,2–7,9 ммоль/л
Азот остаточный в сыворотке	1–6	19,3–29,3 ммоль/л
	Взрослые	18,6–35,3 ммоль/л
Глюкоза	1 мес – 14	3,33–5,55 ммоль/л
Билирубин общий	1 мес – 14	3,4–13,7 мкмоль/л
Билирубин связанный	1 мес – 14	0,85–3,4 мкмоль/л
Общий холестерин в сыворотке	1–12	3,74–6,50 ммоль/л
Холестерин свободный	1–12	1,04–1,82 ммоль/л
Общие липиды в сыворотке	1,5–15	4,5–7,0 г/л
Общие фосфолипиды в сыворотке	2–5	1,78±0,18 ммоль/л
	5–10	1,84±0,36 ммоль/л
	10–15	2,02±0,44 ммоль/л
Натрий:		
	в сыворотке	1–3
в эритроцитах	Взрослые	137–147 ммоль/л
Калий:		
	в сыворотке	1–14
в эритроцитах	1 мес – 5	4,15–5,76 ммоль/л
	5–14	3,69–5,12 ммоль/л
	1	74,5–87,1 ммоль/л
	14	77,1–87,1 ммоль/л
Фосфор неорганический	1–14	0,65–1,62 ммоль/л
Кальций в плазме	1 мес – 14	2,5–2,87 ммоль/л
Железо сывороточное	2–6	9,3–33,6 мкмоль/л
Протромбиновый индекс	14	0,7–1,1 ед.
Фибриноген в плазме	0–14	2,0–4,0 г/л

Таблица 3.5

Референтные величины основных биохимических показателей крови у детей разного возраста

Показатели	От 2 до 14 лет
Общий белок, г/л	62–82
Билирубин, мкмоль/л	8,55–20,52
Глюкоза, ммоль/л	3,5–5,0
Общие липиды, г/л	4,5–7,0
Холестерин, ммоль/л	3,74–6,50
Натрий, ммоль/л	137–147
Калий, ммоль/л	3,69–5,12

Таблица 3.6

Активность некоторых ферментов в сыворотке крови у детей и подростков

Фермент	Возраст, лет	Показатель (M±m)
Трансаминазы, ед.:		
глутаминоаспарагиновая	0–14	0–40
глутаминоаланиновая	0–14	0–30
Фосфатаза щелочная, ед. (по Боданскому)	3–14	11–20
ЛДГ, ед.	2–14 взрослые	54–234 17–168
ИЗОФЕРМЕНТЫ ЛДГ (в процентном соотношении)		
ЛДГ ₁ (M±m)	7–14 взрослые	40,4 ± 0,6 40,4 ± 0,6
ЛДГ ₂ (M±m)	7–14 взрослые	41,3 ± 0,6 42,6 ± 1,3
ЛДГ ₃ (M±m)	7–14 взрослые	11,6 ± 0,6 10,9 ± 1,0
ЛДГ ₄ (M±m)	7–14 взрослые	4,6 ± 0,2 3,6 ± 0,2
ЛДГ ₅ (M±m)	7–14 взрослые	2,5 ± 0,6 2,5 ± 0,9

Примечание. M – средняя арифметическая величина; m – средняя квадратическая ошибка средней арифметической.

8.3. Исследование мочи

Таблица 3.7

Показатели	Характеристики
Суточное количество:	
3–5 лет	600–700 мл
5–8 лет	650–1000 мл
8–14 лет	800–1400 мл
Относительная плотность мочи в утренней порции, взрослые	1008–1026
Максимальная относительная плотность по Зимницкому	выше 1020
Концентрационный индекс	3,0
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Полная
Реакция pH	4,5–8,0 (нейтральная, слабокислая, слабощелочная)
Белок	Отсутствует или следы (25–75 мг/сут)

Таблица 3.8

Нормальные величины суточного диуреза

Возраст, лет	Объем мочи за сутки, мл
1–2	450
2–5	520
5–8	680
8–11	850
11–18	1000–1100
Взрослые	1200–1500

Таблица 3.9

Нормальные величины плотности мочи

Возраст, лет	Норма
2–3	1,010–1,017
4–5	1,012–1,020
10–12	1,011–1,025
Взрослые	1,010–1,025

Таблица 3.10

Нормальные величины неорганических компонентов в моче

Компонент	Значение
Гидрокарбонаты	0,5–9,3 ммоль/ л
Натрий	40–220 ммоль/ л
Калий	25–125 ммоль/ сут
Кальций	0,1–0,3 г/ сут
Магний	0,1– 0,2 г/ сут
Фосфаты	2,5–4,0 г/ сут
Хлориды	10–15 г/ сут

Таблица 3.11

Биохимический и морфологический состав мочи

Компонент	Значение
Андростерон:	
женщины	< 4,10 мг/сут.
мужчины	< 6,20 мг/сут
Витамин В ₁ (тиамин)	> 100 мкг/сут
Витамин С (аскорбиновая кислота), дети	10,0–80,0 мг/сут
Плотность	1,012–1,020 кг/л
pH	5,0–7,0 ед
Подсчет форменных элементов:	
1) по Аддису – Каковскому:	
лейкоциты	До 2,0 ×10 ⁶ /сут
эритроциты	До 1,0 ×10 ⁶ /сут
цилиндры	До 0,02 ×10 ⁶ /сут

Окончание табл. 3.11

Компонент	Значение
2) по Нечипоренко: лейкоциты эритроциты	До $2,5 \times 10^3$ /мин До $2,0 \times 10^3$ /мин
3) По Амбурже: лейкоциты эритроциты	До $2,5 \times 10^3$ /мин До $2,0 \times 10^3$ /мин
Белок общий	Нет
Гемоглобин свободный	< 0,2 мг/л
Железо	< 100 мкг/сут
Калий:	
7 мес – 2 года	0,82–1,79 г/сут
2–7 лет	0,82–2,03 г/сут
8–14 лет	1,01–3,55 г/сут
17-Кетостероиды:	
мужчины	32,9–81,1 мкмоль/сут, 6,6–23,4 мг/сут
женщины	17,3–62,4 мкмоль/сут, 5,0–18,0 мг/сут
17-Кетостероиды общие:	
женщины 17–35 лет	3,0–17,0 мг/сут
мужчины 17–35 лет	8,0–25,0 мг/сут
Клиренс креатинина:	
фльтрация	1,33–2,0 мл/с, 80,0–120,0 мл/мин
реабсорбция	0,97–0,99, 97,0–99,0%
Кортизол:	
4 мес – 10 лет	2–30 мкг/сут, 0–4,56 ммоль/сут, 0–60,0 мг/сут
Креатин:	
женщины	< 189 мг/сут
мужчины	< 270 мг/сут
Креатинин	4,4–17,6 ммоль/сут

Таблица 3.12

Оценка вероятности пиелонефрита по лабораторным показателям

Показатель	Высокая вероятность пиелонефрита	Низкая вероятность пиелонефрита
СОЭ	> 25 мм/ч	< 25 мм/ч
С-реактивный белок	> 1 мг%	< 1 мг%
Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	Есть	Нет
Лейкоцитарные цилиндры в моче	Есть	Нет

Примечание. Показаниями к анализу и посеву мочи служат: лихорадка неясного происхождения (температура тела выше $38,5^\circ\text{C}$), неопределенные жалобы на боль в животе или пояснице, учащенное или болезненное мочеиспускание, неприятный запах мочи и гематурия.

У детей младшего возраста для сбора мочи обычно используют мочеприемник. Положительный результат посева мочи требует подтверждения. Для повторного исследования мочу получают с помощью надлобковой пункции или катетеризации мочевого пузыря.

У мальчиков, умеющих управлять мочеиспусканием, собирают среднюю порцию мочи. Пробу мочи у девочек берут при катетеризации мочевого пузыря.

Мочу исследуют с помощью тест-полосок, проводя микроскопическое исследование и посев. Наиболее достоверен анализ мочи, полученной при надлобковой пункции мочевого пузыря. Если положительный результат посева подтвержден, проводят общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, определяют СОЭ и С-реактивный белок.

Высокую вероятность пиелонефрита подтверждает увеличение размера почек.

8.4. Исследование биоценоза влагалища в детском возрасте

Таблица 3.13

Биоценоз влагалища в детском возрасте (Коршунов М.Л., 1990)

Тип биоценоза	Показатель	Возраст, лет				Нозология
		4–6	7–9	10–12	13–15	
Нормоценоз	Лейкоциты (преимущественно гранулоциты)	1–3	1–3	1–4	1–4	Нормальное состояние биоценоза
	Слизь	1	1	1–2	1–2	
	Эпителий	2–3	4–5	6–8	10–12	
	Лактобациллы	–	–	–	+	
	Фагоцитоз	–	–	–	–	
	Дегенеративно и реактивно измененные клетки	Незначительное количество				
	Флора	Грамположительные коккобактерии в незначительном количестве				
Переходный	Лейкоциты (преимущественно гранулоциты)	1–3	1–3	1–4	1–4	Переходное состояние, редко сопровождается жалобами и клиническими проявлениями, часто переходит в вагинит
	Слизь	2	2	2	2	
	Эпителий	3–4	4–5	4–5	10–12	
	Лактобациллы	–	–	–	–	
	Фагоцитоз	–	–	–	–	
	Дегенеративно и реактивно измененные клетки	Незначительное количество				
	Флора	Смешанная, кокковая и палочковая флора в большом количестве				
Вульвовагинит	Лейкоциты (нейтрофилы и макрофаги)	> 15	> 15	> 15	> 15	Клиника: неспецифический вульвовагинит
	Слизь	3	3	3	3	
	Эпителий	7–8	9–10	10–15	10–20	
	Лактобациллы	–	–	–	–	
	Фагоцитоз	+++	+++	+++	+++	
	Дегенеративно и реактивно измененные клетки	Значительное количество				
	Флора	Смешанная, кокковая и палочковая флора в большом количестве. При выявлении: гонококков, трихомонад, мицелия, псевдогрибов и спор				Гонорея Трихомониаз Микотический вульвовагинит

IV

УГЛУБЛЕННОЕ ПАРАКЛИНИЧЕСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

(Г.А. Макарова, Т.С. Гуревич)

Пубертатный период характеризуется некоторыми особенностями функционирования ССС. В этом возрасте развитие органов и систем организма происходит с неодинаковой интенсивностью, что нередко ведет к временным нарушениям их функций. Это относится прежде всего к ССС. В этот период отмечают отставание объема сердца от объема тела. Подростковому периоду свойственно также опережение нарастания объема сердца по сравнению с увеличением просвета крупных сосудов, что становится одним из важных факторов, способствующих повышению АД и появлению систолического шума в период полового созревания.

В 6,5% случаев отмечают отклонения в процессе возрастной эволюции ССС в сторону гипозволюции или гиперэволюции сердца (Калюжная Р.А., 1975).

Гипозволюция сердца, т.е. отставание от нормальной динамики развития, включает в себя два морфологических варианта: малое гипозэволютивное сердце и гипозэволютивное сердце митральной конфигурации.

К гиперэволюции сердца относят *юношескую гипертрофию миокарда*.

Малое гипозэволютивное сердце характеризуется малыми размерами и встречается преимущественно у подростков высокого роста при дефиците массы тела, имеющих длинные конечности и узкую грудную клетку. Такие подростки обычно предъявляют жалобы астеновегетативного характера: сердцебиение, одышка, слабость, быстрая утомляемость, боли в области сердца, обморочные состояния и т.п. Развитию гипозэволютивного сердца способствуют: частые инфекционные заболевания, хронические токсикоинфекции, неполноценное питание, хроническое переутомление, низкая физическая активность и др.

Гипозэволютивное сердце митральной конфигурации наблюдают в случаях, когда не завершается поворот сердца вперед и влево. Поэтому, хотя размеры сердца нормальные, на фронтальной рентгенограмме оно имеет митральную конфигурацию за счет дуги легочной артерии, выходящей за левый контур сердца в области талии. Подростки с таким сердцем обычно жалоб не предъявляют. Однако этот вариант гипозэволютивного сердца считают крайним вариантом физиологического развития (Медведев В.П., 1990).

Таблица 4.1

Типы гемодинамики

Тип	Сердечный индекс, л/мин × м ²	
	юноши	девушки
Гипокинетический	3,0 и менее	2,5 и менее
Эукинетический	3,1–3,9	2,6–3,5
Гиперкинетический	4,0 и более	3,6 и более

Юношеская гипертрофия сердца встречается у подростков с гармоничным анатомическим развитием, особенно у занимающихся спортом. Такое сердце отличается хорошими показателями функционального состояния.

В пубертатном периоде нередко возникают нейроэндокринные нарушения с развитием вегетативной дисфункции. Эти нарушения, как правило, исчезают к концу полового созревания, но в ряде случаев способствуют возникновению таких заболеваний, как нейроциркуляторная дистония и гипертоническая болезнь.

У подростков (как и у взрослых) различают три типа гемодинамики, определяемые по сердечному индексу (СИ – мл/м²).

В большинстве случаев (50–60%) у здоровых подростков имеет место эукинетический тип гемодинамики.

1. Основные методы диагностики функционального состояния сердца

1.1. Электрокардиография

V_1 – четвертое межреберье справа у края грудины.

V_2 – четвертое межреберье слева у края грудины.

V_3 – средняя точка между V_2 и V_4 .

V_4 – пятое межреберье по среднеключичной линии.

V_5 – по передней аксилярной линии на уровне V_4 .

V_6 – по средней аксилярной линии на уровне V_4 .

Предсердный зубец P. В норме амплитуда зубца P не превышает 2,5 мм, а его длительность – 0,10 с. При синусовом ритме направление зубца положительное.

У нормостеников зубец P положителен во всех отведениях, кроме отведения aVR, где все зубцы ЭКГ отрицательные. Наибольшая величина зубца P – во II стандартном отведении.

У лиц астенического телосложения зубец P растет в III стандартном и aVF-отведениях, при этом в отведении aVL зубец может стать отрицательным.

При более горизонтальном положении сердца в грудной клетке, например у гиперстеников, зубец увеличивается в отведениях I и aVL и уменьшается в отведениях III и aVF, а в III стандартном отведении может превратиться в отрицательный.

Таким образом, у здорового ребенка зубец P в отведениях I, II, aVF всегда положительный, в отведениях III, aVL – может быть положительным, двухфазным или отрицательным (редко), а в отведении aVR он всегда отрицательный.

При анализе изменений зубца P следует учитывать, что у лиц молодого возраста астенического телосложения на фоне синусовой тахикардии во II стандартном отведении он может быть заостренным, превышающим высоту 2,5 мм. Несколько расширенный двугорбый зубец P в I стандартном отведении, aVL, V₅, V₆ может быть признаком удлинения внутрипредсердного проведения. Поэтому при оценке изменений зубца следует учитывать наличие других признаков: при перегрузке правого предсердия – обязательное наличие заостренного высокого зубца P в отведении V₁-V₂, а при перегрузке левого предсердия – появление выраженной отрицательной фазы зубца в отведении V₁.

Зубец Q. Наибольшую амплитуду зубца Q – 25–50% высоты R – наблюдают у детей в отведениях III, aVF, V₅ (его продолжительность так же, как у взрослых, не должна превышать 0,03 с).

При наличии выраженных зубцов Q во всех трех стандартных отведениях говорят об электрической оси сердца типа Q I, II, III, что связано с поворотом сердца верхушкой кпереди. Увеличение амплитуды Q встречается при высоком стоянии диафрагмы, при этом на глубоком вдохе зубец исчезает или уменьшается (табл. 4.2).

Зубец Q должен отвечать следующим требованиям: в отведениях I, aVL, V₅, V₆ не превышать 4 мм по глубине или $\frac{1}{4}$ своего R, а также не превышать 0,03 с по продолжительности. Если он не соответствует этим требованиям, необходимо исключить состояния, обусловленные дефицитом коронарного кровотока.

Зубец R. Амплитуда зубца R у детей так же, как и у взрослых, зависит от направления электрической оси сердца. Если сумма зубцов R в I, II, III отведениях меньше 15 мм, говорят о низковольтной ЭКГ.

Таблица 4.2

**Верхняя граница продолжительности интервала P-Q
у детей и подростков
(Ashman и Hull, цит. по Усову И.Н. с соавт., 1990)**

Верхняя граница продолжительности P-Q, с					
Возраст, лет	ЧСС, уд./мин				
	менее 70	71–90	91–110	111–130	более 130
6	0,17	0,165	0,155	0,145	0,135
7–13	0,19	0,17	0,16	0,15	0,14
14–17	0,19	0,18	0,17	0,16	0,16

Высота зубца R очень вариабельна по величине (5–25 мм). В школьном возрасте преобладание амплитуды зубца R_{V_1} над S_{V_1} встречается редко. В левых грудных отведениях уменьшается глубина зубца S, а зубец R остается высоким. Зубец R_{V_4} преобладает над R_{V_5} и R_{V_6} .

Зубец R у здоровых детей в отдельных случаях может быть разным по величине в одном и том же отведении (электрическая альтернация).

Примечание. *Электрокардиографические проявления аномального строения папиллярных мышц* (Дупляков Д.В. с соавт., 2000). Доминирование зубца R в отведении V_1 ($R/S > 1$) может быть проявлением тяжелого заболевания сердца, но может регистрироваться и у практически здоровых лиц. В качестве возможных патологических состояний, сопровождающихся повышением амплитуды зубца R в правых прекардиальных отведениях, могут выступать: 1) гипертрофия правого желудочка; 2) инфаркт заднебоковой стенки левого желудочка; 3) синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта при левостороннем расположении пучка Кента; 4) блокаду на уровне средних волокон левой ножки пучка Гиса. Кроме того, высокий зубец R в отведении V_1 может встречаться у детей с деформациями грудной клетки (pectus excavatum). На соотношение R/S в отведении V_1 может также оказывать влияние строение папиллярных мышц. По этой причине всем обследуемым с необъяснимым доминированием зубца R в правых грудных отведениях целесообразно проводить эхоКГ для изучения строения папиллярных мышц.

Зубец S. Наибольшая амплитуда зубца S у детей имеет место в отведениях V_1 и V_2 и постепенно уменьшается до V_6 . Отсутствие зубца S в V_1 рассматривают как патологию, а отсутствие его в V_5 и V_6 – как вариант нормы.

У детей с астеническим телосложением и при заболеваниях органов дыхания можно встретить поворот сердца вокруг поперечной оси верхушкой кзади, что на ЭКГ регистрируется появлением зубцов S в отведениях I, II, III, равных по амплитуде $1/2-1/3$ зубца R. При этом нередко отмечают также низковольтную кривую и RSR^α в V_1 , а зубец Q всегда отсутствует. Перечисленные изменения описаны как $S_{I, II, III}$ – тип ЭКГ.

Желудочковый, комплекс QRST. У детей продолжительность комплекса QRS колеблется от 0,04 до 0,09 с. Длительность комплекса QRS зависит от возраста, ЧСС, перенесенных заболеваний. В каждом отведении он имеет свои амплитудные характеристики. У каждого десятого здорового ребенка выявляют признаки комплекса QRS типа неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

Сегмент S-T у детей располагается на 0,5 мм выше или ниже изолинии в отведениях от конечностей, смещен вверх (не более 2 мм) в правых грудных и вниз (не более 0,5 мм) в левых грудных отведениях.

Зубец T. Высота у детей составляет $1/3-1/4$ R в стандартных отведениях и $1/2$ R в грудных. Зубец T у здорового ребенка положителен во всех отведениях, кроме aVR и V_1 . При этом в отведениях V_5 и V_6 зубец T должен составлять $1/3-1/4$ своего R. Зубец T всегда должен быть положительным в I, II и aVF отведениях, может быть переменным в III и aVL. В грудных отведениях, в частности в V_1 , у детей зубец (в связи с особенностями положения сердца) в 55% случаев отрицательный (*T-infantile*) (рис. 6), в 26% – двухфазный и в 19% – положительный.

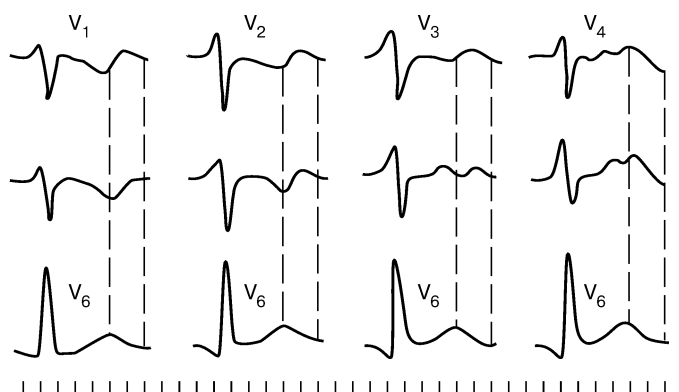


Рис. 6. Особенности T-infantile у детей и подростков (Бутченко Л.А., 1980)

Необходимо учитывать, что у ребенка первого полугодия жизни зубцы Т в грудных отведениях отрицательны с V_1 до V_4 . Отрицательный или двухфазный Т может наблюдаться до V_4 в 5–11 лет, до V_3 в 10–15 лет и только до V_1 и V_2 – в 12–16 лет (хотя в двух последних отведениях отрицательный Т в ряде случаев имеет место и у взрослых). Возникновение положительного зубца Т в отведении V_1 у детей до 4–5 лет вызывает подозрение в отношении наличия патологии.

Интервал Q-T. Длительность Q-T у детей и подростков может быть рассчитана по формуле Хегглина:

$$\text{должное Q-T} = 0,37 \sqrt{R - R}$$

– или номограмме. Время электрической систолы у детей составляет 0,25–0,37 с и не должно превышать расчетную величину более чем на 0,03 с.

Максимальная продолжительность интервала Q-T (независимо от ЧСС) составляет: в 4–7 лет – менее 460 мс; в 8–15 лет – менее 480 мс; старше 15 – менее 500 мс.

Зубец U отмечают у детей редко, в основном при брадикардии; он наиболее отчетлив в V_2 – V_4 и иногда в стандартных отведениях. Зубец имеет небольшую амплитуду (до 2–2,5 мм) и следует непосредственно за зубцом Т (табл. 4.3).

Таблица 4.3

Длительность интервалов и соотношение зубцов ЭКГ в стандартных отведениях у детей и подростков (Усов И.Н. с соавт., 1990)

Зубцы и интервалы ЭКГ	Возраст	
	дошкольный	школьный
Зубец Р	1/8–1/10 зубца R	1/8–1/10 зубца R
Интервал P-Q	0,11–0,16	0,12–0,17
Зубец Q	Непостоянный	Не более 1/4 зубца R
Комплекс QRS	0,05–0,06	0,06–0,08
Зубец Т	1/4 зубца R	1/3–1/4 зубца R

Сердечный ритм и проводимость. Синусовая аритмия – явление, присутствующее здоровым детям всех возрастов (у 94% детей наблюдается синусовая аритмия той или иной степени выраженности).

Условно выделены 5 степеней синусовой аритмии:

I степень – синусовая аритмия отсутствует или колебания ЧСС в минуту не превышают 5 сокращений.

II степень – слабо выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 6–10 сокращений в минуту.

III степень – умеренно выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 11–20 сокращений в минуту.

IV степень – выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 21–29 сокращений в минуту.

V степень – резко выраженная синусовая аритмия, колебания ритма в пределах 30 и более сокращений в минуту.

Нормальные колебания интервала P-R находятся между 0,11–0,18 с. Замедление атриовентрикулярной проводимости может быть обусловлено вагусным влиянием.

Интервал P-R может быть укороченным (менее 0,10 с) в результате ускоренного проведения импульса, нарушений иннервации, наличия дополнительного пути быстрого проведения между предсердиями и желудочками.

Положение электрической оси сердца. У детей, отличающихся астеническим телосложением, часто встречается вертикальное расположение электрической оси сердца; у детей гиперстенической конституции, а также при высоком стоянии диафрагмы – горизонтальное. Более значительные повороты электрической оси сердца вокруг переднезадней оси как вправо (более +90°), так и влево (менее 0°), как правило, обусловлены патологическими изменениями в сердечной мышце.

Электрокардиографические признаки гипертрофии сердца в детском возрасте.

Левое предсердие. Основные электрокардиографические критерии гипертрофии левого предсердия у детей (Кечкер М.И., 1979; Маколкин В.И. с соавт., 1980):

- двугорбый зубец P с продолжительностью 0,12 с и более (P-mitrale);
- терминальная отрицательная фаза зубца P в отведении V_1 преобладает, редко равна первоначальному положительному отклонению ($P'v_1 < PIV_1$);
- индекс Макруза – более 1,6;
- смещение интегрального предсердного вектора влево, вверх и кзади и более выраженный сдвиг в этом же направлении терминального предсердного вектора;
- эти показатели согласуются с таковыми у взрослых.

Правое предсердие. Электрокардиографическая семиотика гипертрофии правого предсердия у детей складывается из следующих признаков:

- высокий (более 2 мм) остроконечный зубец P в отведениях II, III, aVF при нормальной продолжительности его (так называемый P-pulmonale). В отведениях V_3R , V_1 , V_2 он может также иметь аналогичную форму, но мень-

шую амплитуду или записывается двухфазной кривой (\pm), при этом высота положительно направленной волны не менее 1,5 мм;

- средняя ось предсердий во фронтальной плоскости имеет вертикальное расположение (до $+75^\circ$, реже больше) или незначительно отклонена вправо.

Оба предсердия. Электрокардиографические признаки биатриальной гипертрофии у детей:

- двухфазный Pv_1 (\pm). Амплитуда инициального отклонения более 1,5 мм и несколько меньше (1,0 мм и более) – терминального. В то же время регистрируется достаточно большая (до 0,03–0,04 с) ширина отрицательной волны Pv_1 ;

- высокий уширенный и расщепленный зубец P в отведениях от конечностей и прекардиальных. При этом в отведениях II, III, aVF и правых прекардиальных (V_2, V_3) он остроконечный, высокий (отражение активации правого предсердия), а в отведениях I, II, aVL и левых грудных – уширенный и расщепленный (отражение активации левого предсердия);

- увеличенная (2,0 мм и более) амплитуда зубца P в отведениях от конечностей при уширении его в этих же отведениях до 0,12 с и более;

- индекс Макруза, равный 1,0 или 1,6, при одновременном уширении зубца P и удлинении интервала P–R.

Левый желудочек. Критерии гипертрофии миокарда левого желудочка у детей представлены в табл. 4.4.

Правый желудочек. Критерии гипертрофии правого желудочка у детей представлены в табл. 4.5.

Значимые ЭКГ критерии бивентрикулярной гипертрофии отсутствуют.

Таблица 4.4

Критерии гипертрофии миокарда левого желудочка у детей
(Серета Г.Е., 1973)

Показатель ЭКГ	Критерии I группы		Критерии II группы	
	Возраст, лет			
	3–6	7–14	3–6	7–14
ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ				
$AQRS \leq$	20°	20°	0°	0°
Отношение R/S в $V_1 \leq$	0,4	0,3	0,3	0,15
Время внутреннего отклонения QRS, $V_{5-6} \geq$, с	0,04	0,045	0,05	0,05
$\frac{R_{V_{5-6}} + S_{V_{1-2}}}{R_{V_{1-2}} + S_{V_{5-6}}}$	5,0	7,0	8,0	10,0
В левых грудных отведениях отношения: зубца S в предыдущем к амплитуде зубца S в последующем (например, S_{V_4}/S_{V_6}) равно либо более 10,0; или глубина зубца S в предыдущем не менее 5 мм при отсутствии зубца S в последующем отведении. Наличие блокады левой ветви предсердно-желудочкового пучка (Гиса)			Соотношение зубцов: $R_{V_6} \geq R_{V_5}$ или $\frac{R_{V_{5-6}}}{R_{V_4}} \geq 1,5$	

Окончание табл. 4.4

Показатель ЭКГ	Критерии I группы		Критерии II группы	
	Возраст, лет			
	3-6	7-14	3-6	7-14
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ, мм				
$R_{V_{4-5}} \geq$	20	20	25	25
или $R_{V_6} \geq$	15	15	20	20
$S_{V_1} \geq$	13	15	20	20
или $S_{V_2} \geq$	17	20	25	25
$R_{V_{5-6}} + S_{V_1} \geq$	30	30	35	35
или $R_{V_{5-6}} + S_{V_2} \geq$	35	35	40	40
Глубина $q_{V_{5-6}}$	3	3	5	5

Таблица 4.5

Критерии гипертрофии миокарда правого желудочка у детей
(Г.Е. Серета, 1973)

Показатель	Критерии I группы		Критерии II группы	
	Возраст, лет			
	3-6	7-14	3-7	7-14
ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ				
$AQRS \leq$	100°	90°	110°	110°
Отношение R/Q в aVR \geq	0,6	0,5	1,0	0,75
Отношение R/S в $V_{1-2} \geq$	1,5	1,0	2,0	1,5
Отношение R/S в $V_{5-6} \leq$	2,5	3,0	1,5	2,0
$\frac{R_{V_5} + S_{V_2}}{R_{V_{1-2}} + S_{V_{5-6}}} \leq$	1,5	2,0	1,0	1,5
BBO в $V_{1-2} \geq, c$	0,03	0,03	0,04	0,04
$R' > R$ в комплексе RsR'_{V_1} при $R/S > 5,0$, Q в V_1	1,5	1,0	Наличие зубца Q в V_{1-2}	
Отношение $\frac{R_{V_1}}{R_{V_6}} \geq$	1,0	0,8	1,3	1,0
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ, мм				
Амплитуда $R_{V_1} \geq$	7	7	10	10
Амплитуда $S_{V_6} \geq$	3	3	5	5
$R_{V_1} + S_{V_{5-6}} \geq$	10	9	13	12

Признаки отдельных пороков сердца на ЭКГ.

Дефект межпредсердной перегородки типа:

- *ostium secundum*. Отклонение электрической оси вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, желудочковые комплексы типа rSP' или rsP' в правых грудных отведениях и удлинение интервала P=Q. При легочной гипертензии появляются признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка. В пожилом возрасте возможно отклонение электрической влево.

- *ostium primum*. Отклонение электрической оси влево (вследствие смещения гипоплазированной ветви левой ножки пучка Гиса вперед), неполная блокада правой ножки пучка Гиса и удлинение интервала PQ.

- *sinus uenosus*. Нормальное положение электрической оси или отклонение ее вправо, АВ-узловой или нижнепредсердный ритм с отрицательным зубцом Р в III отведении.

1.2. Холтеровское мониторирование ЭКГ**Показания к проведению холтеровского мониторирования.**

- Высокий риск развития жизнеугрожающих сердечных аритмий и внезапной сердечной смерти: брадикардия менее 50 уд./мин, частая желудочковая экстрасистолия.

- Синкопе, предсинкопе или головокружения у лиц с ранее документированной аритмией или на фоне физической нагрузки.

- Синкопе или предсинкопе, причина которых не выявлена другими методами.

- Синкопе, предсинкопе или жалобы на частое сердцебиение в отсутствие выявленных сердечных заболеваний.

- Асимптоматическая АВ-блокада II степени.

- Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.

- Постоянная суправентрикулярная тахикардия.

- Желудочковая экстрасистолия на ЭКГ покоя или стресс-тесте.

- Наличие семейных случаев внезапной смерти в молодом возрасте у родственников первой линии.

- Синкопе, предсинкопе явно некардиальной природы.

- Боли в груди без выявленных заболеваний сердца.

- Короткие сердцебиения без выявленных заболеваний сердца.

- Асимптоматический феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта.

- Оценка вариабельности ритма сердца.

- Рутинное обследование спортсменов.

Примечание. Основные возможности холтеровского мониторирования ЭКГ в педиатрии:

1. Более точное, чем при обычной ЭКГ, определение формы, характера и степени выраженности аритмий, а также определение их прогностической значимости.

2. Возможность проследить нарушения сердечного ритма преходящего характера в течение суток.

3. Сравнение частоты нарушений ритма в разное время суток.

4. Сопоставление выявленных изменений ЭКГ с субъективными ощущениями и активностью ребенка.

5. При наличии специальной программы – определение циркадианной вариабельности величины интервала Q-T как маркера негетерогенности процессов реполяризации и поздних потенци-

алов желудочков сердца, отражающих замедленную, фрагментированную активность миокарда (фактор риска развития желудочковой аритмии).

6. Облегчение выбора оптимальной индивидуальной терапии и объективная оценка эффективности лечения.

7. Расширение возможностей исследования variability ритма сердца (чему в педиатрии придают большое значение).

8. Новый подход к изучению механизмов экстракардиальной регуляции.

Ритм сердца здорового человека.

Согласно А.Н. Турову (2006), к нормальному ритму при холтеровском мониторинге ЭКГ обоснованно относить:

• синусовый ритм с ЧСС от 40 уд./мин, $ЧСС_{max} > 100$ уд./мин; При этом средняя ЧСС должна быть более 50 уд./мин. Верхняя граница ЧСС не регламентируется: это индивидуальная характеристика вегетативной иннервации сердца и физической подготовленности человека. Главное требование: при физической нагрузке ЧСС должна подниматься до 100 уд./мин и более;

• дыхательную аритмию (в любых пределах);

• синусовую аритмию (в любых пределах);

• синоатриальную блокаду I степени с R-R не более 2000 мс;

• АВ-блокаду II степени типа Мобитц 1 в ночное время у ваготоников (при этом ЧСС должна быть не менее 40 уд./мин);

• предсердную экстрасистолию: одиночную – менее 700 в сутки, парную – не более 10, короткую пробежку предсердной эктопической тахикардии – одну – две в сутки не длительнее 5 с;

• желудочковую экстрасистолию: одиночную – менее 500 в сутки, парную – не более 5. Допускаются одна-две пробежки желудочковой тахикардии по 3 комплекса на высоте физической нагрузки (особенно часто у спортсменов), если количество одиночных экстрасистол не повышено и отсутствуют клинические признаки устойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии (приступообразные сердцебиения, обморочные состояния, кратковременные головокружения);

• миграцию водителя ритма по предсердиям;

• «ритм коронарного синуса».

Основные показатели нормальной суточной ЭКГ у детей до 15 лет:

• короткие паузы ритма – от 1000 мс у новорожденных до 1500 мс у подростков 15 лет;

• подъем сегмента ST до 1 мм у детей старше 10 лет;

• изменения амплитуды зубца T только в положительном диапазоне;

• максимальная продолжительность интервала Q-T – от 400 мс у новорожденных до 480 мс у подростков 15 лет независимо от уровня ЧСС;

• наличие коротких периодов изменения амплитуды зубца P, выскальзывающих суправентрикулярных и узловых ритмов;

• минимальные значения ЧСС (по расчету 5 последовательных R-R интервалов): у детей 2–6 лет – 60 уд./мин; 7–11 лет – 45 уд./мин; 12–16 лет – 40 уд./мин.

Нормативные параметры ЧСС по результатам исследований М. Brodsky (1977) и F. Stein (1997) приведены в *табл. 4.6*.

Нормальный частотный спектр синусового ритма у детей представлен в *табл. 4.7*.

Таблица 4.6

**Нормальные показатели половозрастной динамики
ЧСС (уд./мин) при холтеровском мониторинге
у здоровых детей от 1 года до 15 лет**

Возраст, лет	Время, ч	Девочки	Мальчики
6–8	07:00–14:00	102,2±2,6	90,2±11,2
	15:00–22:00	98,1±9,4	91,3±9,5
	23:00–06:00	78,6±9,3	73,3±9,7
	Сутки	86,6±6,5	76,5±8,7
9–11	07:00–14:00	104,9±9,5	92,4±9,4
	15:00–22:00	92,4±9,3	85,8±9,6
	23:00–06:00	85,8±7,2	65,2±7,6
	Сутки	80,3±8,7	76,4±5,9
12–15	07:00–14:00	92,6±11,3	88,6±9,6
	15:00–22:00	90,9±7,2	82,4±9,7
	23:00–06:00	72,2±9,7	61,8±8,4
	Сутки	79,1±7,5	70,3±5,8

Таблица 4.7

Нормальный частотный спектр синусового ритма у детей

Возраст, лет	ЧСС min, уд./мин	ЧСС средняя, уд./мин	ЧСС max, уд./мин
5–6	> 65	> 80	> 120
6–7	> 60	> 75	> 120
7–8	> 55	> 70	> 110
8–9	> 50	> 70	> 110
9–11	> 45	> 65	> 110
11–13	> 45	> 60	> 110
Более 13	Как у взрослых	Как у взрослых	Как у взрослых
Взрослые	> 40	> 50	> 100

**1.2.1. Критерии нарушений ритма сердца
у детей и подростков**

Существует две диаметрально противоположных точки зрения на нарушения ритма, допустимые у здоровых детей и лиц молодого возраста при проведении холтеровского мониторинга ЭКГ.

Одна из них представлена в *табл. 4.8*.

Таблица 4.8

**Нарушения ритма, выявляемые у здоровых детей
и лиц молодого возраста при проведении холтеровского
мониторирования ЭКГ**

Нарушения ритма	Дети	Лица молодого возраста
Ночная брадикардия: > 40 уд./мин > 30–40 уд./мин	+ +	+ +
Синусовая аритмия	+++	++
АВ-блокада: I степень II степень типа Венкебаха*	+ +	+ +
Паузы между R-R: < 2 с* < 3 с*	+ +	+ +
Желудочковая экстрасистолия: 10–50/24 ч 50–100/24 ч 100–500/24 ч полиморфные парные	– – – – –	+ – – + –
Суправентрикулярная экстрасистолия: 50–100/24 ч 100–1000/24 ч	– –	– –
Наджелудочковая тахикардия	–	–

Примечание. «+» – симптом может наблюдаться у здоровых людей; «++» – симптом достаточно часто наблюдается у здоровых людей; «+++» – симптом наблюдается практически у всех здоровых людей; «-» – у здоровых людей не наблюдается; «*» – в основном во время сна.

У детей с экстрасистолией при холтеровском мониторинге устойчиво выделяются 3 циркадианного типа аритмии: дневной, ночной и смешанный (на формирование конкретного типа оказывает влияние суточный биоритмологический профиль организма). Наиболее неблагоприятная клинко-электрокардиографическая картина наблюдается у детей с ночным типом экстрасистолии (Комолятова В.Н. с соавт., 2000).

Заключение по результатам холтеровского мониторинга.

При формировании резюмирующего заключения по результатам холтеровского мониторинга должны быть отражены следующие основные позиции:

- основная динамика ЧСС в сравнении с возрастной нормой (среднесуточная, средняя дневная, средняя ночная ЧСС, циркадианный индекс);
- ЭКГ-динамика: аритмии и основные ЭКГ-феномены, время их возникновения и симптомы, оценка изменений сегмента ST и других параметров ЭКГ во время жалоб, циркадианный тип аритмии;

- динамика интервала Q-T (на минимальной ЧСС, среднесуточный корригированный и другие параметры).

В каждом дополнительном разделе данные интерпретируют в соответствии с техническими возможностями используемой системы холтеровского мониторинга.

1.3. Вариабельность сердечного ритма

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) – тест, применяемый для оценки вегетативной регуляции ритма сердца. Измерение ВСР для оценки симпатовагального баланса в организме позволяет оценить степень риска развития потенциально опасных аритмий и внезапной сердечной смерти.

В конце 80-х гг. было подтверждено, что пониженная ВСР представляет собой устойчивый и независимый предиктор смерти и аритмических осложнений у больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Прогностическая важность ВСР не зависит от факторов, влияющих на стратификацию постинфарктного риска (пониженная фракция выброса левого желудочка, повышенная эктопическая желудочковая активность и наличие поздних желудочковых потенциалов).

В прогнозировании общей смертности значимость ВСР сравнима с ценностью показателя фракции выброса левого желудочка, однако превышает ее в отношении прогнозирования нарушений ритма (внезапная сердечная смерть и желудочковая тахикардия).

Известно несколько методов оценки ВСР.

Наиболее простым из них является **кардиоинтервалография (КИГ)**, которая может быть применена у ребенка любого возраста. Противопоказания к использованию данного метода отсутствуют. В условиях лечебного или лечебно-профилактического учреждения для записи кардиоинтервалограмм может быть использован электрокардиограф любой конструкции. Запись кардиоинтервалограмм следует проводить в том электрокардиографическом отведении, в котором наиболее выражен зубец R (чаще это II стандартное отведение), при скорости движения ленты 50 мм/с. Обычно регистрируют сто последовательных кардиоциклов (R-R). Однако в зависимости от целей исследования количество интервалов может быть увеличено до восьмисот. При этом, чем длиннее исследуемый ряд временных интервалов, тем больше событий он включает (медленные волны различного порядка и переходные процессы, обусловленные реакциями организма на изменения условий среды и др.). Однако для решения практических задач по определению градаций состояния ребенка и выявлению особенностей реактивности организма достаточным является исследование ста кардиоинтервалов.

Регистрацию проводят в положении лежа на спине после десятиминутного отдыха, до проведения различного рода травмирующих манипуляций. Повторные записи КИГ (в динамике) рекомендуют проводить в одни и те же часы, при одинаковых условиях окружающей среды.

Основными показателями, имеющими определенный физиологический смысл, являются:

M_o (мода) – наиболее часто встречающееся значение длительности интервалов R-R, выраженное в с;

AM_o (амплитуда моды) – число значений интервалов, равных M_o , в процентах к общему числу зарегистрированных кардиоциклов;

KR-R (вариационный размах) – разница между максимальным и минимальным значением длительности зарегистрированных интервалов R-R в с;

ИН (индекс напряжения) в усл. ед., рассчитывают по формуле:

$$\text{ИН} = \frac{AM_o}{(2 \times M_o \times KR - R)}$$

M_o характеризует гуморальный канал регуляции ритма сердца, AM_o – активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, а KR-R – парасимпатического. ИН – суммарный показатель, наиболее полно отражающий степень напряжения регуляторных механизмов организма, уровень централизации управления кровообращением.

Примечание. Обработка КИГ «вручную» осуществляется следующим образом: с помощью обычной миллиметровой линейки измеряют расстояния между зубцами R-R в мм. Полученные данные записывают в 10 параллельных рядов. Каждый ряд составляет 10 цифр. Всего, как указывалось, рассчитывается 100 значений.

В качестве примера анализа КИГ приводим расчет следующих показателей кардиоциклов «вручную»:

26, 27, 24, 28, 29, 23, 26, 21, 23, 26,
 21, 26, 28, 27, 30, 22, 24, 28, 26, 27,
 26, 26, 24, 26, 26, 30, 23, 24, 25, 26,
 25, 24, 29, 27, 26, 26, 27, 26, 24, 26,
 23, 22, 27, 28, 25, 26, 25, 26, 22, 26,
 26, 29, 30, 22, 21, 28, 27, 26, 26, 26,
 26, 25, 28, 30, 21, 22, 24, 25, 27, 26,
 28, 26, 26, 22, 24, 25, 24, 26, 27, 26,
 29, 26, 24, 23, 26, 22, 26, 23, 25, 23,
 26, 26, 26, 24, 25, 26, 27, 26, 22, 26.

Как видно из приведенных рядов значений интервалов R-R, наиболее часто встречающимся является число 26, следовательно, при скорости записи 50 мм/с M_o составляет 0,52 с ($26/50 = 0,52$). Значение 26 встречается 36 раз, то есть AM_o составляет 36%. Максимальный показатель интервала R-R равен 30, минимальный – 21, следовательно KR-R составляет 0,18 сек ($(30-21)/50 = 0,18$). ИН равен 192 усл. ед. ($36/(0,52 \cdot 2 \cdot 0,18) = 192$).

Для оценки состояния ВНС ребенка применяют динамическую запись КИГ при выполнении клиноортостатической пробы. Поскольку синусовый сердечный узел – не только водитель ритма сердца, но и индикатор функционирования всех регулирующих систем организма, то такой интегральный параметр КИГ, как ИН в покое, может служить показателем исходного

вегетативного тонуса (ИВТ), а его динамика в ответ на изменение функционального состояния отражает вегетативную реактивность.

Регистрацию КИГ в клиноортостатической пробе осуществляют следующим образом: после 10-минутного отдыха в положении лежа проводят 1-ю запись КИГ (исходная); 2-ю – регистрируют в положении «стоя» (сразу же после перехода в вертикальное положение), затем ребенок стоит 10 мин; 3-ю запись КИГ осуществляют на 1–2 мин после возвращения в горизонтальное положение. В каждом из 3-х массивов кардиоциклов рассчитывают ИН, то есть соответственно ИН1, ИН2, ИН3.

Исходный вегетативный тонус (ИВТ) оценивают по ИН1, а также по ИН3. Последний может представить более точную информацию, так как при первой регистрации дети, как правило, испытывают эмоциональное напряжение, волнение. Эйтония (сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС) характеризуется ИН, равным 30–90 усл. ед.; ваготония – ИН меньше 30 усл. ед.; симпатикотония с умеренным преобладанием тонуса симпатического отдела ВНС – ИН от 90 до 160 усл. ед.; гиперсимпатикотония – ИН более 160 усл. ед. (такие значения ИН могут свидетельствовать о перенапряжении регуляторных систем).

Вегетативная реактивность характеризует направленность и степень изменения функционирования ВНС в момент перехода организма из одного состояния в другое. По данной методике ее оценивают по отношению ИН2/ИН1, то есть сравнивают интегральные показатели сердечного ритма при переходе из горизонтального в вертикальное положение. При оценке динамических показателей ВНС учитывают закон гомеостаза об исходном уровне (закон начального значения Уайлдера). Последний заключается в следующем: чем выше уровень исходной активности физиологического состояния, тем меньше относительное изменение этого уровня при воздействии импульсов одной и той же интенсивности. Оценка вегетативной реактивности в зависимости от исходного вегетативного тонуса представлена в *табл. 4.9*.

1.4. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование

Под **чреспищеводным электрофизиологическим исследованием (ЧпЭФИ)** понимают совокупность методов электрической стимуляции сердца через пищевод, которые вместе с регистрацией чреспищеводной электрограммы во время нарушений ритма сердца позволяют оценить функциональное состояние различных отделов проводящей системы сердца и получить определенную информацию о возможных механизмах возникновения аритмий¹.

¹ Успешная стимуляция желудочков сердца через пищевод впервые была проведена в 1957 г. Linder. Однако в последующем в связи с нежелательными явлениями (болезненность и сокращение мышц диафрагмы при стимуляции) этот метод применяли только во время реанимации для восстановления сердечной деятельности. В начале 80-х гг. XX в. Janikowicz сообщил о возможности стимуляции предсердий через пищевод, что позволило использовать импульсы с меньшей амплитудой и сократить нежелательные явления.

Таблица 4.9

**Показатели вегетативной реактивности
(в абсолютных цифрах) на клиноортостатическую пробу
по отношению ИН2/ИН1**

ИВТ по ИН1	Вегетативная реактивность		
	Нормальная	Гиперсимпатикотоническая	Асимпатикотоническая
Ваготония (ИН1: менее 30 усл. ед.)	1,1–3	Более 3	Менее 1,1
Эйтония (ИН1: 30–60 усл. ед.)	1–2,5	Более 2,5	Менее 1
Эйтония (ИН1: 60–90 усл. ед.)	0,9–1,8	Более 1,8	Менее 0,9
Симпатикотония (ИН1: 90–160 усл. ед.)	0,7–1,5	Более 1,5	Менее 0,7
Гиперсимпатикотония (ИН1: более 160 усл. ед.)	0,5–1,2	Более 1,2	Менее 0,5

Показания к применению:

- диагностика коронарной недостаточности;
- верификация крупноочаговых рубцовых изменений миокарда у лиц с синдромом WPW;
 - оценка функции синусового узла:
 - диагностика синдрома слабости синусового узла;
 - диагностика функциональной дисфункции синусового узла (чаще всего связанной с повышенной активностью n. Vagus);
 - оценка функционального состояния миокарда перед установкой постоянного эндокардиального кардиостимулятора;
 - оценка функции атриовентрикулярного узла;
 - дифференциальная диагностика пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий с помощью метода провокации тахикардий и последующей регистрации пищеводной электрограммы;
 - диагностика и изучение электрофизиологических свойств дополнительных путей проведения:
 - диагностика синдрома преждевременного возбуждения желудочков в случае функционирования пучка Кента или пучка Джеймса;
 - диагностика пароксизмальных тахикардий при синдромах Вольфа – Паркинсона – Уайта, Клери – Леви – Кристеску, Лауна – Ганонга – Левина;
 - выделение из групп лиц с синдромом WPW и мерцательной аритмией, угрожаемых развитием фибрилляции желудочков;
 - подбор оптимальной эффективной дозы противоаритмического препарата:
 - купирование пароксизма тахикардий;

- профилактика возникновения пароксизма тахиаритмий;
- выявление аритмогенного эффекта препарата;
- купирование пароксизмальных суправентрикулярных тахиаритмий (кроме мерцательной аритмии);
- изучение электрофизиологических свойств суправентрикулярной зоны: предсердий, АВ-узла, дополнительных путей проведения (рефракторные периоды структур);
- регистрация тахизависимой экстрасистолии и внутрижелудочковых блокад.

Одновременную регистрацию эхоКГ по программе стресс-эхокардиографии при проведении дозированной частотной нагрузки при чреспищеводной электростимуляции предсердий используют для диагностики скрытых форм коронарной и миокардиальной недостаточности.

Противопоказания к проведению:

- постоянная форма мерцательной аритмии;
- АВ-блокада 2–3 степени;
- пороки сердца с выраженным нарушением внутрисердечной (по данным эхоКГ) и центральной гемодинамики (клиническая картина сердечной недостаточности выше II стадии или выше II функционального класса);
- дилатация полостей сердца;
- аневризма;
- острая стадия любого заболевания (кроме пароксизма суправентрикулярной тахикардии и трепетания предсердий);
- заболевания пищевода: опухоль, дивертикулез, стриктуры, ахалазия, эзофагит в стадии обострения, варикозное расширение вен;
- артериальная гипертензия выше 220/120 мм рт. ст. вне криза и обострения;
- опухоли сердца (миксомы);
- перикардит.

Проведение чреспищеводной электростимуляции предсердий нецелесообразно:

- при наличии стойкой полной блокады левой ножки пучка Гиса;
- регистрации явного (манифестирующего) синдрома WPW;
- нестабильной стенокардии в течение четырех недель с момента установления диагноза;
- стенокардии напряжения III–IV функционального класса;
- выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка со вторичными изменениями конечной части комплекса QRS-T на ЭКГ;
- в течение первых трех недель неосложненного инфаркта миокарда.

В случае диагностического исследования чреспищеводную электростимуляцию предсердий проводят не менее чем через 2 ч после приема пищи, на фоне отмены антиангинальных и противоаритмических препаратов. При этом необходимы регистрация ЭКГ покоя, данные эхоКГ и письменное согласие обследуемого на проведение данного исследования.

1.5. Эхокардиография

1.5.1. Основные варианты эхокардиографического исследования

Двухмерная эхоКГ (В-режим) – изображение сердца по длинной или короткой оси в реальном времени. Метод позволяет в реальном времени оценить размеры полостей сердца, толщину стенок желудочков, состояние клапанного аппарата, подклапанных структур, глобальную и локальную сократимость желудочков, наличие тромбоза полостей и т.д.

М-режим – графическое изображение движения стенок сердца и створок клапанов во времени. Позволяет в реальном времени оценить размеры сердца и систолическую функцию желудочков. В настоящее время применяют как вспомогательный режим при эхоКГ преимущественно для измерений.

Допплер-эхокардиография (импульсный, непрерывно-волновой, цветовой, цветовой М-режим, энергетический, тканевый цветовой, тканевый импульсный, тканевый С-режим) – метод, позволяющий неинвазивно оценить параметры центральной гемодинамики. Активное применение методики в медицине можно отнести к началу 1980-х годов.

Чреспищеводная эхокардиография (моно-, би- и мультиплановая) – исследование сердца через пищевод с использованием специальных датчиков. Информативность метода очень высока. Противопоказанием служит наличие стриктуры пищевода.

Стресс-эхокардиография (с использованием физической нагрузки, чреспищеводной электростимуляции или медикаментозной нагрузки) широко применяется у больных с ИБС.

Трехмерное и четырехмерное моделирование сердца – компьютерный анализ изображения и построение объемного изображения камер сердца, створок клапанов, кровотока и т.д.

Внутрисосудистый ультразвук – исследование коронарных артерий с использованием специального внутрисосудистого датчика малого диаметра. Инвазивный ультразвуковой метод. Используют параллельно с коронарографией.

Контрастную эхокардиографию применяют для контрастирования правых камер сердца при подозрении на дефект или левых камер для исследования перфузии миокарда. Информативность метода контрастирования левых камер сердца сопоставима со скинтиграфией миокарда. Положительным фактором является отсутствие лучевой нагрузки на больного. Отрицательные факторы – инвазивный характер метода и высокая цена препарата (левовист, альбунекс и т.д.).

1.5.2. Диагностические возможности эхоКГ при некоторых заболеваниях сердца (Пархоменко И.С., 1996)

Возможности эхоКГ достаточно велики и с каждым годом расширяются благодаря интенсивным техническим разработкам в этой области и непрерывному совершенствованию ультразвуковой аппаратуры.

ЭхоКГ позволяет определять морфологическое состояние сердца (размеры камер, толщину их стенок, состояние и структуру клапанного аппарата, внут-

рисердечные образования и т.д.), показатели кардиогемодинамики (сократительную и насосную функции сердца), а также изучать состояние диастолического расслабления левого желудочка (нарушение диастолической функции миокарда может быть обнаружено уже на ранних стадиях многих сердечно-сосудистых заболеваний, таких как кардиомиопатии, гипертоническая болезнь, ИБС, недостаточность кровообращения различной этиологии).

Доплеркардиография (и особенно цветное доплеровское картирование внутрисердечных потоков) в рамках эхоКГ позволяет визуализировать направление и распространенность нормальных и патологических потоков в сердце, определять их скоростные показатели. Данные возможности эхоКГ сделали этот метод одним из основных при диагностике приобретенных и врожденных пороков сердца. Цветное изображение внутрисердечных потоков повторяется в каждом сердечном цикле, что создает подобие ангиографической регистрации. Это позволяет выявить внутрисердечные шунты, клапанные стенозы и потоки регургитации, дает возможность быстро определить пространственную ориентацию потоков. Цветное доплеровское сканирование практически незаменимо при диагностике врожденных пороков сердца.

Чаще всего на практике с помощью эхоКГ диагностируют ИБС.

ЭхоКГ позволяет распознавать многие осложнения инфаркта миокарда. К наиболее распространенным из них относят аневризмы сердца, небольшие разрывы стенки сердца, разрывы или дисфункции папиллярных мышц, тромбозы левого желудочка, выпот в полость перикарда. Этот метод может быть использован также для определения прогноза острого инфаркта миокарда.

В последние годы в кардиологическую практику все шире внедряется электростимуляция сердца. В этих условиях на ЭКГ очень сложно выявить колебания коронарного кровоснабжения миокарда и тем более обнаружить острый инфаркт. эхоКГ позволяет выявить локальные нарушения сократимости миокарда и изменения гемодинамики.

В последние годы для диагностики ИБС, наряду с использованием нагрузочной пробы в сочетании с различными методами анализа ишемии (велоэргометрия, радиоизотопные исследования и т.д.), начали использовать **стресс-эхокардиографию** – регистрацию нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка с помощью двухмерной эхокардиографии при нагрузке.

Существуют следующие виды нагрузочных проб в стресс-эхокардиографии: динамическая физическая нагрузка, электростимуляция сердца и фармакологические пробы. Каждая из этих проб имеет свои преимущества и недостатки.

Основным достоинством проб с динамической физической нагрузкой является их физиологичность, что достигается благодаря воспроизведению реальной ситуации, приводящей к ишемии миокарда у обследуемого во время велоэргометрии в положении сидя или лежа или во время нагрузки на тредмиле. Недостаток этих проб – трудность визуализации левого желудочка во время проведения нагрузки, поскольку любая нагрузка в данной ситуации сопровождается изменением положения тела и одышкой, что препятствует оптимальной визуализации сердца.

Диагностическую точность исследования локальной сократимости левого желудочка при физической нагрузке улучшают компьютерные методы анализа изображений, записанных на компьютерный диск и непрерывно сменяющихся.

Преимущества чреспищеводной стимуляции по сравнению с физической нагрузкой заключаются в следующем. *Во-первых*, пробу возможно проводить у лиц, неспособных к выполнению физических нагрузок. *Во-вторых*, обследуемый во время нагрузки не совершает движений, тем самым не мешает получению изображения лучшего качества.

Проба не сопровождается гипертонической реакцией и более безопасна по сравнению с физической нагрузкой (немедленное возвращение к исходной ЧСС после прекращения стимуляции, возможность купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий стимуляцией, существенно меньшая вероятность возникновения желудочковых нарушений ритма).

Недостатками являются нефизиологичность пробы, некоторый дискомфорт для обследуемого, связанный с проведением стимуляции, а также возможность развития атриовентрикулярной блокады II степени примерно у трети обследуемых во время стимуляции с частотой 160 имп./мин, что требует введения атропина.

Из фармакологических проб, применяемых в сочетании с двухмерной эхоКГ, наибольшее распространение получили две: проба с дилпиридамом и проба с добутамином. Дилпиридамом вызывает дилатацию коронарных (и периферических) артерий и синдром «обкрадывания» участков миокарда, кровоснабжающихся по стенозированным коронарным артериям. Добутамин обладает положительным инотропным действием на сердце и увеличивает потребность миокарда в кислороде.

Одно из основных достоинств стресс-эхокардиографии состоит в том, что этот метод, наряду с выявлением преходящей ишемии миокарда, позволяет оценить реакцию всех камер и клапанов сердца и изучить внутрисердечный кровоток.

Главный недостаток стресс-эхокардиографии – ее относительная «субъективность», т.е. значительная зависимость результатов от квалификации исследователя. Другой недостаток состоит в том, что с ее помощью не представляется возможным оценить перфузию миокарда, как при скинтиграфии миокарда с таллием-201, а вторичные проявления коронарной патологии выражаются в нарушении сократимости миокарда при нагрузке. По данным разных исследователей, чувствительность метода колеблется от 75 до 95%. Относительно невелика ценность метода для определения количества пораженных коронарных артерий.

ЭхоКГ может выявить изменения параметров гемодинамики уже на ранних стадиях заболевания гипертонической болезнью. Гемодинамической характеристикой данного заболевания является нарушение соотношения между величиной сердечного выброса и периферического сопротивления. Типичный морфологический признак гипертонической болезни – симметричная гипертрофия миокарда левого желудочка. Существует тесная корреляция между уровнем

АД и степенью гипертрофии миокарда. При прогрессировании заболевания наблюдается снижение показателей сократимости миокарда.

Характерные эхокардиографические признаки имеют и некоронарогенные поражения миокарда – кардиомиопатии.

Для гипертрофической кардиомиопатии характерно развитие симметричной или асимметричной гипертрофии миокарда. Эхокардиографически для этого состояния характерны обструктивные изменения выносящего тракта левого желудочка и диастолическая дисфункция последнего. При классическом варианте максимально гипертрофируются базальные отделы межжелудочковой перегородки. Этот вариант не представляет особых трудностей для диагностики. Сложнее поставить правильный диагноз атипичной, верхушечной гипертрофии левого желудочка, так как миокард верхушки наименее доступен для изучения. Затрудняет диагностику также отсутствие обструкции выносящего тракта левого желудочка. В этих случаях необходимы специальные пробы, провоцирующие проявление кардиомиопатии.

Рестриктивную кардиомиопатию труднее диагностировать, чем дилатационную и гипертрофическую. Тем не менее, эхоКГ в этом случае дает ценную информацию.

Необходимо отметить, что имеются определенные трудности в распознавании патологии правого желудочка. Это объясняется трудностями в оценке функции и объемов правого желудочка, который, в отличие от левого, не имеет формы эллипса и не так легко визуализируется. В связи с этим при исследовании правого желудочка трудно оценить пограничные состояния. Более четко в некоторых случаях представляется возможным определить выраженную патологию правого желудочка (нарушение локальной сократимости, патологические образования в полости правого желудочка, дилатация правого желудочка и легочная гипертензия).

Исследования пороков сердца – одна из наиболее информативных возможностей эхоКГ. Первоначально метод в основном использовался для выявления приобретенных пороков сердца. Эта область эхокардиографии наиболее информативно разработана. Несколько позже эхоКГ начали применять и для выявления врожденных пороков сердца.

В последние годы в связи с непрерывным усовершенствованием возможностей эхоКГ получает распространение **чреспищеводная эхоКГ**. Данный способ ультразвукового исследования позволяет избежать постоянных акустических препятствий на пути ультразвукового луча в виде структур, располагающихся до сердца (ребра, мышцы, подкожно-жировая клетчатка, деформации грудной клетки) или в самом сердце (кальциноз). Это обуславливает все большее его клиническое применение для распознавания опухолей и тромбов в предсердиях, бактериального эндокардита, болезней аорты, врожденных пороков сердца.

Однако следует иметь в виду, что чреспищеводная эхоКГ не так легко выполняема технически, как трансторакальная, и имеет уже полунинвазивный характер, в связи с чем ее проведению всегда должно предшествовать тщательное трансторакальное исследование.

Для чреспищеводной эхоКГ необходима тщательная подготовка больного: голодание в течение 4–6 ч, в некоторых случаях – пероральное применение антибиотиков широкого спектра действия при высокой степени риска бактериального эндокардита. Перед исследованием проводят премедикацию – вводят внутривенно транквилизаторы, делают поверхностную анестезию глотки.

1.5.3. Нормативные оценочные шкалы параметров эхоКГ

В существующих подходах к оценке нормативных значений эхометрических показателей полученные параметры обычно сравнивают со среднестатистическими данными или с должными величинами, определенными расчетным путем. В последние годы в клинической практике широко используют перцентильные оценочные шкалы, позволяющие определить не только должное значение параметра, но и выявить направленность отклонений (табл. 4.10–4.15).

Таблица 4.10

Перцентильное распределение конечно-диастолического диаметра левого желудочка у здоровых детей в зависимости от массы тела

Масса тела, кг	Пол	Конечно-диастолический размер левого желудочка, мм						
		5	10	25	50	75	90	95*
10,1–15,0	муж.	29	30	30	31	32	33	35
	жен.	27	29	29	30	31	33	35
15,1–20,0	муж.	30	31	32	32	34	35	36
	жен.	29	30	30	31	34	34	36
20,1–25,0	муж.	31	32	33	34	35	37	38
	жен.	31	32	33	34	35	36	37
25,1–30,0	муж.	33	34	35	36	37	38	40
	жен.	32	33	34	35	36	37	38
30,1–35,0	муж.	35	37	38	39	40	41	43
	жен.	34	35	36	37	38	40	41
35,1–40,0	муж.	37	38	40	44	45	46	46
	жен.	35	36	37	38	40	41	43
40,1–45,0	муж.	39	40	44	46	47	48	49
	жен.	36	38	40	41	43	44	45
45,1–50,0	муж.	40	42	44	46	48	49	50
	жен.	37	39	40	42	43	44	46
50,1–55,0	муж.	41	43	45	47	48	49	50
	жен.	38	40	42	44	45	46	47
55,1–60,0	муж.	42	43	47	48	49	50	51
	жен.	39	41	43	45	46	47	48
60,1–65,0	муж.	42	44	47	49	50	51	52
	жен.	40	42	44	46	48	49	50

* В строке указаны значения перцентилей.

Таблица 4.11

**Перцентильное распределение толщины межжелудочковой перегородки
у здоровых детей в зависимости от массы тела**

Масса тела, кг	Пол	Толщина межжелудочковой перегородки, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
10,1–15,0	муж.	4,0	4,5	4,5	5,0	5,5	5,5	6,0
	жен.	3,5	4,0	4,5	4,5	5,0	5,5	6,0
15,1–20,0	муж.	4,0	4,5	4,5	5,5	5,5	6,0	6,0
	жен.	4,0	4,5	4,5	5,0	5,5	6,0	6,0
20,1–25,0	муж.	5,0	5,0	5,5	6,0	6,0	6,5	6,5
	жен.	5,0	5,0	5,5	5,5	6,0	6,0	6,5
25,1–30,0	муж.	5,0	5,0	5,5	6,0	6,5	6,5	7,0
	жен.	5,0	5,0	5,5	6,0	6,5	6,5	6,5
30,1–35,0	муж.	5,5	5,5	6,0	6,5	6,5	7,0	7,5
	жен.	5,5	5,5	6,0	6,0	6,5	6,5	7,0
35,1–40,0	муж.	5,5	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0
	жен.	5,5	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	7,5
40,1–45,0	муж.	5,5	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5
	жен.	5,5	6,0	6,5	7,0	7,0	7,5	8,0
45,1–50,0	муж.	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5
	жен.	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5
50,1–55,0	муж.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
	жен.	6,0	6,5	7,0	7,0	7,5	8,0	8,5
55,1–60,0	муж.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,5
	жен.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,0	8,5
60,1–65,0	муж.	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,5	10,0
	жен.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,5	9,0	9,5

Таблица 4.12

**Перцентильное распределение толщины задней стенки левого желудочка
у здоровых детей в зависимости от массы тела**

Масса тела, кг	Пол	Толщина задней стенки левого желудочка, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
10,1–15,0	муж.	4,0	4,5	4,5	5,0	5,5	5,5	6,0
	жен.	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	5,5	6,0
15,1–20,0	муж.	4,5	4,5	5,0	5,0	5,5	6,0	6,5
	жен.	4,0	4,5	5,0	5,0	5,5	5,5	6,0
20,1–25,0	муж.	4,5	5,0	5,0	5,5	6,0	6,5	6,5
	жен.	4,5	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5	6,5
25,1–30,0	муж.	5,0	5,0	5,5	6,0	6,5	6,5	7,0
	жен.	4,5	5,0	5,5	6,0	6,0	6,5	7,0

Окончание табл. 4.12

Масса тела, кг	Пол	Толщина задней стенки левого желудочка, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
30,1–35,0	муж.	5,0	5,5	5,5	6,0	6,5	7,0	7,5
	жен.	5,0	5,5	5,5	6,0	6,5	6,5	7,0
35,1–40,0	муж.	5,5	5,5	6,0	6,5	7,0	7,0	7,5
	жен.	5,5	5,5	6,0	6,5	7,0	7,0	7,5
40,1–45,0	муж.	6,0	6,0	6,5	7,0	7,5	7,5	8,0
	жен.	5,5	6,0	6,5	6,5	7,0	7,5	8,0
45,1–50,0	муж.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	8,5
	жен.	6,0	6,5	7,0	7,0	7,5	8,0	8,0
50,1–55,0	муж.	6,0	7,0	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
	жен.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	8,5
55,1–60,0	муж.	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5
	жен.	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
60,1–65,0	муж.	7,0	7,5	7,5	8,5	8,5	9,5	10,0
	жен.	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5

Таблица 4.13

**Перцентильное распределение диаметра правого желудочка
у здоровых детей в зависимости от массы тела**

Масса тела, кг	Пол	Диаметр правого желудочка, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
10,1–15,0	муж.	5	6	6	8	10	11	13
	жен.	4	5	5	7	9	10	10
15,1–20,0	муж.	6	7	8	9	10	12	14
	жен.	5	6	6	7	9	10	11
20,1–25,0	муж.	6	7	9	10	11	12	13
	жен.	6	7	7	8	9	10	12
25,1–30,0	муж.	7	9	10	11	12	13	14
	жен.	6	7	8	10	11	12	12
30,1–35,0	муж.	8	10	11	12	13	14	15
	жен.	7	8	9	10	12	12	13
35,1–40,0	муж.	9	10	11	12	13	14	15
	жен.	8	9	10	10	11	12	13
40,1–45,0	муж.	9	11	11	12	13	14	15
	жен.	8	9	10	11	11	12	13
45,1–50,0	муж.	10	11	12	13	14	15	15
	жен.	9	10	11	12	13	13	14
50,1–55,0	муж.	10	11	12	13	14	15	16
	жен.	9	10	11	12	12	13	14
55,1–60,0	муж.	11	12	12	13	14	15	16
	жен.	9	10	11	12	12	13	14
60,1–65,0	муж.	11	12	12	14	15	16	17
	жен.	10	11	12	13	14	15	16

Таблица 4.14

**Перцентильное распределение диаметра аорты
у здоровых детей в зависимости от длины тела**

Длина тела, см	Пол	Диаметр аорты, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
91–100	муж.	17	18	19	20	21	22	23
	жен.	16	17	18	19	20	22	23
101–110	муж.	18	18	20	21	22	23	24
	жен.	17	18	19	20	21	23	24
111–120	муж.	19	20	21	22	23	24	25
	жен.	20	20	21	22	23	23	24
121–130	муж.	21	22	23	24	25	26	26
	жен.	21	22	22	23	24	25	26
131–140	муж.	22	23	24	25	26	26	27
	жен.	22	23	23	24	25	26	27
141–150	муж.	23	24	24	25	26	27	28
	жен.	22	23	24	25	26	27	28
151–160	муж.	24	24	25	26	28	29	30
	жен.	23	24	26	26	27	28	29
161–170	муж.	25	26	27	28	29	30	32
	жен.	24	25	27	28	29	30	31
171–180	муж.	26	27	28	29	30	31	33
	жен.	25	26	28	29	29	30	32

Таблица 4.15

**Перцентильное распределение диаметра левого предсердия
у здоровых детей в зависимости от длины тела**

Длина тела, см	Пол	Диаметр левого предсердия, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
91–100	муж.	16	17	19	21	22	23	23
	жен.	16	17	18	19	20	20	21
101–110	муж.	16	17	20	21	22	23	23
	жен.	16	17	19	20	21	22	22
111–120	муж.	17	18	21	22	23	24	24
	жен.	16	17	19	20	21	22	23
121–130	муж.	18	20	21	22	23	24	24
	жен.	17	18	19	20	22	23	24
131–140	муж.	18	21	22	23	24	24	25
	жен.	17	18	19	21	22	24	25
141–150	муж.	19	21	22	23	24	25	25
	жен.	18	19	21	22	23	24	25

Окончание табл. 4.15

Длина тела, см	Пол	Диаметр левого предсердия, мм						
		5	10	25	50	75	90	95
151–160	муж.	19	20	22	24	25	26	26
	жен.	18	20	22	23	24	25	26
161–170	муж.	20	22	23	24	25	26	27
	жен.	18	20	22	23	24	25	26
171–180	муж.	21	22	24	25	26	26	28
	жен.	19	21	23	24	25	26	27

1.5.4. Особенности эхоКГ у спортсменов

Для спортсменов, тренирующихся преимущественно на выносливость (бегуны-марафонцы, пловцы на длинные дистанции, лыжники и др.), типично развитие физиологической дилатации камер сердца и гипертрофии миокарда, не превышающих верхних границ нормы у человека, не занимающегося спортом. Увеличение размеров сердца происходит, как правило, за счет дилатации, а не гипертрофии.

Гипертрофия и тоногенная дилатация правых камер возникают у спортсменов, которым необходимы краткие, но сильные мышечные напряжения, связанные с задержкой дыхания на вдохе и ухудшением в связи с этим легочного кровообращения.

Чрезмерные мышечные напряжения могут привести к дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения и патологическому «спортивному» сердцу, чаще всего развивающемуся постепенно. Его признаки проявляются в прогрессирующем увеличении толщины стенки левого желудочка, размеров полости и массы сердца.

Таблица 4.16

Эхокардиографические показатели у юношей-спортсменов ($M \pm \sigma$)
(Гончарова Г.А., 1988)

Показатели	Возраст, лет					
	13–14	15	16	17	18	19
ТМ, см:						
в систолу	1,18±0,21	1,19±0,19	1,19±0,21	1,20±0,21	1,19±0,23	1,21±0,29
в диастолу	0,79±0,90	0,79±0,28	0,80±0,11	0,81±0,13	0,81±0,14	0,82±0,14
Д, см:						
в систолу	2,88±0,72	3,44±0,56	3,46±0,73	3,44±0,84	3,35±0,81	3,64±0,79
в диастолу	4,61±0,79	4,93±0,57	5,09±0,73	5,26±0,97	5,30±0,84	5,36±0,79
V, см ³ :						
в систолу	31,67±7,37	33,73±16,72	39,94±25,62	40,5±24,76	49,93±26,11	59,26±29,09
в диастолу	97,86±17,98	110,79±30,81	116,48±41,43	120,81±45,08	127,97±43,27	143,31±46,54
Диаметр устья аорты, см	2,45±0,46	2,51±0,39	2,67±0,38	2,72±0,35	2,76±0,41	2,78±0,54

Окончание табл. 4.16

Показатели	Возраст, лет					
	13-14	15	16	17	18	19
Передне-задний размер левого предсердия, см	2,53±0,37	2,52±0,37	2,56±0,38	2,63±0,38	2,67±0,41	2,87±0,40
Размер межжелудочковой перегородки, см	0,68±0,171	0,78±0,182	0,79±0,184	0,80±0,181	0,80±0,187	0,80±0,179
ММ, г	102,48±14,89	105,73±23,07	110,47±21,98	114,22±27,08	114,30±27,80	121,89±26,82
ММ/кг веса, г/кг	1,85±0,327	1,92±0,332	1,83±0,310	1,70±0,340	1,68±1,054	1,66±0,428
ММ/длина тела, г/см	0,64±0,079	1,63±0,114	0,63±1,128	0,65±0,155	0,66±0,161	0,69±0,164
УВ, см ³	66,19±13,79	77,06±22,36	76,54±22,61	80,31±26,66	78,044±26,01	84,05±28,01
УВ/кг веса, см ³ /кг	1,19±0,597	1,4±0,365	1,27±0,38	1,15±0,15	1,11±0,41	1,15±0,42
УВ/длина тела, см ³ /см	0,41±0,090	0,46±0,160	0,44±0,15	0,45±0,15	0,44±0,17	0,48±0,17

Таблица 4.17

Эхокардиографические показатели у девушек-спортсменок (M±σ)
(Гончарова Г.А., 1988)

Показатели	Возраст, лет					
	13-14	15	16	17	18	19
ТМ, см: в систолу в диастолу	1,09±0,17 0,73±0,07	1,19±0,13 0,75±0,83	1,19±0,125 0,75±0,10	1,20±0,19 0,77±0,10	1,18±0,22 0,80±0,14	1,19±0,17 0,81±0,11
Д, см: в систолу в диастолу	2,58-1-0,46 4,30-1-0,71	2,85±0,30 4,56±0,34	2,83±0,58 4,71±0,56	3,0±0,56 4,72±0,70	2,91±0,96 4,67±1,05	3,62±0,47 5,32±0,57
V, см ³ : в систолу в диастолу	25,43±11,21 86,25±31,16	31,43±7,84 96,18±17,01	34,25±5,33 104,85±27,06	37,02±15,56 106,56±33,67	41,53±29,16 111,09±47,61	57,24±18,31 139,05±35,11
Диаметр устья аорты, см	2,12±0,16	2,27±0,20	2,38±0,73	2,37±0,99	2,37±0,29	2,51±0,31
Передне-задний размер левого предсердия, см	2,54±0,62	2,52±0,39	2,66±0,54	2,66±0,42	2,72±0,39	2,74±0,80

Окончание табл. 4.17

Показатели	Возраст, лет					
	13–14	15	16	17	18	19
Размер межжелудочковой перегородки, см	0,68±0,168	0,70±0,154	0,695±0,167	0,75±0,101	0,78±0,112	0,77±0,199
ММ, г	90,3±18,900	92,93±14,26	96,77±19,110	105,55±23,57	105,51±25,41	121,23±27,91
ММ/кг веса, г/кг	1,69±0,328	1,70±0,171	1,57±0,339	1,71±0,540	1,69±0,496	1,96±0,415
ММ/длина тела, г/см	0,56±0,111	0,57±0,073	0,59±0,120	0,64±0,160	0,64±0,154	0,73±0,168
УВ, см ³	60,82±20,770	64,75±13,16	70,6±17,29	69,54±21,94	69,56±24,16	81,80±21,4
УВ/кг веса, см ³ /кг	1,14±0,390	61,18±0,18	1,15±0,32	41,13±0,43	61,11±0,53	61,32±0,38
УВ/длина тела, см ³ /см	0,38±0,125	0,397±0,07	0,43±0,1 1	0,43±0,13	0,42±0,14	0,497±0,23

Таблица 4.18

**Ориентировочные градации показателей эхоКГ
у спортсменов высокой квалификации, специализирующихся
на видах спорта, направленных на развитие выносливости (юноши)
(Гуревич Т.С., 2005)**

Параметры	Перцентили						
	5	10	25	50	75	90	95
ДА, мм	26,90	27,20	28,00	30,50	32,10	34,20	35,70
ЛП, мм	27,70	28,70	29,60	31,80	34,20	37,10	38,00
ЛЖ, мм	46,00	49,10	50,20	52,70	57,50	58,90	60,30
ПП, мм	31,90	32,30	35,20	37,50	38,90	41,70	42,20
ПЖ, мм	32,50	34,70	36,50	38,60	41,60	44,20	45,40
ТМЖП, мм	7,10	8,40	9,00	9,80	11,10	11,80	12,10
ТЭС, мм	7,10	7,50	8,00	8,70	9,40	9,60	10,00
КДО, мм	97,00	113,00	118,00	135,00	160,00	173,00	180,00
КСО, мм	22,00	25,00	32,00	38,00	47,00	54,00	58,00
УО, мм	68,00	75,00	86,00	94,00	111,00	124,00	129,00
ФВ, %	58,90	64,30	67,80	72,90	75,20	77,30	79,80
ММ, г	102,80	108,30	117,50	134,80	147,80	152,70	170,00
ММ/м ² , г/мл	49,60	56,70	64,00	74,20	77,50	85,30	91,20
ММ/КДО, г/м ²	0,73	0,79	0,89	0,96	1,08	1,18	1,22
КДО/ММ, мл/г	0,82	0,88	0,93	1,04	1,15	1,26	1,37

Таблица 4.19

**Ориентировочные градации показателей эхоКГ
у спортсменов высокой квалификации, специализирующихся
в скоростно-силовых видах спорта (юноши)
(Гуревич Т.С., 2005)**

Параметры	Перцентили						
	5	10	25	50	75	90	95
ДА, мм	26,10	26,80	28,10	30,40	32,40	33,90	34,30
ЛП, мм	27,20	27,90	30,30	32,60	34,60	36,30	36,40
ЛЖ, мм	44,20	47,90	50,60	53,50	54,70	56,70	59,80
ПП, мм	31,80	33,00	35,40	36,70	37,80	38,80	39,10
ПЖ, мм	33,10	35,60	37,50	39,20	40,60	42,10	44,20
ТМЖП, мм	9,00	9,10	9,80	10,60	11,30	12,20	12,30
ТЗС, мл	8,30	8,60	9,50	10,20	11,00	11,50	11,70
КДО, мл	88,00	108,00	118,00	141,00	147,00	160,00	167,00
КСО, мл	25,00	27,00	32,00	41,00	44,00	54,00	58,00
УО, мл	61,00	72,00	80,00	94,00	109,00	114,00	125,00
ФВ, %	58,60	62,50	66,70	69,60	73,40	76,30	80,20
ММ, г	111,60	127,10	140,00	158,20	174,30	190,10	197,00
ММ/м ² , г/м ²	58,10	64,90	74,50	81,50	90,20	98,80	104,20
ММ/КДО, г/мл	0,85	0,95	1,10	1,21	1,28	1,37	1,48
КДО/ММ, мл/г	0,68	0,73	0,78	0,83	0,91	1,05	1,18

Таблица 4.20

**Ориентировочные градации показателей эхоКГ
у спортсменов-баскетболистов высокой квалификации (юноши)
(Гуревич Т.С., 2005)**

Параметры	Перцентили						
	5	10	25	50	75	90	95
ДА, мм	28,80	29,20	30,00	31,55	33,20	37,80	38,00
ЛП, мм	30,40	31,10	31,80	33,25	35,70	39,20	40,70
ЛЖ, мм	50,40	50,90	52,50	55,35	60,80	62,50	64,10
ПП, мм	34,10	35,80	38,30	40,50	44,00	48,00	48,80
ПЖ, мм	36,20	37,60	41,10	42,40	45,30	47,50	49,70
ТМЖП, мм	8,90	9,30	9,80	10,25	11,70	12,00	12,70
ТЗС, мл	7,70	8,00	8,60	9,05	9,50	10,00	10,00
КДО, мл	118,00	118,00	130,00	150,50	187,00	201,00	209,00
КСО, мл	32,00	32,00	35,00	44,00	58,00	66,00	70,00
УО, мл	83,00	83,00	89,00	111,00	135,00	143,00	146,00
ФВ, %	58,90	62,70	67,20	72,90	75,60	78,10	79,20
ММ, г	112,90	119,80	129,60	150,95	163,40	181,50	190,10
ММ/м ² , г/м ²	54,10	57,30	64,80	70,60	79,70	84,10	95,90
ММ/КДО, г/мл	0,78	0,83	0,86	0,96	1,10	1,13	1,15
КДО/ММ, мл/г	0,87	0,88	0,91	1,05	1,16	1,20	1,28

Таблица 4.21

**Эхокардиографические параметры юных спортсменов 14–18 лет
в сравнении с лицами аналогичного возраста,
не занимающимися спортом
(Sharma S. et al., 2002)**

Параметры	Спортсмены	Неспортсмены	Разница, %	Коэффициент корреляции (р)
ППТ, м ²	1,74±0,17	1,70±0,2	2	NS
ТЖП, мм	9,4±1,3	8,2±1,5	13	< 0,0001
ТЗСЛЖ, мм	9,3±1,3	8,3±1,3	11	< 0,0001
ТСЛЖ, мм	9,6±1,3	8,5±1,3	13	< 0,0001
Соотношение h/R	0,36±0,04	0,35±0,05	3	NS
РПЛЖ, мм	50,8±3,7	47,9±3,5	6	< 0,0001
ИМЛЖ	113,0±33,3	86,3±24,7	31	< 0,0001
ДП, мм	32,7±4,8	30,9±5,0	5	< 0,0002
АД, мм	28,7±3,5	27,1±3,5	6	NS
ФВЛЖ, %	33,1±3,5	31,9±3,9	4	NS
Е-волна, м/с	0,88±0,16	0,87±0,2	1	NS
А-волна, м/с	0,41±0,1	0,45±0,16	9	0,005
Соотношение Е/А	2,25±0,7	2,14±0,16	5	NS

Примечание. ППТ – площадь поверхности тела; ТЖП – толщина желудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; ТСЛЖ – максимальная толщина стенки левого желудочка; h/R – относительная толщина стенки; РПЛЖ – размер полости левого желудочка в конце диастолы; ИМЛЖ – индекс массы левого желудочка; ДП – диаметр левого предсердия; АД – диаметр аорты; NS – неспецифично.

Таблица 4.22

**Различия эхокардиографических параметров
у спортсменов разного пола 14–18 лет
(Sharma S. et al., 2002)**

Параметры	Юноши	Девушки	Коэффициент корреляции (р)
ППТ, м ²	1,77±0,16	1,65±0,13	< 0,001
ТЖП, мм	9,5±1,3	8,3±1,1	< 0,001
ТСЖ, мм	9,5±1,2	8,6±1,2	< 0,001
ТСЛЖ, мм	9,8±1,2	8,4±1,1	< 0,001
ИТСЛЖ	7,1±0,8	6,8±0,8	< 0,001
РПЛЖ, мм	51,6±3,3	47,7±3,3	< 0,001
МЛЖ, г	211,0±65,0	160,0±50,0	< 0,001

Примечание. ППТ – площадь поверхности тела; ТЖП – толщина желудочковой перегородки; ТСЖ – толщина стенки левого желудочка; ТСЛЖ – максимальная толщина стенки левого желудочка; ИТСЛЖ – индекс максимальной толщины стенки левого желудочка; МЛЖ – масса левого желудочка.

Таблица 4.23

**Эхокардиографические параметры юных атлетов 14–18 лет,
специализирующихся на различных видах спорта**
(Sharma S. et al., 2002)

Вид спорта	ТСЛЖ, мм		ИТСЛЖ, мм/м ²		ИМЛЖ, г/м ²	
	Юноши	Девушки	Юноши	Девушки	Юноши	Девушки
Гребля	11,0±1,0*	9,3±1,0*	7,8±0,7*	7,1±0,8*	138±39*	94±31
Триатлон	10,0±1,0	8,0±1,0	7,3±0,7	6,7±0,9	117±16	99±29
Плавание	9,2±1,0	8,0±1,0	7,1±0,9	6,8±0,9	118±31	101±31
Бокс	9,1±0,8	–	7,2±0,7	–	118±36	–
Велоспорт	9,0±1,0	–	7,3±0,6	–	118±32	–
Футбол	9,0±1,0	–	7,3±0,7	–	119±32	–
Регби	9,0±1,0	–	7,3±0,7	–	–	–
Теннис	9,0±1,0	8,3±0,7	7,4±0,7	6,8±0,8	115±33	–
Каратэ	8,8±0,8	–	7,0±0,7	–	110±28	–
Хоккей	–	8,0±1,0	–	–	–	98±30

Примечание. ТСЛЖ – максимальная толщина стенки левого желудочка; ИТСЛЖ – индекс толщины стенки левого желудочка; ИМЛЖ – индекс массы левого желудочка; * – достоверно выше, чем у других спортсменов ($p < 0,001$).

1.6. Суточное мониторирование АД у детей и подростков

Артериальное давление (АД) – один из более чем 300 физиологических процессов в организме, подчиненных суточным ритмам. Десинхронизация нередко опережает по времени очевидные клинические проявления заболевания, что может быть использовано в ранней диагностике патологии.

В задачи хронодиагностики входит не только выявление дисфункций, но и установление времени суток, когда эти нарушения максимальны или минимальны. По данным Фремингемского исследования, риск внезапной смерти и развития инсульта в утренние часы на 70% выше, чем в другое время суток. Эти результаты определяют повышенное внимание кардиологов всего мира к циркадианным ритмам гемодинамики.

Для выработки тактики терапии артериальной гипертензии также необходимо учитывать ритмические колебания АД в течение суток. Назначение антигипертензивной терапии без учета суточной динамики функционального состояния сердечно-сосудистой и регуляторных систем организма не только не улучшает циркадианную организацию функций, но и может дезорганизовать их.

Решить эти и другие многочисленные проблемы позволяет метод длительного мониторинга АД, который на современном этапе развития медицины считают наиболее ценным инструментом в диагностике, контроле и профилактике артериальной гипертензии.

К сожалению, до настоящего времени метод суточного мониторинга АД практически не применяют в педиатрии. В то же время *суточный мониторинг АД у детей может быть использован для решения немаловажных задач:*

- повышение эффективности диагностики артериальной гипертензии;
- обследование лиц с транзиторными артериальными гипертензиями;
- изучение дисфункции вегетативной нервной системы;
- выявление феномена «гипертонии белого халата»;
- разработка критериев дифференциальной диагностики нейроциркуляторной дистонии и артериальной гипертензии;
- выделение групп риска по развитию артериальной гипертензии с целью ранней профилактики гипертонической болезни;
- оценка качества немедикаментозного лечения и антигипертензивной терапии;
- определение прогноза течения нейроциркуляторной дистонии и артериальной гипертензии.

Противопоказаний к проведению суточного мониторирования АД не существует. Из возможных осложнений следует указать на отек предплечья и кисти, петехиальные кровоизлияния и контактный дерматит.

С целью предотвращения появления петехиальных кровоизлияний не следует проводить суточное мониторирование АД детям с тромбоцитопенией, тромбоцитопатией и другими нарушениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в период обострения. Для предотвращения развития отека дистальной части конечности и контактного дерматита манжетку следует накладывать не на обнаженное плечо, а на рукав тонкой сорочки.

1.6.1. Методика проведения суточного мониторирования

Предварительно производят выбор манжеты (табл. 4.24), так как несоответствие окружности плеча и размера манжеты искажает результаты измерений (использование слишком узкой манжеты приводит к завышению показателей АД, а слишком широкой – к занижению). У детей с окружностью плеча 20 см и менее необходимо использовать манжету размером 9×17 см, а при окружности плеча более 20 см – манжету размером 13×26 см или 12×28 см. У правой манжету накладывают на левую руку, у левой – на правую.

Таблица 4.24

Выбор манжеты в зависимости от размеров плеча ребенка

Длина окружности плеча, см	Размеры резинового баллона манжеты, см	Размеры чехла манжеты, см
Менее 24,0	6,0×28,5	9,0×41,0
24,0–32,0	12,5×22,5	16,0×52,0
Более 32,0	14,5×32,0	16,0×70,0

План измерений предусматривает установление дневного (с 6.00 до 24.00) и ночного (с 0.00 до 6.00) периодов. Кратность измерений в дневной период – один раз в 15 мин (иначе невозможна верная статистическая обработка данных и получение достоверного представления о вариабельности АД), в ночной период – один раз в 30 мин (при более частой регистрации АД вероятны нарушения сна). Однако возможно проведение измерений и чаще, в частности после приема лекарств или в утренние часы для установления скорости утреннего повышения АД.

Кроме определения АД, осуществляют подсчет ЧСС. Кривую ЧСС накладывают на график АД, что может быть использовано в дифференциальной диагностике различных патологических состояний.

Периоды сна и бодрствования фиксируются обследуемым путем нажатия кнопки «событие» на мониторе. Начало ночного периода (для расчетов) – примерно через 1 ч после «события», а дневного – за 1 ч до «события» (при статистической обработке данных смещение дневного периода на ± 1 ч не влияет на средние показатели).

При программировании монитора необходимо выбрать соответствующий размер манжеты, а также отключить предупредительный звуковой сигнал и дисплей с целью снижения внимания детей к аппарату и предупреждения волнения от отображаемых на мониторе значений АД.

Манжету накладывают поверх тонкой футболки с рукавом, закрепляют таким образом, чтобы штуцер трубки или метка «arteria» находились примерно над плечевой артерией. Выходная трубка должна быть направлена вверх, чтобы обследуемый при необходимости мог надеть поверх манжеты другую одежду.

После установки монитора необходимо объяснить ребенку правила поведения в момент измерения и продемонстрировать одно измерение. В этот момент, если он шел или бежал, необходимо остановиться, опустить руку с манжетой вдоль туловища, максимально расслабить мышцы руки, не шевелить пальцами; если сидел или лежал, следует оставить руку в том положении, в котором она находилась в момент включения прибора. Плановые измерения сопровождаются плавным нагнетанием воздуха в манжету и ступенчатым снижением давления. При неудачных измерениях монитор после снижения давления вновь накачивает воздух в манжету. Мониторы оснащены кнопкой «внеочередное измерение», которую ребенок может нажать при возникновении приступа головной боли, боли в области сердца, головокружении и т.д. – в этот момент произойдет внеочередное измерение АД и ЧСС. Следует объяснить ребенку, что он не должен думать о мониторе, прислушиваться к его работе, беспокоиться о ночных измерениях; вместе с тем он должен проявлять известную осторожность – избегать интенсивных физических нагрузок и резких движений.

Во время проведения суточного мониторинга АД ритм жизни обследуемого должен быть обычным, а при интенсивной физической, эмоциональной или умственной нагрузке ребенок или его родители должны сделать соответствующую запись в дневнике. При оценке эффективности терапии ребенок

во время суточного мониторирования должен находиться примерно в одинаковых условиях до и на фоне лечения.

1.6.2. Принципы оценки данных суточного мониторирования АД

В настоящее время не существует общепринятой схемы анализа данных, полученных при суточном мониторировании АД.

Наиболее информативными являются следующие группы параметров:

- средние значения АД (систолического, диастолического, пульсового и среднего гемодинамического) за сутки, день и ночь;
- максимальные и минимальные значения АД в различные периоды суток;
- показатели «нагрузки давлением» (индексы времени гипертензии и площади гипертензии) за сутки, день и ночь;
- вариабельность АД;
- суточный индекс (степень ночного снижения АД);
- утренний подъем АД (величина и скорость утреннего подъема АД);
- длительность гипотонических эпизодов (индекс времени и индекс площади гипотензии) в различные периоды суток.

Средние значения АД (систолического, диастолического, среднего гемодинамического, пульсового) дают представление об уровне АД и наиболее точно отражают истинный уровень гипертензии.

Индекс (ИВ) времени гипертензии, или «доля повышенного артериального давления», позволяет оценить время повышения АД в течение суток. Этот показатель рассчитывают по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 ч, или отдельно для каждого времени суток. В качестве критерия артериальной гипертензии у детей и подростков в дневной период времени принимают значения 95 перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста, а в ночной период – величину АД, на 10% меньшую, чем в дневное время. ИВ гипертензии у здоровых детей и подростков не должен превышать 25%. При лабильной артериальной гипертензии ИВ составляет от 25 до 50%. Стабильную артериальную гипертензию диагностируют при ИВ гипертензии не менее 50% в дневное и ночное время.

Индекс площади (ИП) рассчитывают как площадь фигуры, ограниченной кривой повышенного АД и уровнем нормального АД. ИП отражает гипертоническую нагрузку, воздействующую на организм, то есть в течение какого времени за 24 ч (или за день, ночь) и в среднем на какую величину АД превышает верхний допустимый предел.

Вариабельность АД рассчитывают по стандартному отклонению среднего значения АД. Для детей и подростков нормативы вариабельности АД не установлены. Для подростков 16 лет и старше можно использовать нормы вариабельности для старших возрастных групп: для АДс в дневное и ночное время – 15 мм рт.ст., для АДд в дневное время – 14 мм рт. ст., в ночное время – 12 мм рт. ст.

Суточный индекс (СИ) – степень ночного снижения АД. СИ показывает разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах

от дневной средней величины. Оптимальна степень ночного снижения АД от 10 до 20% по сравнению с дневными показателями.

Величина и скорость утреннего подъема АД. Величину утреннего повышения АД рассчитывают как разницу между максимальным и минимальным АД в период с 4.00 до 10.00 часов утра (отдельно для систолического и диастолического давления). Скорость утреннего подъема АД оценивают по соотношению величины и времени подъема АД:

$$\frac{АД_{\max} - АД_{\min}}{Т},$$

где Т – время повышения АД от минимального до максимального.

Индекс гипотензии у детей и подростков вычисляют по проценту времени, когда АД было ниже 5 перцентиля для возраста и пола.

Коэффициент вариации (КВ) является расчетным показателем. Его определяют по формуле:

$$КВ \frac{СО}{Ср \times 100},$$

где КВ – коэффициент вариации, СО – стандартное отклонение, Ср – среднее значение параметра.

1.6.3. Принципы оценки отдельных результатов суточного мониторинга АД

В 1997 году М.С. Soergel с соавторами в результате мультицентрового исследования, включавшего 1141 ребенка, были определены должные средние значения АД у детей и подростков по данным 24-часового мониторинга. Учитывая, что показатели АД лучше коррелируют с длиной тела, чем с возрастом, 50-й и 95-й перцентили АД даны авторами с учетом длины тела ребенка (табл. 4.25).

Таблица 4.25

Значения 50-го и 95-го перцентиля АД по данным суточного мониторинга у детей и подростков в зависимости от длины тела (Soergel M.S. et al., 1997)

Рост, см	Перцентиль АД					
	Сутки		День		Ночь	
	50	95	50	95	50	95
МАЛЬЧИКИ						
120	105/65	113/72	112/73	123/85	95/55	104/63
130	105/65	117/75	113/73	125/85	96/55	107/65
140	107/65	121/77	114/73	127/85	97/55	110/67
150	109/66	124/78	115/73	129/85	99/56	113/67
160	112/66	126/78	118/73	132/85	102/56	116/67
170	115/67	128/77	121/73	135/85	104/56	119/67
180	120/67	130/77	124/73	137/85	107/55	122/67

Окончание табл. 4.25

Рост, см	Перцентиль АД					
	Сутки		День		Ночь	
	50	95	50	95	50	95
ДЕВОЧКИ						
120	103/65	113/73	111 /72	120/84	96/55	107/66
130	105/66	117/75	112/72	124/84	97/55	109/66
140	108/66	120/76	114/72	127/84	98/55	111/66
150	110/66	122/76	115/73	129/84	99/55	112/66
160	111/66	124/76	116/73	131/84	100/55	113/66
170	112/66	124/76	118/74	131/84	101/55	113/66
180	113/66	124/76	120/74	131/84	103/55	114/66

Значения между 90-м и 95-м перцентилями расценивают как «высокое нормальное АД» (введение этого понятия, с одной стороны, позволяет избежать гипердиагностики артериальной гипертензии и не наносит психическую травму ребенку и его родителям, с другой же – предполагает выделение группы риска по возможности формирования артериальной гипертензии, требующей профилактических мероприятий и динамического наблюдения). За артериальную гипертензию принимают значения АД выше 95-го перцентиля, за артериальную гипотензию – значения АД ниже 5-го перцентиля (приложение 5).

1.6.4. Изменение циркадианных ритмов АД у детей и подростков с различными функциональными нарушениями и патологическими состояниями

У детей с пограничной артериальной гипертензией более чем в 50% случаев отмечают повышенное АД во время его суточного мониторирования. У 15% выявляют нарушение циркадианного ритма, при этом даже дети с нормальными значениями АД в дневное время имеют значительное превышение показателей АДс ночью по сравнению со здоровыми детьми.

Имеется достоверная взаимосвязь между уровнем АД и поражением органов-мишеней. У детей увеличение индекса массы левого желудочка наиболее близко соотносится с уровнем АДс ночью. Показано, что сосуды сетчатки и почечные артерии у детей претерпевают изменения при персистирующем повышении АД.

Определение суточного профиля АД помогает в диагностике некоторых вторичных гипертензий.

Ночная артериальная гипертензия как главный фактор риска прогрессирования заболевания почек определяется у 20% нелечащихся детей с заболеваниями почек и сохраненной их функцией.

При транзиторной артериальной гипертензии 24-часовое измерение АД позволяет исключить феохромоцитому, если в момент проявления клинических признаков, напоминающих катехоламиновый криз, отсутствует повышение АД.

В детском возрасте метод суточного мониторирования АД может быть использован в дифференциальной диагностике артериальной гипертензии и нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу.

При этом применяют те же специфические критерии в установлении диагноза, что и во взрослой популяции:

1. При нейроциркуляторной дистонии повышение АДс четко связано с увеличением ЧСС, что, по-видимому, обусловлено повышением минутного объема кровообращения. У гипертоников эта связь менее выражена, поскольку повышение АД при артериальной гипертензии зависит не только от увеличения сердечного выброса, но и от периферического сопротивления, что коррелирует с величиной АДд.

2. При анализе суточных колебаний АДс большая амплитуда отмечена у обследуемых с нейроциркуляторной дистонией, что связано с большим перепадом день–ночь.

3. Наибольшее значение в дифференциальной диагностике имеет доля повышенного АДд, которая при артериальной гипертензии в дневные часы в 2,8 раза больше, чем при нейроциркуляторной дистонии, а в ночные часы – в 23,8 раз.

24-часовое мониторирование АД помогает определить роль некоторых факторов раннего становления гипертонической болезни, в частности наследственной отягощенности по гипертонической болезни и избыточной массы тела. Показатели АД, полученные при суточном мониторировании, достоверно выше у детей, рожденных от родителей, страдающих артериальной гипертонией, чем от нормотензивных отца и матери. Дети с избыточным весом имеют явную тенденцию к повышению АД. Дети с низким весом при рождении (менее 3,1 кг) имеют тенденцию к уменьшению экскреции натрия в ночное время. Предполагают, что это нарушение экскреции натрия является начальным или промежуточным механизмом, лежащим в основе повышения АД. Для детей с преобладающим брюшным фетальным отложением характерны более высокие значения АД по данным с уточного мониторирования. Анализ дистрибуции жира тела может быть использован при выделении детей с риском развития артериальной гипертензии.

1.7. Функциональное тестирование

В основе функционального тестирования лежит оценка изменений функций и/или структур отдельных органов и систем организма в текущий момент под влиянием различных возмущающих воздействий. В качестве подобных воздействий – функциональных проб (тестов) – используют физические нагрузки, натуживание, пассивное вращение, холодовые воздействия, изменения положения тела, лекарственные препараты, электрическую стимуляцию предсердий и др. (табл. 4.26).

Таблица 4.26

**Функциональные пробы ССС,
используемые в практике спортивной медицины**
(Аронов Д.М., 1995; Макарова Г.А., 2000)

Применяемые факторы	Основной механизм	Назначение пробы
1. Физические нагрузки: а) по характеру: динамические, статические, смешанные, комбинированные, б) по продолжительности, в) по специфичности для избранного вида спорта	Повышение потребления кислорода миокардом и организмом в целом	Функциональная характеристика, контроль состояния в динамике, диагностика нарушений реполяризации
2. Электрическая стимуляция предсердий	Повышение потребления кислорода только миокардом	Диагностика нарушений реполяризации, выявление и уточнение характера и выраженности нарушений ритма и проводимости
3. Психоземotionalные пробы	Гиперсимпатикотония	Диагностика нарушений реполяризации, выявление эмоциональных нарушений ССС
4. Моделирование уменьшения венозного возврата крови к сердцу: а) ортостатическая проба: – активная, – пассивная, б) создание отрицательного давления на нижнюю часть тела (тилт-тест)	Уменьшение преднагрузки	Уточнение состояния гемодинамики вообще и насосной функции сердца в частности
5. Локальные воздействия на нервные окончания: а) холодовая проба, б) воздействие на барорецепторы аорты (вазопрессорная проба)	Провоцирование спазма коронарных артерий Воздействие на уровень АД	Выявление нарушений регуляции АД
6. Воздействие на внешнее дыхание: а) проба Вальсальвы, б) проба Флэка, в) проба Бюргера, г) гипервентиляционная проба, д) гипоксемические пробы, е) пробы с максимальной задержкой дыхания	Провоцирование гипоксии и ишемии миокарда	Функциональная характеристика, контроль состояния в динамике, диагностика нарушений реполяризации

Окончание табл. 4.26

Применяемые факторы	Основной механизм	Назначение пробы
7. Лекарственные воздействия:		
а) провокационные пробы:	Провоцирование ухудшения трофики миокарда	Дифференциальная диагностика характера изменений ЭКГ
– эргометриновая,		
– курантиловая,		
– изадриновая,		
– добутаминовая,		
– адреналиновая,		
– эфедриновая,		
– компламиновая,		
– зуфиллиновая,		
– сахарная		
б) разрешающие пробы:		
– нитроглицериновая,	Улучшение кровоснабжения и метаболизма миокарда	Дифференциальная диагностика характера изменений ЭКГ
– с β -адреноблокаторами,	Уменьшение адренергических влияний на миокард	Дифференциальная диагностика характера изменений ЭКГ
– калиевая,	Улучшение метаболизма миокарда	Дифференциальная диагностика характера изменений ЭКГ
– атропиновая,	Положительное хроно- и дромотропное воздействие	Дифференциальная диагностика синдрома слабости синусового узла, нарушений проводимости сердца
– изопротереноловая (изадриновая),	Гиперсимпатикотония	Дифференциальная диагностика атриовентрикулярной блокады
– с ингибиторами кальция (изоптиновая)	Удлинение эффективного рефрактерного периода предсердий, АВ-соединения и желудочков	Дифференциальная диагностика нарушений ритма и изменений ST-T

Из приведенного выше комплекса функциональных проб в практике детской спортивной медицины наиболее широко используют:

- для выявления при допуске к занятиям спортом лиц, склонных к повышению АД (особенно при наличии наследственной предрасположенности к гипертонической болезни), – **функциональные пробы** с локальным холододым воздействием или задержкой дыхания (прессорные пробы);
- при проведении дифференциальной диагностики синкопальных состояний – **тилт-тест**;
- при обнаружении изменений на ЭКГ – **функциональные пробы с лекарственными препаратами**, позволяющие предположить причину изменений конечной части желудочкового комплекса, а также нарушений ритма и проводимости;
- С целью определения функционального состояния кардио-респираторной системы – **функциональные пробы с задержкой дыхания и физическими нагрузками**.

1.8. Прессорные пробы

1.8.1. Холодовая проба

Суть холодной пробы заключается в том, что при опускании предплечья в холодную воду (+4°C) происходит рефлекторное сужение артериол и АД повышается, причем тем больше, чем больше возбудимость сосудодвигательных центров.

В состоянии покоя у испытуемого на плечевой артерии трижды до получения стабильных цифр измеряют АД. Затем ему предлагают на 1 мин погрузить кисть правой руки (немного выше лучезапястного сустава) в воду температурой + 4°C. АД измеряют сразу после прекращения холодного воздействия, а затем в начале каждой минуты в течение первых 5 мин восстановления и через каждые 3 мин последующего периода – до момента регистрации АД, соответствующего исходным величинам.

1.8.2. Проба с дозированной задержкой дыхания

После трехкратной регистрации АД в состоянии покоя испытуемому предлагают после глубокого, но не максимального вдоха на 45 с задержать дыхание. АД измеряют сразу после прекращения задержки дыхания, а затем в начале каждой минуты в течение первых 5 мин восстановления и через каждые 3 мин последующего периода – до момента регистрации АД, соответствующего исходным величинам.

Оценка результатов прессорных проб

У большинства людей с нормальной функцией вазомоторных центров холодная проба и проба с дозированной задержкой дыхания вызывают повышение АД не более чем на 5–10 мм рт. ст., а исходный уровень давления восстанавливается в течение 3 мин.

Принципы оценки результатов прессорных проб приведены в *табл. 4.27*.

Таблица 4.27

Дифференциальная диагностика повышенного АД по данным прессорных проб (Вольнов Н.И., 1959)

Клиническая оценка АД	Изменения АД, мм рт. ст.		Время восстановления, мин
	степень подъема	Уровень подъема	
Гиперреакторы	До 10	До 129/89	До 8
Больные гипертонической болезнью: фаза А (предгипертонии) фаза В (гипертонии)	До 20 20 и выше	До 139/99 139/99 и выше	До 12 15–20 и более

1.9. Функциональные пробы в дифференциальной диагностике синкопальных состояний

В клинической практике «золотым стандартом» в диагностике синкопальных состояний неясного генеза является пассивная ортопроба – тилт-тест, *предложенный R. Kenji et al. в 1986 г.*

Для правильного его проведения наряду с соответствующим оборудованием необходим целый ряд условий: слабо освещенная, чуть прохладная комната без шумов извне. Согласно рекомендациям Вестминстерского протокола, тилт-тест проводят на поворотном столе с подъемом головы на 60°. Испытуемого помещают на стол и после измерения АД и ЧСС быстро поднимают верхнюю часть тела с углом наклона 60° на 20–45 мин. Регистрацию ЧСС и АД выполняют в клиноположении на 1-й, 5-й, 15-й мин, в ортостазе – каждые 2 мин, а при появлении предвестников обморока – с максимальной частотой для АД. ЭКГ регистрируют непрерывно в стандартных отведениях.

Увеличить чувствительность данного метода, а также сократить время исследования позволяет использование изопротеренола. Начальная доза изопротеренола составляет 2 мг с последующим увеличением до 8 мг максимально. Изопротеренол усиливает вазодилатирующее влияние, что приводит к уменьшению ЧСС и снижению АД вплоть до развития синкопального состояния у некоторых испытуемых.

Результат пробы считают положительным при развитии синкопального или пресинкопального состояния.

В зависимости от механизма возникновения обморока при проведении тилт-теста выделяют три варианта развития синкопальных состояний:

тип 1 – смешанный: ЧСС во время синкопе уменьшается, но не ниже 40 уд./мин или уменьшается до менее 40 уд./мин, но не более чем на 10 с с наличием или отсутствием асистолии менее 3 с. Перед уменьшением ЧСС снижается АД;

тип 2А – кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС снижается не ниже 40 уд./мин на 10 с, но асистолии продолжительнее 3 с не возникает;

тип 2В – кардиоингибиторный с асистолией: асистолия наступает более чем на 3 с. АД снижается одновременно с уменьшением ЧСС;

тип 3 – вазодепрессорный: ЧСС не уменьшается во время обморока более чем на 10% от исходного уровня.

1.10. Функциональные пробы с лекарственными воздействиями в дифференциальной диагностике нарушений процесса реполяризации

Пробу с блокаторами b-адренорецепторов (анаприлин, индерал, обзидан) проводят с целью уточнения природы выявленных ранее электрокардиографических нарушений процессов реполяризации и проведения дифференциальной диагностики функциональных нарушений (нейроциркуляторная дистония, дисгормональная миокардиодистрофия) и органических заболеваний (стенокардия и др.) сердца.

Исследование проводят утром натощак. После регистрации исходной ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях испытуемому дают внутрь расчетную дозу анаприлина (обзидан, индерал) и записывают повторно ЭКГ через 30, 60 и 90 мин после приема препарата.

При функциональных обратимых нарушениях, сопровождающихся изменениями конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST и зубца T), прием β -адреноблокаторов в большинстве случаев приводит к частичной или полной нормализации ЭКГ (положительная проба). Электрокардиографические нарушения органической природы не претерпевают существенных изменений после приема препарата (отрицательная проба). Под влиянием блокаторов β -адренорецепторов возможны небольшая брадикардия и увеличение продолжительности интервала P-Q(R).

Проведение пробы противопоказано пациентам с бронхиальной астмой и сердечной недостаточностью.

Пробу с хлоридом калия применяют с той же целью, что и пробу с β -адреноблокаторами.

После записи исходной ЭКГ испытуемому дают внутрь расчетную дозу хлорида калия, разведенного в стакане воды. Повторно ЭКГ регистрируют через 30, 60 и 80 мин после его приема.

Частичная или полная нормализация ранее измененных сегмента ST и зубца T после приема препарата наступает, как правило, при функциональных изменениях миокарда (положительная проба). Отрицательная проба чаще свидетельствует об органических процессах в сердечной мышце.

1.11. Функциональные пробы с лекарственными воздействиями в дифференциальной диагностике нарушений ритма сердца

Пробу с блокадой холинэргических рецепторов (атропиновую пробу) используют в качестве дифференциально-диагностической для уточнения возможных причин нарушения внутрисердечной проводимости и сердечного ритма.

Атропин улучшает атриовентрикулярную проводимость, снимает ваготонические реакции и в известной мере способствует разграничению функциональных и органических причин, лежащих в основе тех или иных нарушений проводимости или сердечного ритма.

ЭКГ регистрируют до и в течение часа через каждые 15 мин после подкожного введения расчетной дозы раствора атропина.

Положительный результат выражается в улучшении проводимости (например, укорочении Pq). Восстановление нормальной атрио-вентрикулярной проводимости или исчезновение экстрасистол после введения атропина свидетельствует о преимущественно функциональном характере имеющихся нарушений; стабильность или ухудшение имевшихся до введения атропина изменений на ЭКГ более характерны для органических заболеваний сердца.

1.12. Функциональные пробы с максимальной задержкой дыхания

Данные пробы применяют для определения устойчивости организма к гипоксии, реже – с целью выявления скрытой коронарной недостаточности.

К пробам с максимальной задержкой дыхания относят пробы Штанге, Генчи и Серкина. В пробах Штанге и Генчи регистрируют максимально возможную продолжительность задержки дыхания на вдохе (Штанге) и выдохе (Генчи).

1.12.1. Проба Штанге

Проба заключается в регистрации продолжительности задержки дыхания после максимального вдоха. Пробу проводят в положении сидя. У детей пробу Штанге можно проводить после 3 глубоких вдохов. Иногда до и после задержки дыхания регистрируют ЭКГ.

Принципы оценки результатов пробы Штанге у детей:

5 лет – 24–22 с;	11 лет – 51–44 с;
6 лет – 30–26 с;	12 лет – 60–48 с;
7 лет – 36–30 с;	13 лет – 61–50 с;
8 лет – 40–36 с;	14 лет – 64–54 с;
9 лет – 44–40 с;	15 лет – 68–60 с;
10 лет – 50 с;	16 лет – 71–64 с.

1.12.2. Проба Генчи

Проба заключается в регистрации продолжительности задержки дыхания после максимального выдоха (нос при этом зажимают пальцами). Для объективизации результатов сравнительного анализа выдох можно осуществлять по спирометру до значений, соответствующих ЖЕЛ минус 1 л.

У детей и подростков продолжительность задержки дыхания на выдохе в среднем составляет 12–13 с.

При снижении устойчивости организма к гипоксии продолжительность задержки дыхания на вдохе и выдохе уменьшается.

Проба Генчи после гипервентиляции – измерение продолжительности задержки дыхания после 45 с усиленного дыхания.

Принципы оценки результатов пробы Генчи после гипервентиляции:

- возрастание продолжительности задержки дыхания на выдохе в 1,5–2 раза – норма;
- отсутствие возрастания времени задержки дыхания на выдохе – наличие изменений со стороны кардиореспираторной или системы крови.

1.12.3. Проба Серкина

Проба состоит из трех фаз. Первая – определение времени задержки дыхания на вдохе в положении сидя. Вторая – определение времени задержки дыхания на вдохе непосредственно после 20 приседаний в течение 30 с. Третья фаза – определение времени задержки дыхания на вдохе через 1 мин отдыха (табл. 4.28).

Таблица 4.28

Принципы оценки результатов пробы Серкина

Контингент обследуемых	Фазы		
	первая	вторая	третья
Здоровые тренированные	40–60 с	Более 50% первой фазы	Более 100% первой фазы
Здоровые нетренированные	36–45 с	30–50% первой фазы	70–100% первой фазы
Нарушения функционального состояния кардиореспираторной системы	20–35 с	Менее 30% первой фазы	Менее 70% первой фазы

2. Лабораторные показатели в системе диагностики отдельных заболеваний кардиологического профиля

2.1. Артериальная гипертензия

Таблица 4.29

Лабораторные процедуры у лиц с артериальной гипертензией

Объем исследований	Лабораторные процедуры
Рекомендуемый	<ol style="list-style-type: none"> 1. Клинический анализ крови 2. Клинический анализ мочи 3. Биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, глюкоза) 4. Липидный профиль (общий холестерин и холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды)
Дополнительный	<ol style="list-style-type: none"> 1. Клиренс креатинина 2. Суточная экскреция белка с мочой 3. Суточная экскреция альбумина с мочой 4. Кальций в сыворотке крови 5. Мочевая кислота в сыворотке крови 6. С-реактивный белок 7. Холестерин липопротеидов низкой плотности 8. Гликозилированный гемоглобин 9. Тиреотропный гормон

Таблица 4.30

Лабораторные процедуры у лиц с предполагаемой вторичной артериальной гипертензией

Наименование патологии	Лабораторные процедуры
Заболевания почек	<ol style="list-style-type: none"> 1. Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко,>Addisu–Каковскому, Амбурже, проба Зимницкого 2. Уровень креатинина в сыворотке крови, клиренс креатинина, уровень белка в суточной моче, уровень ренина в сыворотке крови

Окончание табл. 4.29

Наименование патологии	Лабораторные процедуры
Заболевания щитовидной железы	1. Уровень ТТГ, Т3 (свободный), Т4 (свободный) в сыворотке крови 2. Антитела к тиреоглобулину и микросомальной фракции
Феохромоцитома	1. Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче
Синдром Кушинга	1. Уровень АКТГ и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче 2. Проба с дексаметазоном
Первичный гиперальдостеронизм	1. Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме 2. Раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вен 3. Проба с дексаметазоном
Гиперпаратиреозидизм	1. Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови

2.2. Симптоматическая артериальная гипертензия

2.2.1. Феохромоцитома

Достаточно информативным методом диагностики данного заболевания является определение экскреции катехоламинов (норадреналина и адреналина), а также метанефринов в нескольких 24-часовых образцах мочи. Чувствительность метода превышает 95%.

У большинства лиц с феохромоцитомой экскреция норадреналина, адреналина, норметанефрина и метанефринов повышена настолько значительно, что не требует никаких дополнительных методов диагностики. Если экскреция с мочой катехоламинов и их метаболитов повышена незначительно, несмотря на клинические данные в пользу феохромоцитомы, может быть выполнен провокационный тест с глюкагоном. Он требует определения катехоламинов в плазме крови, и его следует выполнять после назначения альфа-адреноблокаторов, что предотвращает значительное повышение АД при введении глюкагона.

Супрессивный тест с клонидином также предполагает определение катехоламинов в плазме. Эту пробу используют для выявления больных с эссенциальной гипертензией и активацией симпатического отдела ВНС, вызывающей умеренное повышение экскреции катехоламинов и их метаболитов с мочой.

2.2.2. Первичный гиперальдостеронизм

Скрининговым тестом для данной патологии считают определение уровня калия в сыворотке крови. Однако гипокалиемия встречается только в 80% случаев на ранних стадиях заболевания. Некоторые специалисты утверждают, что гипокалиемии может не быть и в отдельных случаях при далеко зашедшей стадии, особенно при двусторонней гиперплазии надпочечников.

Диагноз может быть установлен (после отмены препаратов, оказывающих влияние на активность ренина плазмы) при выявлении низкой активности ренина плазмы (менее 1 нг/мл в ч) и повышения концентрации альдостерона.

Отношение альдостерона плазмы (нг/мл) к активности ренина плазмы (нг/мл в ч) более 50 свидетельствует о высокой вероятности гиперальдостеронизма.

Визуализирующие методы (КТ и ЯМРТ) используют для установления локализации альдостеронпродуцирующей опухоли, но морфология надпочечника не всегда соответствует его функциональному состоянию, в связи с чем некоторые специалисты полагают, что более информативным является определение альдостерона в надпочечниковых венах, несмотря на инвазивность и техническую сложность метода.

2.2.3. Синдром Кушинга

При данном синдроме обычно повышен уровень кортизола в крови. Но он подвержен большим колебаниям ото дня ко дню, поэтому для подтверждения диагноза иногда приходится повторять исследования. У большинства подобных лиц нарушен нормальный суточный ритм колебания уровня кортизола в крови, но наиболее показательны концентрации, определяемые в 8 и 20 ч. В значительном числе случаев уровень кортизола в крови оказывается нормальным из-за ускорения метаболизма гормона или при проведении исследования во время неактивной фазы болезни Иценко–Кушинга. В таких ситуациях показаны дексаметазоновые тесты. Снижение кортизола при проведении пробы в 2 раза и более по сравнению с фоном позволяет исключить болезнь Иценко–Кушинга, тогда как отсутствие подавления секреции кортизола на 50% и более подтверждает диагноз.

2.3. Синдром воспалительных, дистрофических и дегенеративных изменений в миокарде

Комплекс лабораторных исследований при воспалительных, дистрофических и дегенеративных изменениях в миокарде должен включать:

- 1) общий анализ крови;
- 2) общие острофазовые реакции (С-реактивный белок, фибриноген, сиаловые кислоты). Необходимы для подтверждения воспалительного компонента патологического процесса в миокарде;
- 3) ферментные тесты (активность АСТ, АЛТ, КФК, ЛДГ). Свидетельствуют о некрозе кардиомиоцитов (наблюдается при тяжелых формах миокардитов);
- 4) серологические тесты (определение титра противовирусных, антибактериальных антител, тесты с грибковыми и паразитарными антигенами) – позволяют установить этиологию миокардитов;
- 5) иммунологические тесты (оценка клеточного и гуморального иммунитета, обнаружение специфических антимиеокардиальных антител); расшифровывают некоторые звенья патогенеза, главным образом, миокардита.

Миокардит. При исследовании крови могут быть выявлены следующие изменения: лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ; изменение острофазовых реакций – повышение содержания фибриногена, сиаловых кислот, появление С-реактивного белка, увеличение содержания фракций глобулинов.

Повышается активность ферментов (суммарная ЛДГ), ее кардиальных изоферментов (ЛДГ₁ > ЛДГ₂), КФК, особенно фракция МВКФК, реже АСТ. Изменяются иммунологические показатели.

Тяжелому течению миокардита соответствуют выраженное усиление активности калликреина (на 125–130%), резкое повышение адсорбции калликреина на каолине (95%) и резкое снижение активности ингибиторов калликреина (на 55–60%). При среднетяжелом и легком течении миокардита изменения этих показателей менее выражены.

В качестве ранней диагностики вирусного миокардита применяют люминесцентную микроскопию мазков – отпечатков со слизистой носа, иммунофлюоресцентное исследование. Со 2–3-й недели болезни необходимо исследование антител к вирусу в сыворотке крови (обязательно в динамике). Для доказательства патогенетической роли вируса важно выявление роста титра антител.

Наиболее точным методом диагностики миокардита любой природы является биопсия миокарда.

Инфекционный эндокардит. Из результатов лабораторных исследований, имеющих принципиальное значение для дифференциальной диагностики острой ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита, необходимо отметить прогрессирующую анемию, выраженный и стойкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипергаммаглобулинемию, появление ревматоидного фактора, а также позитивную гемокультуру.

Ревмокардит. В приведенной ниже табл. 4.31 представлены критерии диагностики первой атаки ревматической лихорадки.

Нейтрофильный лейкоцитоз, достигающий $12-15 \times 10^9$ г/л, встречаются только у больных с максимальной активностью процесса. При этом обычно имеется сдвиг лейкограммы влево вследствие увеличения палочкоядерных форм, значительно реже в связи с появлением метамиелоцитов и миелоцитов. В большинстве случаев число лейкоцитов и лейкограмма не имеют существенного значения.

Анемия (гипо- или нормохромная) развивается в основном при хронических (затяжных и непрерывно рецидивирующих) формах острой ревматической лихорадки. Число тромбоцитов в острый период болезни увеличивается, но впоследствии уменьшается, а у отдельных пациентов с хроническим течением болезни бывает субнормальным.

Таблица 4.31

Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки (по состоянию на 1992 год)

Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
Повышенные острофазовые реакции: СОЭ, С-реактивный белок	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител

У большинства больных острой ревматической лихорадкой отмечают повышение СОЭ, достигающее максимальных цифр (50–60 мм/ч) при полиартритах и полисерозитах.

Заслуживают внимания сдвиги иммунологических показателей: нарастание титров противострептококковых антител – антистрептогиалуронидазы и антистрептокиназы более 1300, антистрептолизина более 1250; повышение уровня этих антител отражает реакцию организма на воздействие стрептококков и поэтому часто возникает после любых стрептококковых инфекций (как и обнаружение в крови или моче стрептококковых антигенов). В связи с этим диагностическое значение содержания противострептококковых антител в сыворотке крови более весомо при отсутствии очагов хронической инфекции, а также при очень высоких титрах этих показателей (1:1000 и выше) и нарастании содержания всех указанных антител.

2.4. Инфаркт миокарда

Ранние маркеры некроза при инфаркте миокарда – повышенные уровни миоглобина и сердечной формы креатинфосфокиназы в сыворотке крови.

Миоглобин – дыхательный пигмент, широко представленный в мышечной ткани человека. Содержание миоглобина при инфаркте миокарда повышается в сыворотке крови наиболее рано – в пределах 2 часов после возникновения симптомов. Он в неизменном виде выводится мочой и к 24-му часу с момента начала симптомов исчезает из кровотока.

Существуют методики, позволяющие определить концентрацию миоглобина в крови в течение 10 мин. Большое содержание миоглобина в скелетной мускулатуре и зависимость его концентрации от функции почек делают его неспецифичным в отношении некроза миокарда и ограничивают его применение для диагностики инфаркта миокарда. Наиболее целесообразно применение миоглобина для суждения об успехе тромболитической терапии. У больных с успешной реканализацией артерии, кровоснабжающей зону инфаркта миокарда, концентрация миоглобина в сыворотке крови нарастает уже через 60–90 мин после начала введения фибринолитика.

Креатинфосфокиназа (КФК) – фермент, широко представленный в мышечной ткани человека. Изолированное определение в крови общей КФК в настоящее время большинством экспертов признано нецелесообразным для диагностики инфаркта миокарда из-за высокого содержания этого фермента в скелетной мускулатуре и низкой специфичности в отношении некроза миокарда.

Сердечная изоформа креатинфосфокиназы (МВ-КФК) – гетеродимер с молекулярной массой 86 кДа. Скелетные мышцы содержат мышечную форму КФК (ММ-КФК) и менее 3% сердечной формы (МВ-КФК). МВ-КФК при инфаркте миокарда появляется в сыворотке крови через 3–4 часа после начала симптомов и достигает диагностически значимого уровня к 4–6-му часу. Повышенный ее уровень сохраняется 48–72 часа.

Доля МВ-КФК среди общей КФК, превышающая 5–6%, является специфичным признаком некроза миокарда. Однако хроническая почечная недоста-

точность, травматичные операции, гипотиреоз, некоторые онкологические заболевания, инсульты, миастении могут привести к повышенному уровню МВ-КФК в крови и гипердиагностике инфаркта миокарда. При использовании МВ-КФК для диагностики инфаркта миокарда необходимо повторно определять концентрацию этого маркера в крови. Эксперты Европейского кардиологического общества (ЕКО) в настоящее время считают предпочтительным для диагностики инфаркта миокарда определять массу МВ-КФК, а не активность этого фермента в крови.

Поздние маркеры некроза – повышенный уровень ЛДГ в сыворотке крови и изменение соотношения ее изоформ ЛДГ-1/ЛДГ-2, повышенные уровни АСТ и сердечных тропонинов в сыворотке крови.

Тропониновый комплекс, регулирующий процесс мышечного сокращения в кардиомиоцитах, состоит из трех субъединиц: Т, I и С. Сердечные тропонины и тропонины скелетных мышц имеют различную аминокислотную последовательность, что позволяет создавать высокоспецифичные диагностикумы для определения концентрации сердечных тропонинов I и Т (сТн I) в сыворотке крови. Молекулярная масса сТн Т составляет 37 кДа, сТн I – 23,8 кДа. Сердечные тропонины при инфаркте миокарда обычно достигают в крови больных диагностически значимого уровня через 6 ч после начала симптомов, повышенный их уровень сохраняется в дальнейшем в течение 7–14 суток, что делает их удобными для поздней диагностики инфаркта миокарда.

Примечание. Требования к современной биохимической диагностике инфаркта миокарда в свете нового его определения. В 2000 году был опубликован совместный документ ЕКО и АКК, отражающий современный подход к диагностике инфаркта миокарда и содержащий новые его диагностические критерии.

Причиной пересмотра диагностических критериев послужило внедрение в клиническую практику диагностикумов для определения сТн I и сТн Т, имеющих высокую чувствительность и специфичность в отношении повреждения миокарда и поэтому выявляющих даже минимальную зону некроза миокарда. За повышенный уровень сердечного тропонина был принят уровень, превышающий 99-й перцентиль эталонной контрольной группы здоровых лиц. Допустимое отклонение от 99-го перцентиля не должно превышать 10%.

В случае недоступности определения сердечных тропонинов лучшей альтернативой признано определение массы МВ-КФК. Определение общей КФК не рекомендовано этим документом для рутинной диагностики инфаркта миокарда из-за широкого распространения этого фермента в других тканях. При использовании общей КФК с эпидемиологической и научной целью определение общей КФК следует комбинировать с определением более чувствительных биомаркеров, таких как сердечный тропонин или МВ-КФК. Диагностически значимое повышение общей КФК должно быть большим, чем сердечного тропонина (минимум в 2 раза выше верхней границы нормы для КФК).

АсАТ, ЛДГ и изоэнзимы ЛДГ не рекомендуют использовать для диагностики инфаркта миокарда из-за низкой специфичности этих маркеров.

У большинства лиц с подозрением на инфаркт миокарда рекомендовано брать кровь на маркеры некроза при поступлении в стационар, через 6–9 часов и вновь через 12–24 часа в случае, если результаты предшествующих определений были негативными, а подозрение на инфаркт сохраняется.

В случае неинформативной ЭКГ у обследуемого с подозрением на инфаркт миокарда показано определение маркеров некроза (как ранних, так и поздних) при поступлении, а также через 2–4, 6–9 и 12–24 часов.

При использовании данной схемы эксперты Национальной академии клинической биохимии США рекомендуют ориентироваться на время поступления больного, а не на время начала болевого

приступа. Учитывать результат определения поздних маркеров следует, если взятие крови осуществлялось не ранее чем через 6 ч после начала болевого приступа. Обнаружения диагностически значимого повышения маркеров в двух последовательных анализах достаточно для диагностики инфаркта миокарда. При использовании сердечных тропонинов для постановки диагноза достаточно однократного выявления их повышения.

Для диагностики инфаркта миокарда у лиц, перенесших оперативное вмешательство, необходимо применять высокоспецифичные маркеры – сердечные тропонины. При выявлении в послеоперационном периоде уровня биохимического маркера, значительно превышающего обычный для такого вмешательства ожидаемый уровень, следует думать об инфаркте миокарда.

Для ранней диагностики инфаркта миокарда (менее 6 часов после начала болевого приступа) целесообразно использовать миоглобин из-за его высокой чувствительности (91% в первый час после поступления). Определение содержания миоглобина с высокой точностью исключает инфаркт миокарда, однако низкая специфичность этого теста требует в дальнейшем определения у обследуемых с повышенной концентрацией миоглобина содержания более специфичного маркера (МВ-КФК или сердечного тропонина) для подтверждения наличия некроза миокарда.

Выявление рецидива инфаркта миокарда может представлять специфические диагностические трудности, поскольку повышение уровня тропонинов может быть длительным и в этом случае время начального повреждения миокарда сложно выяснить. При подозрении на рецидив следует определять ранние маркеры некроза миокарда (миоглобин и МД-КФК).

Повышение в крови пациента уровня биохимических маркеров отражает наличие повреждения миокарда, но не указывает на его механизм. По этой причине повышенное содержание биохимического маркера в крови при отсутствии других данных о наличии ишемии миокарда побуждает к поиску другой причины повреждения сердца, например такой, как миокардит.



ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПРИ ДОПУСКЕ К ЗАНЯТИЯМ СПОРТОМ

(Г.А. Макарова, Т.С. Гуревич, О.О. Ладога)

Пограничные состояния в практике спортивной медицины в последние десятилетия стали одним из главных вопросов, требующих специального рассмотрения. Традиционно к ним принято относить состояния, могущие как приобретать, так и не приобретать признаки патологии. Последнее зависит:

- от степени выраженности морфологических или функциональных изменений,
- индивидуальной реакции организма на эти изменения,
- внешних условий, провоцирующих или нет их проявление.

Однако с позиции практической спортивной медицины определение этого понятия, безусловно, требует уточнения.

К пограничным должны быть отнесены все состояния, которые не являются противопоказанием к занятиям спортом, не служат основанием для отстранения от них, но могут: а) приобретать со временем признаки заболевания (особенно на фоне напряженных физических нагрузок); б) нарушать функционирование организма, замедлять процессы постнагрузочного восстановления и способствовать возникновению острого и хронического физического перенапряжения отдельных органов и систем (а когда речь идет об ОДА – и спортивных травм); в) проявляться или усугубляться (имеется в виду степень тяжести клинического течения) под влиянием определенных видов физических нагрузок (бронхиальная астма физического усилия, предгипертонические состояния, доброкачественная гипербилирубинемия и др.).

Спортивный врач должен быть хорошо осведомлен об этих состояниях, а также их особенностях у детей и подростков.

1. Нарушения полового созревания у юных спортсменок

Согласно результатам специальных исследований физического развития и полового созревания спортсменок, наряду с физиологическими процессами роста молочной железы и оволосения, у них было зафиксировано нарушение за-

кономерностей появления вторичных половых признаков – первично появляется не молочная железа, а оволосение на лобке. Подобный патологический дебют пубертата именуют в литературе «изолированное пубархе» («раннее адренархе» до 11 лет) или инвертированный (извращенный) пубертат (старше 12 лет). Инвертированный пубертат у спортсменок зарегистрирован в 68,1% случаев.

По показателям развития грудной железы спортсменки отстают от сверстниц в общей популяции. В совокупности задержку полового развития всех степеней у девочек-спортсменок выявляют в 20 раз чаще, чем у не занимающихся спортом.

Акселерация полового созревания (менархе – $11,2 \pm 0,21$ года) отмечена в игровых видах (баскетбол, волейбол), тогда как ретардация – в спортивной гимнастике, акробатике, прыжках в воду, легкой атлетике – бег на длинные дистанции и спринт, дзюдо (соответственно $14,7 \pm 0,28$; $14,3 \pm 0,34$; $14 \pm 0,16$; $14,1 \pm 0,3$; $14,1 \pm 0,12$ года).

Продолжением инвертированного пубертата в 28–32% случаев у спортсменок является нарушение становления менструальной функции. По данным В.В. Сологуб (1989), у занимающихся спортом девочек, девушек и женщин нарушения менструальной функции выявляют в 6 раз чаще, чем в популяции.

Согласно Я.А. Калининой и В.А. Геселевичу (1992), в возрасте 13–16 лет, как правило, имеет место **первичная аменорея центрального происхождения**, причинами которой являются психические стрессы, резкая потеря массы тела и гиперпролактинемия. Как правило, она сопровождается недоразвитием вторичных половых признаков и инфантильностью матки.

В группе 17–19-летних преобладает **вторичная аменорея** (прекращение уже существовавших ранее менструаций на 6 месяцев и более) и олигоменорея (удлинение интервалов между менструациями; иногда всего 2–3 в год).

Особо важную роль в становлении менструальной функции играет масса тела (более полные девочки начинают созревать раньше).

По данным Е.Л. Богдановой, менструация начинается при массе тела $47,8 \pm 0,5$ кг и длине тела 154 см. Связь массы тела со скоростью полового созревания осуществляется через количество жировой ткани в организме. Для начала менструальной функции необходимо иметь жира не меньше, чем 17–22%. F. Frisch связывает количество жира с содержанием воды в организме: менархе не начинается до тех пор, пока девочки не наберут определенную массу тела, при которой содержание воды в организме должно снизиться до 59,8%. При таком содержании воды на долю жира, по мнению автора, приходится по меньшей мере 17% массы тела.

Большинство специалистов связывают задержку полового созревания у спортсменок с тем, что в спорте концентрируются девушки атлетического типа с проявлениями **гиперандрогении**, что отвечает потребностям спортивной практики (признаки гиперандрогении в разные периоды жизни приведены в табл. 5.1).

По данным Н.А. Калининой (2004), частота регистрации синдрома гиперандрогении (СГА) в группе юниорок, занимающихся тхэквондо, составляет 30,8%, в группе тяжелоатлетов – 61,4%, в группе дзюдоисток – 59,3%. Высокую

Таблица 5.1

Признаки гиперандрогении в разные периоды жизни
(Соболева Т.С., 1996)

Период жизни	Признаки гиперандрогении
Внутриутробный	Повышение массы тела при рождении
Ранний дошкольный	Гипертрихоз (повышенное оволосение лобка)
Ранний школьный	Развитие мышечного морфотипа (у девочки явно намечается превосходство в развитии плеч по сравнению с развитием таза)
Школьный	Задержка полового созревания: отсутствие грудной железы на фоне развития полового оволосения и задержка наступления первой менструации на фоне недоразвития грудной железы (менархе после 14–15 лет). Затяжной период становления менструации (2–3 года). На фоне задержки полового развития интенсивный (как у мальчиков) пубертатный скачок роста, формирующий высокорослых (170 см и более) девушек. Гирсутизм (рост на коже груди, живота и бедер волос, свойственен мужчинам), могущий появиться сразу же после менархе и несколько позже, а также одновременно с нарушением менструальной функции. Атлетический или мужской морфотип
Постпубертатный (фертильный)	Нарушение менструальной функции и гирсутизм, которые могут быть связаны с началом половой жизни или первым абортom, выкидышем (или беременностью) и родами. В более поздние сроки гиперандрогения сопровождается осложнениями беременности и родов: угроза выкидыша во всех триместрах беременности, раннее отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности, преждевременные роды, гипертрофия и гипотрофия плода

частоту СГА в скоростно-силовых видах спорта и единоборствах автор объясняет особенностями спортивного отбора девушек маскулинного морфотипа, имеющими преимущество в профессиональной деятельности, и спецификой тренировочного процесса в данных видах спорта.

В то же время нельзя исключать в возникновении андрогении и роль экзогенных факторов, таких как:

- тяжелые общие физические нагрузки;
- нагрузки определенного типа (ранне чисто мужские виды спорта), провоцирующие изменение гормонального фона;
- микротравматизация половой сферы;
- психогенные факторы, сопровождающие спортивную деятельность;
- необходимость длительного поддержания низкой массы тела в отдельных видах спорта.

В. Keil et al. (1979) нашли, что при беге на сверхдлинные дистанции повышается тестостерон, приближаясь к границе клинической патологии. I. Lucawska, B. Obuchowitz, Fidelius (1986) указывают на этот факт, а также на снижение уровня эстрогенов при занятиях дзюдо.

В начале занятий спортом при задержке полового созревания спортсменка выигрывает от выработки организмом большого количества андрогенов, уве-

личивающих работоспособность и мышечную массу тела. Однако в дальнейшем происходит истощение функции надпочечников и нарушаются адаптационные возможности. Отсутствие или малое содержание гормонов яичников также ухудшают нейрогуморальные взаимоотношения в цепи *гипоталамус – гипофиз – надпочечники – яичники*.

Поводом для беспокойства становится и связь между неправильным питанием, задержкой менструаций и остеопорозом (так называемая «триада спортсменов»), который может приводить к «усталостным» переломам.

У спортсменок регистрируется высокая частота репродуктивной патологии, проявляющейся, по данным Т.С. Соболевой, в виде бесплодия, невынашивания беременности, токсикоза второй половины беременности (проявляющегося нефропатией и гипертензией), преждевременных и запоздалых родов, дородового отхождения околоплодных вод, слабости родовой деятельности.

Учитывая все вышесказанное, Н.А. Калинина (2004) рекомендует следующие мероприятия в системе врачебного наблюдения за юными спортсменками.

– Проведение активной диспансеризации девочек-спортсменок с целью выявления группы риска возникновения синдрома гиперандрогении для своевременного углубленного медицинского обследования.

Формирование группы риска автор рекомендует проводить по следующим показателям:

- возраст матери > 27 лет и/или отца > 30 лет;
- регистрация полового оволосения до менархе;
- регистрация минимального гирсутизма (по Ferriman–Galfway) в зонах: верхняя губа, подбородок, грудь, спина, поясница, верхняя и нижняя часть живота, плечо, бедро);
- регистрация признаков андрогенизации кожи и ее придатков (*acne vulgaris* – жирная себорея) в сочетании с гирсутизмом в андрогензависимых областях.

При этом *диагностическими критериями синдрома гиперандрогении* можно считать:

- наличие в анамнезе инвертированного пубертата в сочетании с менструальной дисфункцией;
- гирсутизм более 2 баллов в девяти андрогензависимых зонах;
- ЛГ/ФС > 2,5; тестостерон > 1,5 нмоль/л;
- наличие (УЗИ) двухстороннего увеличения яичников, яичниково-маточный индекс > 2,0; средний овариальный объем > 4 см³.

2. Проводить при выявлении синдрома гиперандрогении патогенетическую терапию, начиная с пубертатного периода; индивидуализировать тренировочные нагрузки в периоды гормональной перестройки организма (адренархе, менархе); предупреждать стрессорные ситуации – пусковой механизм гиперандрогении; предупреждать или адекватно и своевременно назначать терапию хронических интоксикаций, нейроинфекций, черепно-мозговых травм, своевременно диагностировать и лечить заболевания других эндокринных желез, предпринимать меры по сокращению абортот.

3. Организовать наблюдение за спортсменками репродуктивного возраста, то есть:

– обеспечить участие гинеколога в ежегодной диспансеризации спортсменок с целью выявления симптомов гиперандрогении, определяющей высокий риск репродуктивной патологии;

– оценку оволосения во избежание гипердиагностики синдрома гиперандрогении проводить по шкале Ferriman–Gallway в девяти андрогензависимых зонах;

– при сочетании гирсутизма в андрогензависимых зонах (более 12 баллов по 44-балльной шкале) с признаками андрогенизации кожи и ее придатков предполагать синдром гиперандрогении;

– сочетание менструальной дисфункции по типу олигоменореи и гирсутизма считать диагностическим признаком синдрома гиперандрогении.

4. Группу спортсменок с выявленными клиническими признаками гиперандрогении углубленно обследовать, назначив;

– УЗИ органов малого таза с вычислением соответствующих объемов и индексов;

– анализы, определяющие состояние гармонального статуса.

Поликистозные яичники характеризуются увеличением обоих яичников, утолщением их капсулы; кистозной атрезией фолликулов, ановуляторным бесплодием, гипертрихозом, избыточной массой тела. Могут развиваться первично как самостоятельная болезнь (болезнь поликистозных яичников) и вторично при некоторых патологических состояниях, сопровождающихся нарушением функции яичников (синдром поликистозных яичников).

Болезнь поликистозных яичников (первичные поликистозные яичники, типичные поликистозные яичники, синдром Штейна–Левенталя) является следствием нарушения с периода полового созревания функциональной активности гипоталамических структур, регулирующих цирхоральный ритм выделения гонадотропного релизинг-гормона – люлиберина. Предполагают, что имеется этиопатогенетическая связь с хроническим тонзиллитом, инфекционными болезнями, нарушающими функциональную активность гипоталамуса. Вследствие учащения ритма выброса и увеличения объема каждого выброса люлиберина повышается выделение гонадотропинов передней долей гипофиза, в результате чего нарушаются гормональная и генеративная функции яичников. Это проявляется ановуляцией, увеличением образования андрогенов – тестостерона и андростендиона (предшественников эстрогенов), уменьшением синтеза эстрогенов. Гистологически в яичниках обнаруживают склероз и утолщение (до 600 мкм) капсулы, гиперплазию стромы, кистозную атрезию фолликулов, гиперплазию (иногда с лютеинизацией) клеток внутренней оболочки кистозно-атрезирующихся фолликулов.

Клинически отмечают увеличенные в 2–6 раз яичники; первичное ановуляторное бесплодие; своевременное менархе с последующей олигоменореей (у 20–25% больных наблюдаются ациклические маточные кровотечения); гипертрихоз на голенях, бедрах, предплечьях, внизу живота, появляющийся одновременно с менархе, но не достигающий значительной выраженности; женский морфотип; ожирение универсального характера, развивающееся с периода полового созревания и обычно не превышающее II–III степени.

Увеличение массы жировой ткани играет определенную роль в метаболизме половых стероидов, так как в адипоцитах происходит внегонадный синтез эстрогенов из андрогенов. Увеличение внегонадного синтеза эстрогенов приводит к повышению их содержания в крови и может явиться причиной гиперпластических процессов в эндометрии и маточных кровотечениях. В связи с этим лиц с болезнью поликистозных яичников относят к группе риска развития *аденокарциномы эндометрия*.

Для подтверждения диагноза применяют в основном ультразвуковое сканирование органов малого таза (более информативно использование вагинальных датчиков) и лапароскопию. При УЗИ выявляют увеличение яичников, утолщение их капсулы и кистозно-атрезирующиеся фолликулы диаметром 8–10 мм.

Исследование гормонального статуса в диагностике болезни играет второстепенную роль. В крови выявляют повышенный уровень лютропина при нормальном или несколько сниженном уровне фоллитропина, повышенное содержание тестостерона и андростендиона, снижение концентрации эстрадиола; содержание прогестерона в крови во второй фазе менструального цикла не выше, чем в первой его фазе. Диагностическое значение имеет определение тестостерона в плазме крови и 17-кетостероидов в суточной моче до и после приема дексаметазона. Уменьшение уровня тестостерона в плазме крови или 17-кетостероидов в суточной моче после приема дексаметазона менее чем на 50% указывает на яичниковое происхождение андрогенов. Диагностическая ценность определения тестостерона значительно выше, чем исследования 17-кетостероидов.

Дифференциальный диагноз проводят с пубертатной или постпубертатной формой аденогенитального синдрома, вирилизующими опухолями яичников и надпочечников, Иценко – Кушинга болезнью на основании результатов ультразвукового исследования яичников и надпочечников, томографии надпочечников, определения содержания тестостерона в плазме крови или 17-кетостероидов в суточной моче до и после приема дексаметазона; при подозрении на болезнь Иценко – Кушинга исследуют уровень АКГГ, пролактина и кортизола в плазме крови.

Синдром поликистозных яичников (атипичные поликистозные яичники, вторичные поликистозные яичники). Различают синдром поликистозных яичников при пубертатной, постпубертатной формах аденогенитального синдрома центрального генеза.

Синдром поликистозных яичников при пубертатной и постпубертатной формах аденогенитального синдрома развивается вследствие увеличения синтеза андрогенов в надпочечниках. При этом наблюдают нарушения фолликулогенеза в яичниках, ановуляцию, кистозную атрезию фолликулов. В клетках внутренней оболочки подобных фолликулов синтезируются преимущественно андрогены. В связи с уменьшением образования эстрогенов выделение гонадотропинов передней долей гипофиза приобретает ациклический характер, что закрепляет процессы ановуляции в яичниках. Нарушения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе (в том числе гистологические изменения в яичниках) менее выражены, чем при болезни поликистозных яичников, периодически наблюдаются овуляторные циклы или недостаточность желтого тела.

Клинически отмечают позднее менархе (в возрасте старше 14 лет) с последующей олигоменореей; увеличенные в 1,5 раза яичники; первичное бесплодие (реже самопроизвольные аборт на ранних сроках беременности); гипертрихоз, развивающийся до менархе и достигающий значительной выраженности на верхней губе, щеках («баки»), подбородке, предплечьях, голенях, бедрах, промежности, околососковых кружках молочных желез; вирильные черты в морфотипе (уменьшение межвертельного и увеличение межакромиального размеров).

Для дифференциальной диагностики с болезнью поликистозных яичников важное значение имеют данные анамнеза, клиническая картина, результаты ультразвукового исследования яичников, лапароскопии и гормональных исследований. При ультразвуковом исследовании яичники увеличены в 1,5–2 раза (как правило, не достигают размеров, характерных для болезни поликистозных яичников). Характерно значительное повышение уровня тестостерона и дегидроэпиандростерона (андроген, синтезирующийся преимущественно в надпочечниках) в плазме крови и 17-кетостероидов в суточной моче. Содержание тестостерона, дегидроэпиандростерона в плазме крови и 17-кетостероидов в суточной моче после приема дексаметазона снижается на 70–75%, что указывает на преимущественно надпочечниковое происхождение андрогенов и их метаболитов.

2. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата

В течение десятилетий представления о нарушениях функционального состояния ОДА у детей и подростков сводились, в основном, к изменениям положения позвоночника в сагиттальной (нарушение глубины физиологических изгибов) и фронтальной (сколиотическая деформация) плоскостях, чему и были посвящены многочисленные исследования, проводимые с участием различных контингентов лиц.

В настоящее время ОДА рассматривают как сложную физиологобиомеханическую систему, функциональные нарушения которой включают в себя целый ряд патобиомеханических изменений, то есть обратимых нарушений пространственного взаиморасположения и взаимоперемещения основных элементов ОДА, приводящих к их статической и динамической перегрузке, а в условиях неадекватного трофического обеспечения – к клиническим проявлениям.

К подобным нарушениям относят:

- *функциональное блокирование* – обратимое ограничение подвижности при изменении взаиморасположения внутрисуставных соединительнотканых элементов, реализуемое в связи с рефлекторной околосуставной миофиксацией (подтверждение функционального характера блокирования сустава – его обратимость под влиянием воздействий, сопровождающихся биомеханическим эффектом);

• *региональный постуральный мышечный дисбаланс* – региональное нарушение функциональных (тонусно-силовых) взаимоотношений мышц, характеризующееся укорочением преимущественно постуральных мышц и расслаблением преимущественно фазических (или антагонистических) мышц и сопровождающееся своеобразным двигательным стереотипом;

• *неоптимальный двигательный стереотип* – нарушение параллельности и последовательности включения моторных паттернов в реализуемое движение (визуальные критерии: появление дополнительных компенсаторных синкинезий в соседних или отдаленных регионах позвоночника и конечностей);

• *локальную гипермобильность* – обратимое увеличение объема движений в суставах позвоночника при наличии функционального блокирования в выше- и нижерасположенном позвоночном двигательном сегменте. Возникает по компенсаторному механизму для сохранения нормального или максимально возможного объема движений в соответствующем отделе позвоночника;

• *нестабильность* – увеличение подвижности позвоночного двигательного сегмента или суставов конечностей. Формируется как проявление структурной несостоятельности элементов ОДА (визуальные критерии: угловое или линейное смещение позвонка, не связанное с локализацией, и направление функциональных блоков соседних позвоночных двигательных сегментов).

Согласно О.Г. Когану и В.Л. Найдину (1988), из патобиомеханических нарушений в позвоночнике и суставах наиболее часто встречается функциональное блокирование.

Происхождение функциональных блоков многообразно и может быть обусловлено:

- 1) неадекватным двигательным стереотипом;
- 2) неадекватной статической нагрузкой;
- 3) длительной и в крайних положениях адекватной статической нагрузкой;
- 4) неадекватной динамической нагрузкой в виде значительного усилия или рывкового движения;
- 5) пассивным перерастяжением;
- 6) рефлекторным влиянием (висцеромоторным, вертебромоторным, сенсомоторным) при нарушениях ведущих органов и систем организма;
- 7) моторно-трофической недостаточностью при иммобилизации (гипсовая повязка и т.п.).

Согласно А.Я. Попелянскому (1990), функциональное блокирование проявляется либо в виде *статической фиксации*, либо в виде уменьшения объема движений (*динамическая фиксация*). И та и другая по выраженности могут быть умеренными, средними и резко выраженными.

Основными областями, где наиболее часто происходит функциональное блокирование, принято считать (К. Левит с соавт., 1993) краниоцервикальный, шейно-грудной, пояснично-грудной и пояснично-крестцовый переходы, а также (во вторую очередь), области $C_{III}-C_{IV}$ и $Th_{IV}-Th_{V}$. Главные зоны – соединения позвоночника с черепной коробкой и костями таза, имеющие особое значение для функционирования всего позвоночника. К тому же они испытывают большую нагрузку, в связи с чем подвержены травматизации.

При блокировании краниоцервикальной области возникает дефицит движения, который должны компенсировать другие шейные позвонки. Важнейшее движение в атлантозатылочных суставах – ротация – мало свойственно другим шейным позвонкам, поэтому компенсация функционального блокирования на уровне C_0-C_1 для нижнешейных позвонков очень затруднительна и травматична.

Не менее значима и роль крестцово-подвздошного сочленения, поскольку его суставы определяют позицию и функцию крестца как основы позвоночного столба, а также амортизируют движения нижних конечностей и смягчают нагрузку на позвоночник. При блокировании крестцово-подвздошных суставов и смещении костей таза возникает асимметрия, нарушается статика позвоночника.

Из-за функционального напряжения в «ключевых» узлах позвоночника раньше возникают первичные повреждения, возможность появления которых усугубляется тем, что именно в области атлантозатылочных и крестцово-подвздошных суставов отсутствуют межпозвоночные диски, поэтому именно здесь наиболее часты нарушения в детском возрасте.

Перекос костей таза может быть обусловлен самыми различными факторами: истинное укорочение длины одной из нижних конечностей; региональный дисбаланс мышц, закрепленных на костях таза; функциональное блокирование крестцово-подвздошного сочленения с одной или двух сторон; нейродистрофические изменения связочного аппарата таза (особенно пояснично-подвздошной и крестцово-бугорной связок); торзия твердой мозговой оболочки.

Примечание. У $3/4$ людей левая нога длиннее правой, разница достигает в среднем 0,8 см. Антропометрические исследования показывают, что у прыгунов в высоту более длинная нога (большой рычаг) чаще становится толчковой. Футболисты же, наоборот, при обработке мяча и ударах по нему чаще используют более короткую ногу, так как меньшая длина рычага позволяет быстрее производить необходимые движения, финты, в то время как более длинная нога является опорной. Однако подобные различия не должны превышать 20 мм. В противном случае создаются условия для возникновения хронической патологии ОДА. Как свидетельствует О. Friberg (1982), даже переломы нижних конечностей чаще всего встречаются у тех парашютистов, у которых есть разница в длине ног, причем преимущественно ломается более короткая.

Многие специалисты поддерживают теорию дурального генеза патобиомеханических нарушений в области таза. Как известно, твердая мозговая оболочка натянута внутри спинномозгового канала между черепом и тазом. Вверху она прочно прикрепляется к большому затылочному отверстию и плотно выстилает кости основания черепа, являясь для них надкостницей. В мозговой части черепа дубликатура твердой мозговой оболочки образует серп мозга, намет и серп мозжечка, называемые мембранами реципроктного напряжения. Далее твердая мозговая оболочка жестко соединяется с телами II и III шейных позвонков и свободно проходит через весь спинномозговой канал, покрывая «чулком» спинной мозг и корешки спинномозговых нервов. Внизу она, фиксируясь на крестец (на уровень II крестцового позвонка), переходит в терминальную нить и прикрепляется к костям копчика. В связи с этим нарушение положения костей черепа, а также патобиомеханические изменения в верхних отделах позвоночника могут приводить к неравномерности натяжения твердой мозговой оболочки и, как следствие, вторичным нарушениям в нижележащих отделах позвоночника, костях таза и нижних конечностях.

Цепочка патобиомеханических изменений может быть представлена следующим образом:
верхнешейный – нижнепоясничный отдел позвоночника;
основная кость – копчик;

затылочная кость – крестец;

височная кость – крыло подвздошной кости;

височно-нижнечелюстной сустав – тазобедренный сустав.

Таким образом, любые причины, приводящие к нарушению равномерности натяжения дурального мешка и мембран реципроктного напряжения, могут вызвать трансформацию взаиморасположения костей таза. Последняя же, в свою очередь, влечет за собой целую гамму патобиомеханических нарушений со стороны позвоночника и конечностей.

В соседнем с заблокированным двигательном сегменте, как правило, компенсаторно развивается повышенная подвижность. Длительное или повторное развитие функционального блока в одном и том же сегменте может привести к переходу сопровождающей его локальной гипермобильности в нестабильность, которая постепенно утрачивает способность к обратимости. В то же время, в связи с возрастающей перегрузкой в этой зоне также может произойти блокирование, поэтому нередко наблюдаются функциональные блоки многих измененных позвонков (чаще в нижнешейном и нижнепоясничном отделах).

Нарушения конфигурации таза за счет измененного положения основания крестца, блоки в шейном отделе (на уровне $C_0-C_1-C_2$), а также врожденное укорочение одной ноги на 20 мм и более считаются причинами формирования неоптимального двигательного стереотипа с закреплением у детей определенных деформаций.

Согласно Л.Ф. Васильевой (1996), *первый донозологический этап формирования неоптимального двигательного стереотипа – это функциональное напряжение*. Оно обусловлено индивидуально неадекватными (по силе и/или длительности) физическими нагрузками (статическими и/или динамическими) на определенный отдел ОДА, особенно при аномалиях или особенностях его развития.

На этапе функционального напряжения (помимо субъективного ощущения утомляемости) при значительных динамических или длительных статических нагрузках могут выявляться единичные локальные функциональные блоки I–II степени выраженности, безболезненные миодистонические участки, региональный постуральный дисбаланс мышц I–II степени при оптимальном или неоптимальном двигательном стереотипе (чаще I степени).

Второй – это этап функциональной недостаточности, следствие смены периода напряжения перенапряжением со стадией истощения и собственно преморбидных специфических изменений.

Наряду с утомляемостью при умеренных нагрузках, дискомфортными ощущениями и нередко преходящими болями слабой интенсивности, могут выявляться единичные или групповые локальные функциональные блоки I–III степени, безболезненные или I степени болезненности; нерезко выраженная локальная гипермобильность; рефлекторные вертебросенсорные нарушения; безболезненные или нерезко болезненные миодистрофически-миодистонические участки; региональный постуральный дисбаланс мышц I–III степени, чаще при неоптимальном двигательном стереотипе I–II степени.

Третий этап проявляется дистрофическими изменениями в межпозвоноковых дисках, межпозвоноковых суставах и суставах конечностей.

В клинике патобиомеханических проявлений различных нарушений ОДА особое место занимает и региональный постуральный дисбаланс мышц. Первые признаки такого дисбаланса, отмечает Э. Турзова (1990), можно обнаружить уже у детей дошкольного возраста, когда появляются кратковременная боль и тяжесть в мышцах.

Л.Ф. Васильева (1996; 1999) различает несколько вариантов постурального дисбаланса мышц:

- патобиомеханически значимый дисбаланс, при котором изменения вызывают формирование неоптимальной статики в виде «остановленного падения» тела;
- компенсаторный вариант постурального дисбаланса вследствие перегрузки мышц и определенных суставов, удерживающих тело от падения. Именно в этом случае чаще всего локализуется боль и другие субъективные неприятные ощущения.

С позиции биомеханики, причинами постурального мышечного дисбаланса, согласно Л.Ф. Васильевой, могут быть:

- гипертонус укороченной мышцы, сопровождающийся снижением порога ее возбудимости при сохранности нейромоторного аппарата;
- гипотонус расслабленной мышцы (синонимы – *растянутая, утомленная мышца*), имеющей повышенный порог возбудимости при сохранности нейромоторного аппарата;
- переходные формы: а) укороченная гипотоничная мышца (например, вследствие укорочения ее фасциального ложа) и б) растянутая гипертоничная мышца (например, находящаяся в состоянии эксцентрического сокращения).

Э.И. Аухадеев (1993), обследовав более 500 подростков, у 378 из них выявил мышечно-тонические нарушения, которые классифицировал как:

- 1) общую (диффузную) мышечную гипотонию с повышенной подвижностью во всех суставах, усиленными физиологическими изгибами позвоночника, узкой грудной клеткой, Х-образными руками и ногами, рекурвациями в локтевых и коленных суставах, уплощенными стопами и рядом других особенностей ОДА;
- 2) дисбаланс, сосредоточенный, главным образом, вокруг плечевого пояса в виде выраженной асимметрии форм и размеров плечевого пояса и рук, а также подвижности их суставов. Характерна сутулая спина с плоской грудной клеткой и искривленный позвоночник с первичной дугой в верхнегрудном отделе;
- 3) дисбаланс вокруг тазового пояса в виде асимметрии форм и размеров таза, ног, стоп с различиями в подвижности суставов. В этом случае, как правило, выделяется сколиотическое искривление позвоночника с первичной дугой в нижнегрудном и поясничном отделах.

Мышечные дисбалансы могут сопровождаться и возникновением развернутых мышечно-тонических синдромов, описанных в том числе у спортсменов высокой квалификации (Минц Е.И., 1999).

Синдром Нафцигера.

Студент КГАФК А-ов Д., 20 лет, КМС, спортивное плавание (стаж – 10 лет). Тренировки закончил в 1992 г., после чего активно занялся атлетической гимнастикой. Через какое-то время обратил внимание на выраженное похолодание кистей рук и их синюшность, не исчезающие даже при высокой температуре окружающего воздуха. «Потепление» рук происходило только в мо-

мент приема горячих ванны или душа и в положении лежа на спине с низкой подушкой. Через 15 мин после вставания с постели кисти приобретали прежние температуру и цвет. Затем при контакте с холодной водой появились болезненные судороги в мышцах предплечья.

Объективно. При наружном осмотре в положении стоя обращает на себя внимание пространственное положение тела, при котором голова и шея тянутся вперед, голова наклонена вниз (нижний край подбородка находится на уровне ключиц), шейный лордоз сглажен, латеро-латеральные размеры шеи за счет тонуса (D=S) грудино-ключично-сосцевидных мышц увеличены, а вентродорзальные размеры шеи за счет значительного снижения мышечной массы медиальной порции верхнего пучка трапециевидной мышцы уменьшены. Визуально определяется также выраженная рельефность хрящей гортани и остистых отростков шейного отдела позвоночника на всем его протяжении. Кожные покровы (за исключением рук) обычной окраски, кисти холодные, цианотичные, влажные. Симптом белого пятна справа – 5 с, слева – 13 с.

Результаты пальпаторного обследования. Значительное снижение мышечной массы и тонуса медиальной порции верхнего пучка трапециевидной мышцы. Повышение мышечной массы и тонуса (D=S) грудино-ключично-сосцевидной мышцы на всем протяжении. Выраженное напряжение и болезненность передней и средней лестничных мышц в области надключичной ямки.

Результаты обследования активных движений в шейном отделе (в положении сидя): боковой наклон (D=S) до 45°; наклон назад до 40°; ограничение объема ротации (D=S) до 40° (ротация производилась одновременно с боковым наклоном).

Результаты обследования пассивных движений (в положении лежа): движения в затылочно-атлантном и C₁-C₂ сегментах в нормальном объеме; ограничение боковых наклонов. При попытках совершить движения в физиологических объемах возникают резкое напряжение и болезненность в грудино-ключично-сосцевидной мышце, а также передней и средней лестничных мышцах.

Выраженных изменений в других отделах позвоночника не выявлено.

Со стороны внутренних органов при физикальном и инструментальном обследовании патологии не обнаружено.

Исходная реовазография верхних конечностей: снижение пульсового кровенаполнения в обоих предплечьях с повышением сосудистого тонуса.

После исключения реберно-ключичного, шейно-реберного, лопаточно-реберного синдромов, а также синдромов канала запястья, малой грудной мышцы и Педжета–Шреттера обследованному был поставлен диагноз синдрома Нафцигера (синдром передней лестничной мышцы). Его причиной явилось снижение функциональной силы трапециевидной мышцы (при сохранении общего мышечного тонуса тренированного спортсмена), в результате чего центр тяжести сместился кпереди. Для коррекции данного состояния включились компенсаторные механизмы, вызвавшие рефлекторное напряжение грудино-ключично-сосцевидных, а также передней и средней лестничных мышц.

Полное исчезновение признаков синдрома Нафцигера зарегистрировано через 12 мес после проведения комплексного лечения.

Синдром пирамидальной мышцы. Спортсмен М-ов Р., 28 лет, футбол, I разряд, стаж – 17 лет.

В середине января 1999 г. во время тренировки почувствовал в надлобковой области довольно выраженную боль тянущего характера, которая длилась в течение 3 дней. В это время спортсмен не тренировался. Затем он приступил к тренировкам, но во время каждой из них боль появлялась вновь и была довольно интенсивной 3–4 ч. Появились также боли при вставании с постели.

После исключения патологии кишечника и предстательной железы (физикальное обследование, колоноскопия, анализ кала на дисбактериоз и УЗИ предстательной железы) спортсмену было проведено специальное обследование, результаты которого показали: величина физиологических изгибов позвоночника нормальная; положение костей таза нормальное; функциональное блокирование в различных отделах позвоночника не определяется; в гипертонусе слева:

- грудино-ключично-сосцевидная мышца,
- передняя и задняя лестничные мышцы,
- напрягатель широкой фасции бедра,
- четырехглавая мышца бедра;

справа:

- напрягатель широкой фасции бедра,
- четырехглавая мышца бедра.

Снижение функциональной силы прямых мышц живота оценено в 2 балла по отношению к нормальной. При проведении теста на прямые мышцы живота – резкая боль в надлобковой области. Во время дополнительного обследования (пальпация, выявление триггерных зон) установлено наличие резкого повышения тонуса и болезненности в области пирамидальной мышцы.

К десятому дню с момента начала лечения боли прекратились, спортсмен приступил к тренировкам. Повторных обращений не было.

В настоящее время не вызывает сомнений взаимообусловленность патобиомеханических нарушений ОДА и функционального состояния внутренних органов, поэтому так важно раннее выявление подобных нарушений, особенно в детском и юношеском спорте.

Однако вопросы, связанные с различными аспектами нарушений функционального состояния ОДА у юных атлетов освещены в литературе очень скупо.

Наиболее объемные исследования в этом плане проведены О.О. Лагодой (2001).

Как показали полученные им данные, на современном этапе развития общества около половины детей и подростков в возрасте от 7 до 16 лет – носители критического количества антропометрических и фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани. Обнаруживают в определенные периоды онтогенеза и отставание костного возраста от паспортного. В отдельных случаях при их углубленном обследовании определяются серьезные аномалии развития позвоночника, являющиеся прямым противопоказанием к занятиям спортом из-за возможного усугубления существующей патологии и возникновения острых осложненных повреждений позвоночника. При этом автором установлено, что среди юных атлетов в различных видах спорта (спортивный стаж более трех лет) частота выявления лиц, имеющих патобиомеханические нарушения ОДА в виде изменения положения позвоночника и костей таза, а также функционального блокирования в различных сочленениях и гипертонусов в отдельных группах мышц выше, чем среди их сверстников, не связанных со спортом. Причем независимо от специфики вида повышенные нагрузки на позвоночный столб в процессе активной мышечной работы приводят к усилению реактивности паравертебральных мышц, которая (при механическом раздражении межкостистых связок) проявляется «вертикальным мышечным дефансом» и может служить одним из косвенных признаков ранних дегенеративно-дистрофических изменений в различных структурах ОДА. Позитивное влияние систематических физических упражнений у обследованного контингента проявляется только тенденцией к уменьшению числа лиц, имеющих функциональное снижение силы отдельных мышц и мышечных групп.

Учитывая это, с целью выявления и профилактики функциональных и ранних морфологических нарушений ОДА у юных атлетов необходимо совершенствование системы допуска их к занятиям спортом и ежегодного углубленного медицинского контроля (включение в общепринятый комплекс обследований

специальных показателей и функциональных проб, позволяющих выявить среди обследуемых детей и подростков группы риска, нуждающиеся в особом подходе к организации последовательных и особенно начального этапов физической подготовки).

2.1. Нестабильность шейного отдела позвоночника

Развитие позвоночника в норме продолжается до 20–22 лет. Оссификация разных его отделов происходит в следующем порядке: верхнешейный, среднегрудной, шейный, нижнегрудной, поясничный, крестцовый.

Апофизы позвонков оссифицируются с 8 до 15–16, а оссификация C_{II} приходится на возрастной период от 4 до 6 лет. Физиологические изгибы позвоночника намечаются в 2–4 года, в 6 они становятся отчетливыми. Шейный лордоз уменьшается до 9 лет. С возрастом наблюдается изменение ориентации фасеток межпозвонковых суставов (в раннем детстве они имеют относительно горизонтальное расположение). Увеличение угла наклона фасеток продолжается до 10 лет, пока они не примут вертикальное положение, после чего способны ограничивать движение позвонков.

Нестабильность представляет собой патологическую подвижность позвоночного сегмента. Это может быть либо увеличение амплитуды нормальных движений, либо возникновение нехарактерных для диапазона нормы степеней свободы движений. Показателем нестабильности позвоночника служит смещение позвонков. Оно является рентгенологической находкой, в то время как нестабильность позвоночника – клиническое понятие. Смещение позвонков может не сопровождаться болевым синдромом, в то же время для нестабильности боль характерна. Нестабильность свидетельствует о несостоятельности опорных комплексов, предохраняющих позвоночник от деформации и защищающих спинной мозг и его структуры от раздражения.

Признаки нестабильности:

- нарушение несущей способности позвоночника происходит при воздействии внешних нагрузок, как физиологических, так и избыточных;
- позвоночник теряет свою способность сохранять определенные соотношения между позвонками. Нарушение проявляется в виде деформации, патологического перемещения позвонков или разрушения элементов позвоночника;
- нестабильность вызывает боль, неврологические расстройства, напряжение мышц и ограничение движений.

Избыточная подвижность в шейном отделе в норме характерна для определенного возраста и локализации позвонка. Амплитуда подвижности у детей превышает таковую у взрослых. В детском возрасте избыточную подвижность в верхнешейном отделе позвоночника регистрируют в 65% случаев, что связано с отсутствием межпозвонкового диска на уровне C_1 – C_{II} . Наиболее подвижен сегмент C_{II} – C_{III} . Нарушения на этом уровне диагностируют в 52% случаев нестабильности. Нестабильность C_{II} – C_{III} наблюдают до 8 лет (амплитуда смещения позвонков C_1 и C_{II} при сгибании составляет 4 мм, а при разгибании – 2).

Основной симптом нестабильности – боль или дискомфорт в области шеи. При нестабильности в атлантоокипитальном сочленении ирритативная боль может носить периодический характер и усиливаться после физической нагрузки. Она обуславливает хроническое рефлекторное напряжение мышц шеи.

Нестабильность может стать причиной развития у детей *острой кривошеи*. В начале заболевания наблюдают повышенный тонус паравертебральных мышц, приводящий к их переутомлению. В мышцах нарушается микроциркуляция, развивается их гипотрофия, снижается тонус. Появляется чувство неуверенности при движениях в шее. Возникает необходимость в средствах дополнительной иммобилизации шеи вплоть до поддержки головы руками.

Нестабильность в шейном отделе может сопровождаться развитием *кифотического искривления позвоночника*. При дегенеративной нестабильности локальный кифоз наблюдают в 40% случаев. Это непостоянный симптом нестабильности, который со временем может либо усугубиться, либо исчезнуть.

Характерная для нестабильности повышенная подвижность встречается почти с такой же частотой, как и отсутствие движений вплоть до их полного исчезновения.

Возможны различные варианты нарушения подвижности позвоночника:

- повышение подвижности на уровне нестабильности;
- снижение подвижности на уровне нестабильности в комбинации с повышенной подвижностью на вышележащем уровне;
- снижение подвижности во всех сегментах позвоночника.

Наблюдают *два варианта компенсации нестабильности мышцами*:

1. Нестабильность компенсируется работой мышц. Напряжение мышц способно удержать позвонки от патологических движений, избавить от неприятных ощущений и снизить интенсивность болевого синдрома. Степень компенсации пропорциональна объему и тону мышц, напряжение которых сильнее выражено на ранних этапах развития патологического процесса.

2. Нестабильность не компенсируется напряжением мышц. Смещение позвонков приводит к их подвывиху, постоянным болям и артрозу межпозвоноковых суставов.

Выраженность компенсации определяет состояние обследуемого. Фиброз диска приводит к повышению его жесткости, уменьшению подвижности в позвоночном сегменте, уменьшению раздражения нервных структур и снижению интенсивности боли.

Нестабильность, начавшаяся в раннем возрасте, наиболее неблагоприятна.

При нестабильности смещение позвонков приводит к сужению позвоночного канала, раздражению твердой мозговой оболочки, спинного мозга и его корешков, в результате чего развиваются неврологические нарушения, которые объединяют в три группы синдромов:

- 1) корешковые (прострел, цервикалгии, радикулит и т.п.);
- 2) нейродистрофические (синдромы передней лестничной мышцы; малой грудной мышцы; плечелопаточный периартрит; эпикондиллопатия, синдром позвоночной артерии, кардиальный синдром);

3) спинальные (переднебоковой, заднебоковой, заднестолбовой синдромы, проводниковые нарушения).

Выделяют четыре основных вида нестабильности позвоночника: посттравматический, дегенеративный, послеоперационный и диспластический.

Посттравматическая нестабильность развивается в результате травмы (перелома, переломовывиха или вывиха позвонков).

При повреждении позвоночника действуют *сгибательный, сгибательно-вращательный, разгибательный и компрессионный механизмы повреждения*. Первые два механизма возможны при автодорожных и спортивных травмах и составляют 70% от общего числа повреждений позвоночника. Разгибательный механизм возникает при резком запрокидывании головы и встречается при хлыстовой травме. Компрессионный связан с резкой нагрузкой по оси позвоночника и действует при падении с высоты.

Посттравматическая нестабильность осложняет около 10% случаев переломов и переломовывихов позвонков. После травмы нестабильным оказывается тот сегмент, в котором произошло повреждение либо переднего, либо заднего опорного комплексов. Посттравматическая нестабильность дает спинальную или корешковую симптоматику.

При травматическом повреждении смещение позвонков более 3,5 мм и увеличение угла между замыкательными пластинками тел смежных позвонков более 11° трактуют как результат грубого повреждения связочного аппарата.

Повреждение заднего опорного комплекса со смещением тела позвонка до 2 мм и суставных отростков до $\frac{1}{3}$ можно считать благоприятным вариантом течения нестабильности. Разрушение переднего опорного комплекса со смещением тел позвонков на 2 мм и более считают неблагоприятным, поскольку в таких случаях есть основания для прогрессирования патологии.

Посттравматическая нестабильность бывает во всех возрастных группах. У детей она развивается или в результате интранатальной травмы шейного отдела при акушерском пособии, во время которого происходит повреждение связок шейного отдела позвоночника, или вследствие компрессионных переломов тел позвонков с повреждением межпозвонковых дисков и связок.

Дегенеративная нестабильность развивается при дегенеративно-дистрофических изменениях межпозвонковых дисков, что приводит к разволокнению фиброзного кольца и фрагментированию ткани диска, а следовательно, к уменьшению его фиксирующей способности.

Диспластическая нестабильность – проявление синдрома дисплазии соединительной ткани. Врожденная неполноценность соединительной ткани проявляется эксцентричным положением пульпозного ядра, сужением межпозвонкового диска, нарушением целостности и параллельности замыкательных пластинок, а также клиновидностью тел позвонков. При дисплазии изменение структуры коллагеновых волокон приводит к нарушению гидратации ткани пульпозного ядра, что вызывает изменение механических свойств межпозвонкового диска, снижение жесткости фиксации позвонков, нарушение соотношения между пульпозным ядром и фиброзным кольцом.

Диспластические изменения могут поражать любой из элементов позвоночника. Врожденное недоразвитие сумочно-связочного аппарата формирует у подростков *синдром заднего опорного комплекса*, описанный А.В. Демченко. Диспластические изменения приводят к раннему развитию дегенеративного процесса в молодом возрасте с нарушением стабильности позвоночника. Врожденная асимметрия межпозвонковых суставов проявляется в изменении размеров и положения суставных фасеток.

В зрелом возрасте дисплазия межпозвонковых суставов является причиной развития диспластического остеохондроза, который может сопровождаться нестабильностью позвонков и спондилоартрозом.

Рентгенологические проявления нестабильности. Чаще всего нестабильность позвоночника развивается в местах повышенной подвижности позвонков. В шейном отделе это атлантаксиальный и нижнешейный уровни.

Подвывих определяют на основании данных рентгенограмм в боковой проекции. Рентгенограмму делают так, чтобы вместе с шейными позвонками была видна нижняя часть затылочной кости и твердое небо.

Подвывих в верхнешейном отделе бывает четырех типов: *передний, задний, боковой и вертикальный*. Передний подвывих встречаются чаще, чем все остальные. У взрослых смещение позвонка C_1 на 3 мм считают патологическим. Смещение на 10–12 мм свидетельствует о разрушении всего связочного комплекса. Боковой подвывих диагностируют в том случае, если смещение превысило 2 мм. Подвывих сопровождается боковой ротацией головы.

Наиболее ранний признак нестабильности – увеличение угла между двумя смежными позвонками на функциональных рентгенограммах. Самым достоверным признаком служит комбинация увеличения смещения позвонка в сагиттальной плоскости и образование угла между замыкательными пластинками тел смежных позвонков более 10° .

В норме повышенную подвижность в среднем и нижнешейном отделах чаще встречается в сегментах $C_{III}-C_{IV}$, $C_{IV}-C_V$ и C_V-C_{VI} . Размер позвоночного канала на уровне C_{III} колеблется в пределах от 14 до 18 мм, а смещение позвонков в переднезаднем направлении составляет не более 2 мм. Такая величина смещения относительно устойчива за счет сохранения фиксирующей функции передней продольной связки.

3. Соединительнотканые дисплазии

Соединительная ткань (СТ) у подростков морфологически незрелая, рыхлая, нежная, слабая, легко растяжимая.

СТ подростков содержит много эластина (эластические волокна) и мало коллагена (коллагеновые волокна). Проявлением незрелости и слабости СТ у подростков является слабость сухожильно-связочного аппарата суставов, позвоночника и стоп, что приводит к гипермобильности суставов, нарушению осанки, боковым искривлениям позвоночника, плоскостопию, висцероптозу

(нефроптоз), слабости соединительнотканного каркаса глазного яблока (миопия, астигматизм).

С возрастом количество коллагеновых волокон увеличивается. Накопление коллагена в СТ – один из механизмов созревания, взросления и старения организма человека.

Главные стимуляторы фибробластов и синтеза коллагена – половые стероиды (андрогены и эстрогены), определяющие созревание СТ и костной ткани. Поэтому созревание СТ и костной ткани коррелирует с половым созреванием и насыщением организма половыми стероидами. Созревание СТ и костной ткани – один из главных критериев физиологической зрелости подростков. Маркер биологического возраста подростков – это степень зрелости костной ткани («костный возраст»), оцениваемая по рентгенограммам кистей рук. Каждому возрасту соответствует появление точек окостенения в определенных костях запястья.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ), согласно современным представлениям, – это нарушение эмбрионального развития (дизэмбриогенез) СТ из мезенхимы (синонимы: *соединительнотканная дисплазия, соединительно-тканная дисфункция, соединительнотканная недостаточность, мезенхимальная дисплазия, мезенхимальная дисфункция, мезенхимальная недостаточность*).

Из мезенхимы формируются опорно-трофические ткани (СТ, костная, хрящевая, а также кроветворная) и развивается вегетативная нервная система (ВНС). Нарушение эмбрионального развития опорно-трофических тканей из мезенхимы проявляется комбинацией дизэмбриогенеза и аномалиями СТ, костной, хрящевой, кроветворной ткани.

К причинам ДСТ относят генетический фактор и патологию беременности.

Факторы риска, способствующие формированию ДСТ у подростков:

- **пубертатный скачок роста.** На фоне очень быстрого роста в дебюте пубертатного периода морфологически незрелая, рыхлая, нежная СТ растягивается и ее функции нарушаются. Развивается ДСТ;

- нарушения пубертатного развития; гормональный дисбаланс.

Недостаточная гормональная «насыщенность» организма подростка половыми стероидами: дефицит эстрогенов у девушек (гипоэстрогенный фенотип); дефицит андрогенов у юношей (гипоандрогенный фенотип).

Гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП), для которого характерна дисфункция гипоталамуса и аденогипофиза, гиперфункция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы и гиперпродукция глюкокортикостероидов (ГКС) коры надпочечников (ГКС тормозят функцию фибробластов и синтез коллагена в СТ, поэтому при ГСПП развивается дисфункция СТ – ДСТ). Клинически это проявляется появлением характерных розовых стрий на коже.

- заболевания щитовидной железы. Гипотиреоз. Йодтиронины стимулируют функцию фибробластов и синтез коллагена, поэтому при гипотиреозе развивается дисфункция СТ – ДСТ;

- гипомagneмия – дефицит солей магния в воде и пище. Ионы магния необходимы для нормального функционирования фибробластов и синтеза коллагена;

- железодефицитные состояния на фоне полового созревания подростков, становления и нарушений менструальной функции у девушек, других эндокринных и метаболических нарушений пубертатного периода.

3.1. Внешние проявления дисплазии соединительной ткани

Для подростков с ДСТ характерны определенный соматотип и гормональный фенотип.

Телосложение подростков с ДСТ дисгармоничное: высокорослость, астеничная конституция, слаборазвитая скелетная мускулатура, дефицит массы тела, длинные конечности – ширина размаха рук больше длины тела (симптом «креста»).

Фенотипические маркеры ДСТ – стигмы дизэмбриогенеза СТ.

Большинство стигм дизэмбриогенеза СТ сконцентрировано в области головы – **краниоцефальные аномалии:**

- необычная форма черепа;
- короткая или длинная шея;
- кривошея;
- редкие, тонкие, светлые волосы;
- низкая граница роста волос на затылке;
- крыловидные складки на боковых поверхностях шеи.

Аномалии глаз:

- гипертелоризм или гипотелоризм;
- эпикантус (тонкая кожная складка у внутреннего угла верхнего века);
- монголоидный разрез глаз;
- узкие или короткие глазные щели;
- косоглазие вследствие дисплазии глазодвигательных мышц;
- голубые склеры (вследствие дефицита коллагена в склерах, сквозь которые просвечивает сосудистая оболочка глаз (хориоидея), склеры окрашиваются в серо-голубой цвет);
- колобомы радужки (расщепления радужной оболочки около зрачка);
- гетерохромия радужки (пятна на радужке, разноцветные радужки);
- иридоденез (дрожание радужки при поворотах и наклонах головы);
- аномалии хрусталика;
- подвывих хрусталика вследствие слабости цинновой связки;
- миопия вследствие слабости цилиарной мышцы;
- астигматизм.

Аномалии носа:

- необычная форма или размеры носа;
- широкая переносица;
- искривления носовой перегородки;
- носовые кровотечения из измененных сосудов.

Аномалии ротовой полости:

- высокое («готическое») небо;
- необычная исчерченность языка («географический язык»),

- аномалии роста и прикуса зубов, медиальная диастема;
- патологическая подвижность зубов;
- «уздечки» в полости рта;
- врожденное незаращение верхней губы – («заячья губа»);
- врожденное незаращение неба – («волчья пасть»).

Аномалии ушных раковин:

- аномальное расположение ушных раковин;
- маленькие или большие ушные раковины;
- «оттопыренные» уши;
- аномалии завитков на ушных раковинах;
- приросшие мочки;
- складки на мочках ушей.

Соединительнотканная дисплазия кожи проявляется разнообразными *аномалиями кожных покровов:*

- белые или розовые стрии – полосы растяжения кожи;
- гиперэластичность («cutis laxa»);
- избыточная складчатость;
- множественные пигментные пятна и невусы на коже;
- телеангиоэктазии;
- расширенные кожные капилляры («капиллярная сеточка»);
- множественные гемангиомы.

3.2. Соединительнотканная дисплазия опорно-двигательного аппарата

ДСТ ОДА проявляется аномалиями скелета и суставов:

- деформации грудной клетки (любые варианты);
- врожденные аномалии позвоночника;
- ювенильный спондилез и остеохондроз позвоночника;
- арахнодактилия или брахидактилия;
- полидактилия или синдактилия;
- «сандалиевидная» щель между I и II пальцами на стопах.

Для подростков с ДСТ характерна слабость сухожильно-связочного аппарата суставов, позвоночника и стоп:

- нарушение осанки;
- гипермобильность двигательных сегментов позвоночника;
- боковые искривления позвоночника (ювенильный сколиоз);
- плоскостопие (продольное, поперечное, комбинированное);
- синдром гипермобильности суставов.

Чем выраженнее внешние проявления ДСТ, чем больше стигм дизэмбриогенеза СТ, тем выше риск развития СТД ССС, внутренних органов и органов кроветворения.

Малые аномалии развития позвоночника

В наши дни у детей и подростков часто встречаются аномалии и пороки развития позвоночника, не требующие хирургического вмешательства, но ока-

зываются существенное влияние на статику всего позвоночного столба и движение в каждом его двигательном сегменте (особенно когда речь идет о напряженной мышечной деятельности). Пороки развития чаще бывают множественными. Их несвоевременное обнаружение нередко одна из причин серьезного травматизма или возникновения различных заболеваний и патологических состояний как у детей, так в дальнейшем и у взрослых.

Зарубежные специалисты при допуске к занятиям спортом уделяют подобным порокам особое внимание.

Синдром «короткой шеи» – это собирательное название, объединяющее различные варианты развития шейного отдела (*базиллярная импрессия, ассимиляция атланта, конкресценция шейных позвонков и шейные ребра*). Такие изменения некоторые авторы рассматривают как варианты нормального развития позвоночника, другие же – как аномалии развития, имеющие определенное клиническое значение (Лагунова И.Г., 1981).

Одним из наиболее значимых вариантов развития краниовертебрального перехода является *базиллярная импрессия* (базальное вдавление) (Мень Р., 1970, Иваничев Г.А., 1997). Косвенным указанием на наличие нарушения анатомических взаимоотношений в этой области может служить *низкий уровень роста волос и шейный гиперлордоз с лордотической деформацией зуба аксиса*. Однако основными ориентирами для выявления данной аномалии служат краниометрические показатели (*рис. 7*).

Для их расчета на боковой рентгенограмме черепа проводят три линии:

1) линию затылочного отверстия, или линию Мак-Рея (McRae D., 1953), – от базиона (переднего края большого затылочного отверстия) до опистиона (заднего его края);

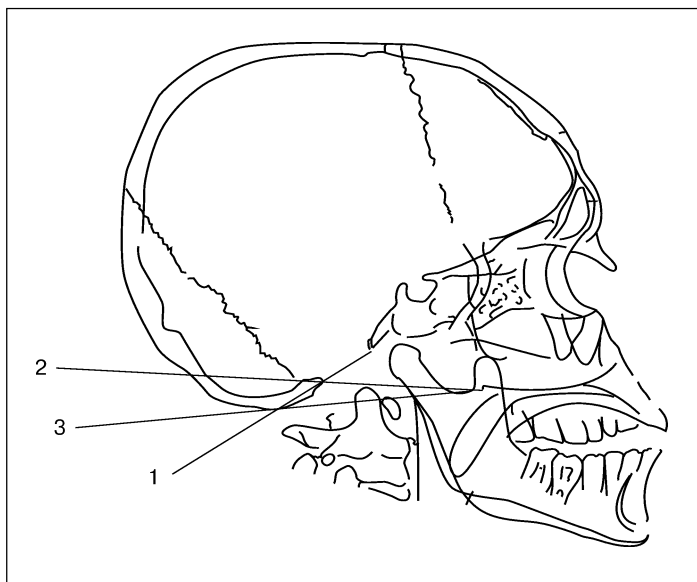


Рис. 7. Краниометрические линии



Рис. 8. Аномалия Киммерли

2) небно-затылочную линию, или линию Чемберлена (Chamberlain, 1939), – от заднего края твердого неба до опистиона;

3) линию Мак-Грегора (McGregor M., 1948) – от твердого неба до наиболее выступающей нижней поверхности затылочной кости.

Если зуб аксиса располагается выше линии Чемберлена, превышает линию Мак-Грегора на 2–3 мм или достигает линии Мак-Рея, то ставят диагноз базилярной импрессии.

Данный вариант развития может стать причиной различной степени нарушений кровообращения в головном мозге, а также непосредственного травмирования спинного мозга при интенсивных физических нагрузках, предъявляющих повышенные требования к подвижности шейного отдела позвоночника.

К подобным клиническим проявлениям приводят также ассимиляция атланта, аномалия Киммерли, конкреценция шейных позвонков и узкий позвоночный канал.

Диагноз *ассимиляции атланта* может быть поставлен при рентгенологическом исследовании шейного отдела с функциональными пробами. Сближение задней дуги атланта с чешуей затылочной кости, не изменяющееся при функциональном исследовании в положении резкого сгибания головы вперед (симптом «прилипания» задней дуги), указывает на наличие ассимиляции атланта.

Аналогичное рентгенологическое исследование позволяет выявить *аномалию Киммерли* (рис. 8) – оссификацию атлanto-окципитальной связки. По мнению М.А. Бахтадзе (1998), аномалия Киммерли приобретает клиническое значение при размерах отверстия уже 6×6 мм.

О сужении позвоночного канала говорят, если сагиттальный размер его меньше половины длины тела позвонка. Размер позвоночного канала в шейном отделе устанавливают по линии, проведенной от задней кортикальной пластинки тела позвонка до основания остистого отростка.

Конкресценция (блоки) позвонков обусловлена нарушением процесса сегментации на ранней фазе развития позвоночника и выражается в слиянии двух (реже трех) позвонков с недоразвитым или полным отсутствием диска между ними. Сами позвонки при этом остаются неизменными. Слияние может быть полным (сливаются тела и дуги), или частичным (только дуги или только тела). Блоки встречаются чаще всего в шейном, реже – в верхнегрудном отделе позвоночника, крайне редко – в поясничном.

При врожденной конкресценции позвонков C_1 и C_{II} , а также при ассимиляции атланта возникает ограничение движения на верхнешейном уровне с уменьшением амплитуды движений, что приводит к компенсаторному развитию гиперподвижности в нижнешейном отделе позвоночника. Повышенная нагрузка создает условия для быстрой изнашиваемости межпозвоноковых дисков и развитию нестабильности на уровне $C_{IV}-C_V$ и C_V-C_{VI} .

Добавочные шейные ребра встречаются на границе шейного и грудного отделов позвоночника (у C_{VII}), односторонние или (чаще) с обеих сторон. Как очень редкий вариант – у C_{VI} и других шейных позвонков. По величине и степени развития шейные ребра очень вариабельны: от небольших добавочных фрагментов у поперечного отростка до вполне сформировавшихся ребер, которые синостозируют с первым ребром и даже достигают рукоятки грудины. Шейные ребра, по данным разных авторов, встречаются в 1,5–7% случаев, чаще у женщин.

Гораздо более редкий вариант – редукция первой пары ребер (обычно симметричная), при этом первый грудной напоминает шейный позвонок. В шейном отделе появляется восемь позвонков. Такое состояние носит название «цервикализация». Шея при этом имеет удлинненный вид.

Шейные ребра (в условиях повышенных спортивных нагрузок) могут вызывать как непосредственное травмирование ветвей плечевого сплетения, сопровождающееся тяжелой неврологической симптоматикой, так и способствовать формированию стойкого синдрома передней лестничной мышцы (синдрома Нафцигера), уже описанного у спортсменов (Минц Е.И., 2000).

Все рассмотренные аномалии и варианты развития могут способствовать формированию нестабильности шейного отдела позвоночника и синдрома «выраженного напряжения мышц шеи».

В последнее время у юных спортсменов часто возникают, казалось бы, без видимых причин, синкопальные состояния. Их происхождение нередко остается невыясненным, поскольку подавляющее большинство врачей ориентируется преимущественно на факты, не связанные с патологией позвоночника. В то же время именно нестабильность шейного отдела, крайнюю степень которой принято называть «подвывих по Ковачу», является у детей и подростков причиной синкопальных состояний.

Выраженное напряжение мышц носит вид саногенической реакции организма. В связи с этим рекомендуются в подобных случаях упражнения на вра-

щение головой, вытяжение шейного отдела позвоночника, а также массаж мышц шеи могут усугубить проблему, увеличивая степень патологической подвижности позвонков.

Клинически значимые аномалии развития бывают не только в шейном отделе. В различных отделах позвоночника встречаются недоразвитие тел позвонков, выражающееся в формировании *бабочковидных позвонков (spina bifida anterior)*, возникновение которых обусловлено отсутствием слияния парной закладки его тела в раннем мезенхимальном и хрящевом периоде формирования позвонка. Обе половины тела (правая и левая) остаются неслитыми. В дальнейшем каждая из них принимает в силу нагрузки клиновидную форму, а вместе – форму крыльев бабочки. Обычно изменен бывает один позвонок, реже – два.

Лица с подобной аномалией в условиях интенсивных физических нагрузок представляют повышенную группу риска возникновения серьезных травм позвоночника с грубыми неврологическими расстройствами.

В эту группу должны быть включены также дети и подростки, имеющие *клиновидные позвонки (рис. 9)*. Особенно опасен вариант, когда имеется два клиновидных позвонка, расположенных на разных уровнях и с противоположных сторон (так называемые альтернирующие полупозвонки) (рис. 9, в). Если боковой клиновидный позвонок (рис. 9, б) сопровождается выраженным врожденным сколиозом (в большинстве случаев), то в случае альтернирующих полупозвонков визуальных нарушений осанки часто не выявляют.

Важность раннего выявления альтернирующих полупозвонков подтверждает случай из нашей практики.

С-н С.П., 15 лет, в течение 4 лет занимается баскетболом. Обратился с жалобами на боли в грудном и шейном отделах позвоночника, возникающие при физической нагрузке и проходящие в покое. Боли появились в течение двух последних лет, носили периодический характер, иногда усиливались после интенсивных тренировок.

При объективном осмотре: высокий рост, длина тела более 90 центилей по перцентильной шкале, астеническое телосложение, относительное удлинение конечностей – частное от деления размаха рук на длину тела больше 1,03. Преобладание продольных размеров тела – частное от деления окружности запястья на длину второго пальца меньше 2,11, признак запястья (при обхвате

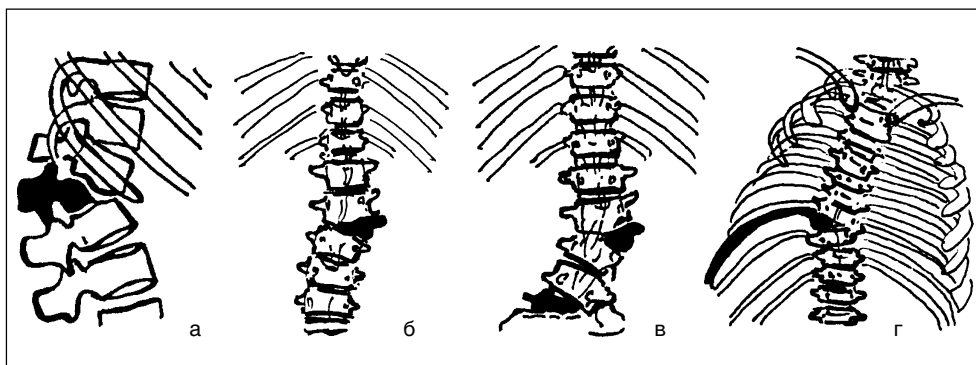


Рис. 9. Клиновидные позвонки

запястья первым и пятым пальцами последние заходят друг за друга). Грудной кифоз сглажен, левое плечо и левая лопатка незначительно выше правых, слабовыраженная S-образная деформация позвоночника в грудном отделе. Паравerteбральные и трапециевидные мышцы напряжены, болезненны при пальпации.

На рентгенограммах грудного отдела позвоночника в прямой проекции выявлены альтернирующие клиновидные полупозвонки – T_{II}–T_{III} слева, T_{VI}–T_{VII} справа. Учитывая, что клиновидные позвонки не были консолидированы с ниже- или вышележащими, что представляет повышенную опасность в плане прогрессирования сколиоза и травматизации позвоночника, было рекомендовано прекратить интенсивные занятия спортом.

В отличие от бабочковидных позвонков *расщепление дужки* в области пятого поясничного позвонка или крестца (*spina bifida posterior*) встречаются у 67% людей. Согласно существующим представлениям, ее относят к числу нормальных особенностей строения позвоночника, не имеющих клинического значения и не влияющих на трудоспособность.

Наиболее клинически значимыми вариантами развития поясничного отдела позвоночника являются аномалия суставного тропизма, люмбализация, сакрализация и спондилолиз.

Аномалия суставного тропизма – это асимметрия суставных отростков, изменения размеров и положения суставных фасеток с расположением правых и левых межпозвонковых суставных отростков в разных плоскостях. Подобные изменения могут быть в суставах как одного позвонка, так и нескольких.

Изменение плоскости межпозвонковых суставов – причина нарушения жесткости заднего опорного комплекса, перераспределения нагрузки на оба опорных комплекса, ранней дегенерации позвоночного сегмента, осложняющейся его нестабильностью.

Недоразвитие суставных отростков приводит к перерастяжению капсулы сустава, смещению суставных поверхностей, сужению межпозвонковых отверстий, гипермобильности межпозвонковых суставов, уменьшению жесткости заднего опорного комплекса и увеличению нагрузки на передний.

Непропорционально большие суставные отростки приводят к увеличению жесткости заднего опорного комплекса, что способствует росту нагрузки на эту часть позвоночника.

Люмбализация – состояние, когда первый крестцовый позвонок приобретает черты поясничного, при этом поясничный отдел увеличивается до шести позвонков, а крестец укорачивается до четырех.

Значительно чаще пятый поясничный позвонок приобретает черты крестцового, и тогда в поясничном отделе оказывается четыре позвонка, а в крестцовом – шесть. Такой вариант, получивший широко распространенное название *сакрализация*, встречаются в разнообразных его проявлениях почти у 25% людей.

Сакрализация выражается в одностороннем или двустороннем увеличении и утолщении поперечных отростков L_V от едва заметных до резко выраженных. Увеличенные отростки могут не достигать боковых масс крестца (непол-

ная сакрализация), но при значительном увеличении сравниваются по размерам с боковыми массами и соединяются с ними (полная сакрализация). Все виды сакрализации сводятся к четырем формам: неполной (односторонней и двусторонней) и полной (односторонней и двусторонней) с многочисленными вариантами в каждой из них.

Аномалия суставного тропизма, люмбализация и сакрализация могут нарушать нормальную биомеханику поясничного отдела позвоночника и являться факторами повышенного риска травматизации, а также формирования нестабильности и в дальнейшем образования грыж межпозвонковых дисков с различными клиническими проявлениями.

Расщепление в боковых межсуставных отделах позвонков получило название *спондилолиз* (рис. 11). Спондилолиз под влиянием статических и динамических нагрузок, как правило, приводит к смещению тела позвонка вперед – спондилолистезу, который почти всегда сопровождается тяжелыми клиническими проявлениями.

Спондилолиз, как правило, обнаруживают только при манифестации клинических проявлений патологии позвоночника. Профилактическое выявление данной аномалии развития практически невозможно, так как для этого требуется проведение рентгенологического исследования позвоночника в специальных нестандартных укладках или использование компьютерной томографии, что неприемлемо при массовых обследованиях. Косвенным признаком спондилолиза является уже развившийся истинный спондилолистез.

Плоскостопие.

Плоскостопие представляет собой широко распространенную в популяции (особенно у лиц женского пола) деформацию стоп. Однако в значительном числе случаев в течение длительного времени оно может носить компенсированный характер (за счет дополнительной нагрузки на мышцы, супинирующие стопу, и собственно мышцы стопы) и не проявляется клинически.

Причина появления симптомов – исчерпание компенсаторных возможностей или увеличение абсолютной нагрузки (рост массы тела, изменение двигательного режима).

Признаками декомпенсированного плоскостопия могут быть как неспецифические симптомы – «разлитая» боль по всей стопе, быстрая ее утомляемость, тяжесть после нагрузки, так и поражения отдельных периартикулярных структур области стопы, возникающие как осложнения продольного, поперечного или комбинированного плоскостопия.

К поздним осложнениям продольного плоскостопия относят вальгусную деформацию голеностопного и таранно-пяточного суставов, которая сопровождается развитием вторичного остеоартроза указанных суставов (первичный остеоартроз голеностопных суставов никогда не встречается).

Продольное плоскостопие отрицательно влияет на всю биомеханику нижних конечностей, приводя к перегрузке медиальной группы мышц бедра, стабилизирующих голень, что проявляется энтезопатией «гусиной лапки» (*pes anserinus*) и в ряде случаев симптомами, сходными с клиническими проявлениями остеоартроза коленного сустава.

Продольное плоскостопие как причину остеоартроза коленных суставов следует иметь в виду в случае развития заболевания у лиц молодого возраста при отсутствии других видимых этиологических факторов.

Как правило, при статическом продольном плоскостопии наблюдают двустороннюю симптоматику. Причиной типичных для него, но односторонних изменений чаще всего становится разница в длине ног (симптомы возникают на стороне более длинной ноги).

Поперечное плоскостопие проявляется характерным внешним видом – исчезновением поперечного свода – и некоторыми другими объективными признаками. Так же как и продольное плоскостопие, оно может длительно быть бессимптомным. Однако со временем возникают характерные изменения внешнего вида поперечного свода в дистальной части стопы (свод исчезает, вместо него формируется «валик». Появляются жалобы на боли в области головок плюсневых костей при нагрузке («раскаленные угольки»), обычно сопровождающиеся появлением в этих зонах участков гиперкератоза («натоптышей»). Последние хорошо определяются при пальпации.

Второе типичное проявление поперечного плоскостопия – изменение формы пальцев стоп, известное как «молоткообразная» деформация. Причина – ретракция сухожилий сгибателей пальцев в результате их хронической травматизации. Возникают сначала нефиксированные, а затем стойкие сгибательные контрактуры в проксимальных и дистальных межфаланговых суставах, разгибательные контрактуры в плюснефаланговых суставах. В начальных стадиях эти деформации малозаметны, в выраженном виде они вызывают серьезные проблемы, связанные с травматизацией наиболее выступающей части пальцев обувью.

Одной из частых деформаций, сопутствующих поперечному плоскостопию, является *hallux valgus*¹, который обычно формируется вследствие варусного отклонения I плюсневой кости и вальгусной деформации в 1-м плюснефаланговом суставе. При этом угол между осью I пальца и I плюсневой костью превышает 15°. Хотя причины данной деформации могут быть различными (известна ювенильная форма, ассоциированная с гипермобильностью суставов), наиболее часто ее прогрессирующий вариант наблюдается у лиц с декомпенсированным поперечным или комбинированным плоскостопием.

Плоскостопие может стать одним из провоцирующих факторов усталостных переломов костей стопы, тендинита сухожилия задней большеберцовой мышцы, надколенно-бедренного болевого синдрома, бурсита вертельной сумки средней ягодичной мышцы, повышения давления в мышечных лакунах голени, пяточной шпоры, «молоткообразного» пальца, бурсита сумки пяточного сухожилия, усталостных переломов большеберцовой и малоберцовой костей, подвывиха надколенника, бурсита синовиальной сумки большого пальца ноги.

¹ Деформация стопы в форме отклонения большого пальца кнаружи, возникающая обычно при поперечном плоскостопии.

В спортивной медицине с недостатками стоп ассоциируют такие часто встречающиеся микротравматические повреждения, как сесамидит, подошвенный фасциит, пяточная «шпора», тендинит ахиллова сухожилия, периостеопатии и стресс-переломы костей голени и стопы. Избыточную пронацию стопы считают главным биомеханическим фактором в развитии хондромалиции и эрозии хряща надколенника («колено бегуна»), тендинита и тендопериостеопатии надколенника («колено прыгуна»), перекоса таза и хронических болей в пояснице. Однако, к сожалению, на практике, если проблема локализована за пределами стопы, спортсмены, тренеры и врачи, не связывают ее происхождение с индивидуальными особенностями строения и функции стоп.

Специалисты, работающие со спортсменами, выделяют три основных свода (рис. 10): *поперечный (ТА), медиальный (внутренний) продольный свод (MLA) и латеральный (наружный) продольный свод (LLA).*

По функции медиальный продольный – это, в основном, «рессорный», а латеральный продольный – «грузовой» своды. Основную клиническую симптоматику дают медиальный и поперечный своды.

При повышенной гибкости и излишней подвижности в подтаранном и голеностопном суставах происходит гиперпронация среднего отдела стопы и пятки (рис. 11).

То же самое имеет место и при компенсации такой очень распространенной позиционной деформации, как варус переднего отдела стопы (рис. 12), когда при нейтральном положении подтаранного сустава плоскость подошвы переднего отдела стопы лежит под углом по отношению к плоскости пятки (так называемая «стопа Ротбарта»).

Из-за гиперпронации вектор гравитационной нагрузки сдвигается к внутреннему краю стопы, медиальный продольный свод MLA избыточно перегружается, смещается кнутри и расплывается. В то же время наружный про-

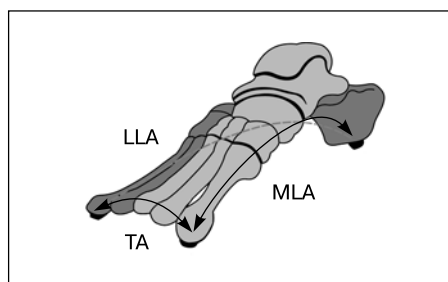


Рис. 10. Основные своды стопы

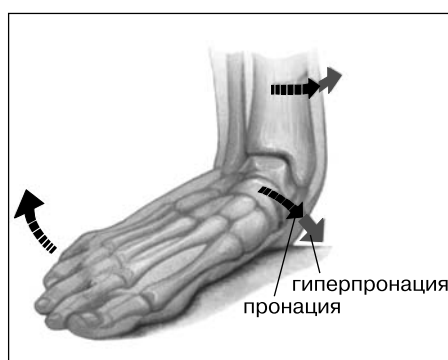


Рис. 11. Пронация и гиперпронация стопы при опоре

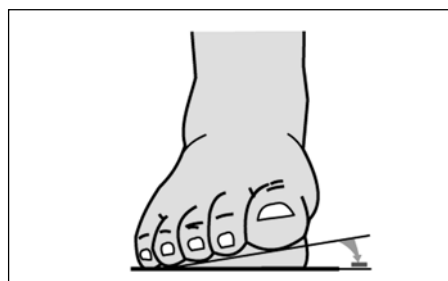


Рис. 12. Варус-позиция переднего отдела стопы и компенсаторное движение гиперпронации

дольный свод вращается кнаружи, вверх, разгружается и может даже частично отрываться от плоскости опоры. В подобных ситуациях происходит выраженное функциональное опущение медиального продольного свода, но на «отпечатке» стопы еще может наблюдаться картина «нормальной» или даже «полной» стопы. Визуальная оценка позиции пяток и вершины медиального продольного свода (ладьевидной кости) в положении «стоя» и особенно во время ходьбы позволяет избежать грубых диагностических ошибок.

Гиперпронация особенно характерна для детей и подростков с конституциональной гипермобильностью – избыточной гибкостью и растяжимостью связочно-суставного аппарата тела. Повторные микротравмы и подвывихи голеностопного сустава также способствуют возникновению гиперпронации стоп.

Некоторые детские тренеры в погоне за гибкостью пытаются постоянно «растягивать» своих подопечных, плодя «суперменов» с разболтанными суставами. Повышенная гибкость хороша только при сбалансированном мышечно-сухожильном «корсете» суставов.

Избыточная пронация стопы, или гиперпронация, возникает в середине периода опоры, когда стопа максимально расплывается и пронируется под действием веса тела. При гиперпронации «рессорный» свод выполняет роль

«грузового», что вначале ведет к его функциональному, а в последующие годы и к анатомическому уплощению.

При гиперпронации стопа как бы «прилипает» к грунту в середине периода опоры. Наблюдается шаркающая походка, а при беге – «застаивание» на стопе и избыточные боковые колебания тела. Эта затянутая по глубине и времени пронация не позволяет сформировать из структур стопы жесткого рычага и резко снижает эффективность отталкивания. Для поддержания необходимой скорости передвижения спортсмен вынужден подключать добавочные мышечные группы и прилагать дополнительные усилия, что неминуемо приводит к преждевременному утомлению, падению скорости, перегрузке и микротравмам мышечно-связочного аппарата всей нижней конечности, таза и поясницы (рис. 13).

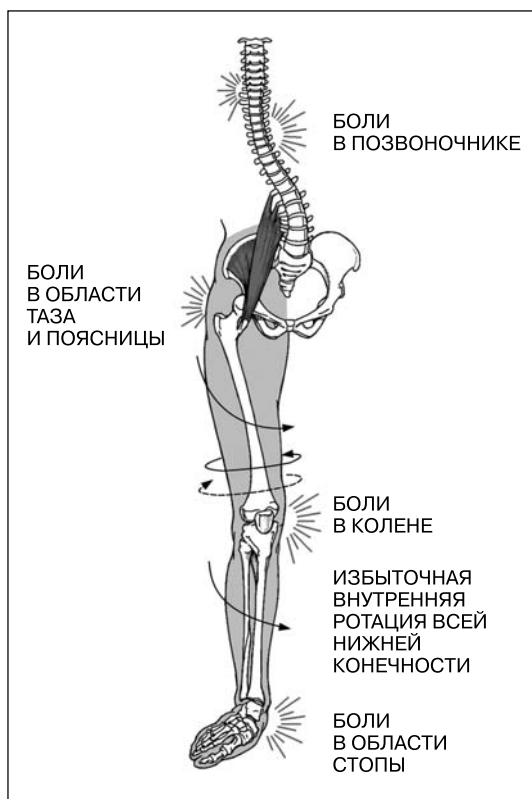


Рис. 13. Восходящая цепь перегрузок и повреждений при гиперпронации стопы

По данным В.И. Нечаева и Т.М. Никитина (2006), копирование в детском и раннем подростковом возрасте объема тренировочных нагрузок взрослых спортсменов приводит к уплощению сводов и формированию функционально ослабленной стопы. Ситуация усугубляется еще и тем, что, в отличие от взрослых, спортсмены-подростки, получая нагрузки профессионалов, практически не используют профилактические средства из арсенала спортивной медицины (индивидуальные стельки, защитное бинтование, специальные упражнения, массаж, сауну и т.п.). То есть полученные основы функциональной недостаточности стоп спортсменов закладываются в детско-юношеском возрасте и сохраняются на всю жизнь.

4. Синдром гипермобильности суставов

Лица с умеренно выраженным вариантом синдрома гипермобильности суставов нередко отбираются в спортивную и художественную гимнастику, акробатику, прыжки на батуте, плавание.

Впервые существование у людей повышенной подвижности суставов заметил Гиппократ. В 1891 г. московский врач А.Н. Черногоубов на заседании Московского дерматовенерологического общества сделал сообщение о своеобразном заболевании, симптомами которого были повышенная растяжимость кожи, разболтанность суставов со склонностью к их подвывихам, хрупкость сосудов и легкая ранимость кожи, что было расценено как проявление системной неполноценности соединительной ткани. После описаний Элерса в 1901 г. и Данло в 1908 г. это заболевание было названо синдромом Элерса – Данло («гиперэластическая кожа», «эластическая фибродисплазия», «каучуковый человек»). В дальнейшем первичное увеличение подвижности суставов было отмечено при целом ряде синдромов и заболеваний, имеющих наследственное происхождение. В случае сочетания повышенной подвижности суставов с различными изменениями суставной и мышечной систем, принято говорить о синдроме гипермобильности.

В настоящее время убедительно доказано существование наследственной предрасположенности к возникновению гипермобильности суставов и синдрома гипермобильности. Однако тип наследования однозначно не установлен – возможны как аутосомно-доминантный, так и аутосомно-рецессивный. По некоторым данным, гипермобильность суставов наследуется доминантно сцепленно с полом (Гребенев Д.А., 1989).

Этиология и патогенез гипермобильности суставов окончательно не ясны. Существует предположение о ее связи с изменением структуры и соотношении различных типов коллагена. У женщин с гипермобильностью суставов в коже было обнаружено достоверное (по сравнению с контролем) увеличение соотношения типов коллагена III/III+I, уменьшение количества «толстых» и увеличение «тонких» коллагеновых волокон, а также повышение содержания основного вещества, эластина, и фиброцитов в ретикулярной строме.

Принято считать, что у женщин частота и выраженность гипермобильности больше, чем у мужчин (6,6:1; 8:1), однако результаты исследований в этом плане достаточно противоречивы. С возрастом гипермобильность уменьшается (особенно быстро в детстве). В некоторых этнических группах, например у индейцев, она наблюдается значительно чаще, чем у европейцев (Грэхем Р., 1992).

Лица с гипермобильностью суставов предрасположены к возникновению различных мышечно-скелетных изменений, в частности артралгий, вывихов суставов, синовитов, повреждений связок, сухожилий и менисков, синдрома «шатющейся спины», спондилеза, спондилолистеза. Кроме того, у них достоверно чаще обнаруживаются: пролапс митрального клапана, варикозное расширение вен нижних конечностей, грыжи, переломы костей, у женщин – опущение матки, нарушения менструального цикла, невынашивание беременности вследствие истмико-цервикальной недостаточности.

Характерны также увеличенная эластичность и истончение кожи, наличие кровоподтеков и гематом вследствие хрупкости артериальной сосудистой стенки, мышечная гипотония, миотония, птоз, косоглазие, изменения роговицы, глаукома. Встречаются дивертикулез, бронхоэктазы, патология мочевыводящих путей и желчного пузыря (деформации, нарушения моторной функции).

У женщин чаще наблюдаются генерализованные артралгии (боли в пояснице, коленях, плечах, локтях, кистях рук) и пролапс митрального клапана, у мужчин – разрывы сухожилий, связок, повреждения менисков и межпозвоночных дисков. Существует предположение, что *лица с гипермобильностью суставов склонны к развитию у них раннего остеоартроза*. Этот процесс может быть обусловлен двумя механизмами. С одной стороны, увеличение подвижности может привести к возникновению значительной биомеханической перегрузки в суставе и его повреждению в связи с неполноценностью коллагена как непосредственно суставных поверхностей, так и его опорных структур. С другой – генетические дефекты, затрагивающие продукцию всех типов коллагена, могут приводить к независимому развитию клинической картины гипермобильности суставов и раннего остеоартроза (Гребенев Д.А., 1989).

Критерии диагностики синдрома гипермобильности суставов (Carter, Wilkinson, 1964):

- 1) возможность пассивного приведения I пальца кисти к предплечью;
- 2) пассивное переразгибание пальцев кисти так, что они располагаются параллельно предплечью;
- 3) переразгибание в локтевом суставе более 10°;
- 4) переразгибание в коленном суставе более 10°;
- 5) пассивное переразгибание стопы (оценивается субъективно).

Подсчет производится по пятибалльной системе (гипермобильность в парных суставах оценивается в 1 балл).

В дальнейшем Beighton (1969), Grahame и Jenkins (1972) и Beighton (1973) вместо 2 и 5 критериев включили в данную систему следующие признаки: пассивное переразгибание мизинца более 90° и возможность коснуться пола ладонями при наклоне вперед с выпрямленными в коленных суставах ногами. Таким

образом, данные критерии включают 4 парных признака и 1 непарный (каждый признак соответствует 1 баллу). Максимальная сумма баллов – 9. Она соответствует генерализованной гипермобильности суставов; 5–8 баллов – выраженной гипермобильности; 3–4 балла – легкой гипермобильности.

Примечание. В настоящее время принято выделять 11 типов синдрома Элерса–Данло. В литературе подробно описываются 8 из них: I, II, III типы характеризуются повышенной подвижностью суставов и гиперрастяжимостью кожи. Эти изменения наиболее выражены у больных с синдромом I типа. При II типе гиперподвижность ограничивается суставами пальцев кистей и стоп, а у больных с III типом поражения суставов и кожи малозаметны. IV тип отличается вероятностью разрывов сосудов среднего и крупного калибра. У больных с синдромом гипермобильности V типа отмечают значительную растяжимость кожи при минимальной гиперподвижности суставов. VI тип проявляется глазными симптомами, включая разрывы глазного яблока и роговицы, а также отслойку сетчатки. VII тип характеризуется подвывихами и вывихами суставов, VIII – генерализованным периодонтитом с резорбцией альвеолярных лунок и выпадением зубов (Ткачев В.А. с соавт., 1992).

5. Соединительнотканые дисплазии внутренних органов и органов кроветворения

Трахеально-бронхиальная дискинезия (ТБД) возникает вследствие слабости соединительнотканного и хрящевого каркаса стенок трахеи и бронхов. Для ТБД характерен экспираторный коллапс мелких терминальных бронхов, нарушение мукоцилиарного клиренса и их дренажной функции, результат – склонность подростков к инфекционно-воспалительным заболеваниям бронхо-легочной системы.

Гипервентиляционный синдром и феномен саккадированного дыхания – проявления ассоциированной с ДСТ соматоформной вегетативной дисфункции с нарушением вегетативной иннервации бронхолегочной системы.

Спонтанные пневмотораксы в молодом возрасте связаны с ДСТ легких. Спонтанные пневмотораксы у юношей и молодых мужчин могут быть первым клиническим проявлением гистиоцитоза легких.

Врожденные аномалии бронхо-легочной системы – поликистоз легких, врожденные бронхоэктазы.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (диафрагмальная грыжа), связанная с недостаточностью кардии, гастроэзофагеальным рефлюксом и рефлюкс-эзофагитом (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь).

Дилатация кишечника (мегаколон, долихосигма) и **дивертикулез кишечника**.

Аномалии желчного пузыря с дискинезией желчевыводящих путей и нарушением оттока желчи.

Нефроптоз (чаще правосторонний), являющийся следствием слабости связочного аппарата почек. **Врожденные аномалии чашечно-лоханочной системы** – гидрокаликоз, пиелоэктазия.

Атония чашечно-лоханочного аппарата почек с дискинезией мочевыводящих путей.

Гематомезенхимальные дисплазии – частное проявление общей ДСТ с изменениями показателей свертывающей системы крови, не укладывающиеся в какие-либо конкретные нозологические формы геморрагических диатезов. Причина нарушений гемокоагуляции при ДСТ – общность генетического происхождения коллагена с плазменными и тромбоцитарными компонентами гемостаза. В связи с этим нарушения синтеза коллагена часто ассоциированы с дефектами в системе свертывания крови. У подростков с ДСТ часто бывают носовые кровотечения, на коже легко образуются синяки, реже появляются кровоподтеки в мягких тканях при сокращении мышц или растяжении сухожильно-связочного аппарата суставов.

Геморрагический синдром

Причины геморрагического синдрома при ДСТ:

- слабость сосудистой стенки (вазопатия) вследствие дефицита в ней коллагена;
- нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза – различные тромбоцитопатии с повышенной кровоточивостью микроциркуляторного типа;
- дефекты коагуляционного гемостаза – замедление свертывания крови по тесту АПТВ при нормальном тромбиновом времени. Болезнь Виллебранда с кровоточивостью микроциркуляторно-гематомного типа.

Наследственные гемолитические:

- эритроцитопатии (мембранопатии эритроцитов): микросфероцитоз (болезнь Минковского – Шоффара), овалоцитоз, стоматоцитоз;
- ферментопатии (энзимопатии) эритроцитов, проявляющиеся рецидивирующими гемолитическими кризами;
- гемоглобинопатии: талассемия (мишеневидноклеточная гемолитическая анемия, болезнь Кули), серповидноклеточная анемия;

Общие проявления дисплазии соединительной ткани.

Для подростков с ДСТ характерна дисфункция ВНС – соматоформная вегетативная дисфункция (вегетативно-сосудистая дистония) с нарушением вегетативной иннервации ССС и внутренних органов. Классическое проявление соматоформной вегетативной дисфункции – *нейроциркуляторная дистония (НЦД)*: кардиалгии невротического характера, функциональные изменения нарушения ритма и проводимости сердца, колебания АД.

О дисфункции ВНС и дисплазии нейроглиального каркаса головного мозга говорят и *пресинкопальные* (головокружения), и *синкопальные* (обморочные) состояния; *головные боли* невротического происхождения, мигреноподобные головные боли, *мигрень (гемикрания)*, *нарушения ликвородинамики и венозного оттока из полости черепа*, сопровождающиеся внутричерепной гипертензией.

Показательны также астено-невротический синдром с эмоциональной лабильностью, повышенной тревожностью, низкая толерантность к стрессорным ситуациям.

5.1. Соединительнотканная дисплазия сердца

К малым аномалиям развития сердца относят анатомические изменения архитектоники сердца и магистральных сосудов, не приводящие к грубым нарушениям функций ССС. Этиологической причиной таких аномалий является наследственно детерминированная ДСТ, имеющая различные клинические проявления, зависящие от степени пенетрантности гена. Ряд малых аномалий имеют дизэмбриогенетический характер. Не исключено воздействие различных экологических факторов (физические, химические, нарушение микроэлементного гомеостаза, влияние гепатогенных зон).

Малые аномалии развития сердца подразделяются по локализации и форме:

- на увеличенный евстахиев клапан¹ (более 1 см);
- пролабирующий евстахиев клапан и гребенчатые мышцы в правом предсердии;
- небольшую аневризму межпредсердной перегородки;
- смещение септальной перегородки в правый желудочек до 10 мм;
- дилатацию правого атриовентрикулярного отверстия;
- дилатацию ствола легочной артерии;
- погранично узкий или широкий корень аорты;
- дилатацию синусов Вальсальвы;
- асимметрию створок и проляпс аортального клапана;
- поперечную, продольную, диагональную трабекулы левого желудочка;
- проляпс створок митрального клапана;
- эктопическое крепление и нарушенное распределение хорд передней и (или) задней створки;
- дополнительные группы папиллярных мышц.

К малым аномалиям развития сердца с высокой генетической предрасположенностью относят:

- проляпс митрального клапана;
- дополнительные трабекулы левого желудочка (для последних характерен аутосомно-доминантный тип наследования).

Отдельные малые аномалии развития сердца могут исчезать в процессе онтогенетического развития:

- открытое овальное окно;
- удлиненный евстахиев клапан (последний после периода новорожденности обычно значительно уменьшается по длине и претерпевает обратное развитие; нестабильный характер имеет также пролабирование митрального и трикуспидального клапанов).

При отнесении какого-либо структурного дефекта в сердце к малым аномалиям развития необходимо помнить, что принцип их оценки по функциональной значимости условен. Двустворчатый аортальный клапан обычно не приводит

¹ Заслонка нижней полой вены.

к нарушению аортального кровотока, однако именно при этой аномалии частота внезапной смерти выше, чем в популяции. По этой причине рассмотрение малых аномалий развития сердца только с точки зрения изменения структуры органа опасно и чрезвычайно вредно. С другой стороны, преувеличение функциональной значимости стигмы в сердце также неоправданно. В каждом конкретном случае структурная аномалия должна быть оценена (прогностически).

Клиническая картина малых аномалий сердца отличается полиморфизмом, они могут сопровождаться синдромами:

- кардиалгическим,
- аритмическим,
- вегетативным,
- сосудистым,
- геморрагическим,
- психопатическим.

Кардиалгии отмечают примерно в половине случаев. Боль в левой половине грудной клетки может быть ноющей, колющей, тянущей или напоминать приступы стенокардии. Иногда боли могут иррадиировать в левое плечо, лопатку, руку и купироваться приемом нитроглицерина. Механизм возникновения кардиалгий не установлен. Наиболее вероятное объяснение – механическое воздействие на эндокард в момент провисания стенок клапана, развитие тромбоэмболии в зоне между митральным клапаном и задней стенкой левого желудочка.

Аритмический синдром. У лиц с пролапсом митрального клапана желудочковая экстрасистолия встречается почти в 90% случаев, в 42% – II–V градация по Лауну. Нарушение сердечного ритма при пролабировании створок митрального клапана часто сопровождается синдромом ранней реполяризации желудочков, при выявлении которого в 92% случаев обнаруживают нарушения ритма сердца.

Аритмогенность аномально расположенных хорд зависит от их расположения в желудочках. Желудочковая экстрасистолия чаще возникает у лиц с аномально расположенными хордами, дислоцирующимися ближе к верхушечной области левого желудочка. Частота желудочковых экстрасистол увеличивается преимущественно при продольных хордах (до 46%). Отмечена прямая корреляционная связь между толщиной хорды и ее аритмогенностью.

Единого мнения о механизмах нарушений ритма при аномально расположенных хордах не существует. Часто их рассматривают как дополнительные пути проведения возбуждения, поскольку они могут содержать клетки Пуркинье.

К вегетативному синдрому относят вегетативные кризы (последние отмечают у 50% пациентов с малыми аномалиями развития сердца) с периодическим повышением АД, гипервентиляцией, нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, нарушениями ритма сердца, терморегуляции, потоотделения и функции ЖКТ.

Сосудистый синдром проявляется приступами липотимии, обморочными состояниями, мигренью, синдромом Рейно, головной болью напряжения, головокружением, идиопатической отечностью и пастозностью лица и конечно-

стей. Липотимия и синкопальные состояния наблюдают почти в 86% случаев у лиц с малыми аномалиями развития сердца. Ведущую роль в их патогенезе отводят нарушениям ритма и проводимости.

Геморрагический синдром характеризуется склонностью к образованию гематом, носовых кровотечений, обильным менструациям у женщин, кровоточивости десен.

Психопатический (панический) синдром отличается астено-невротическими и депрессивными расстройствами.

Малые аномалии сердца (особенно пролапс митрального клапана 2–3 степеней, аномальные хорды желудочков с продольным расположением их в выходном тракте, различные сочетанные аномалии клапанов и желудочков) часто сопровождаются тяжелым течением (нарушения ритма сердца и гемодинамики, липотимия и обморочные состояния, выраженная регургитация потока крови в предсердия, дисфункция левого или правого желудочков, желудочковая экстрасистолия высоких градаций, синдром удлинения интервала Q-T, синдром преждевременного возбуждения желудочков и приступы наджелудочковой тахикардии, синдром слабости синусового узла), что значительно ухудшает прогностические перспективы.

5.1.1. Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана (ПМК) – наиболее распространенная форма изменения структуры и функции клапанного аппарата сердца в детском возрасте. Этот термин означает прогибание (выбухание) створок клапана в полость левого предсердия в систолу.

Все варианты ПМК в настоящее время разделяют на первичные (идиопатические) и вторичные.

Первичным ПМК обозначают такое состояние аппарата митрального клапана, когда прогибание створок в левое предсердие не связано с заболеваниями сердца, приводящими к уменьшению полости левого желудочка.

Вторичные ПМК могут быть обусловлены заболеваниями сердца, при которых пролабирование створок обусловлено нарушением последовательной контракции и (или) релаксации стенок левого желудочка либо возникновением клапанно-желудочковой диспропорции, нейроэндокринными, психоэмоциональными и метаболическими нарушениями (мигрень, тиреотоксикоз, вегетососудистая дистония, неврозы, истерия, фобии, нервная анорексия и др.). Основное значение при этом имеют нарушения вегетативной иннервации створок митрального клапана и подклапанного аппарата.

Распространенность пролапса митрального клапана у детей и подростков.

Частота ПМК у детей колеблется от 2 до 16% и зависит от метода его выявления (аускультация, фонокардиография, эхоКГ).

Частота ПМК повышается с возрастом. Чаще всего он выявляется в возрасте 7–15 лет. У детей до 10 лет пролапс митрального клапана встречается примерно одинаково часто у мальчиков и девочек, старше 10 лет – значительно чаще у девочек (2:1).

У детей с различной кардиальной патологией ПМК обнаруживается в 10–23% случаев, достигает высоких значений при наследственных заболеваниях соединительной ткани.

Критерии проляпса митрального клапана по одномерной эхоКГ:

1. Позднесистолическое или голосистолическое выгибание одной или обеих створок по направлению к задней стенке левого предсердия более 3 мм.
2. Множественные эхосигналы от створок клапана.
3. Утолщенность, «лохматость» створок митрального клапана.
4. Диастолическое трепетание створок митрального клапана.
5. Увеличение диастолической экскурсии передней митральной створки.
6. Увеличение скорости раннего диастолического прикрытия передней митральной створки.
7. Увеличение систолической экскурсии межжелудочковой перегородки.
8. Увеличение систолической экскурсии задней стенки левого желудочка.
9. Увеличение систолической экскурсии корня аорты, возможна умеренная дилатация корня.

Критерии проляпса митрального клапана по двухмерной эхоКГ следующие:

1. Выгибание одной или обеих створок за линию коаптации (проекцию митрального отверстия) в парастернальной проекции длинной оси левого желудочка или проекции 4 камер с верхушки.
2. Утолщенность и избыточность створок.
3. Избыточная экскурсия левого атриовентрикулярного кольца.
4. Увеличение площади митрального отверстия (более чем 4 см²).

Допплерэхокардиография.

Недостаточность митрального клапана диагностируют по наличию турбулентного систолического потока за створками митрального клапана в левом предсердии.

Градации величины регургитации:

- 1 степень (+) – систолический регургитантный поток в области, подлежащей митральному клапану;
- 2 степень (++) – поток распространяется на $\frac{1}{3}$ полости левого предсердия;
- 3 степень (+++) – поток распространяется на половину полости левого предсердия;
- 4 степень (++++) – поток распространяется больше чем на половину полости левого предсердия.

Эхокардиографическая классификация степени выраженности миксоматозной дегенерации (МД) при проляпсе митрального клапана (Сторажаков Г.И., Верещагина Г.С., 1998):

МД 0 – признаки МД отсутствуют;

МД I ст. (минимально выраженная) – небольшое утолщение одной или обеих митральных створок (от 3 до 5 мм), аркообразная деформация митрального отверстия в пределах 1–2 сегментов, смыкание створок, как правило, не нарушено;

МД II ст. (умеренно выраженная) – значительное утолщение (5–8 мм) и удлинение створок, значительная глубина пролабирования (обычно превы-

шает 10 мм), деформации контура митрального отверстия на протяжении нескольких сегментов, имеются признаки растяжения хорд, реже их единичные разрывы, возможно умеренное расширение митрального кольца, смыкание створок нарушено или отсутствует;

МД III ст. (резко выраженная) – митральные створки резко утолщены (более 8 мм) и удлинены, максимальная глубина пролабирования, имеются множественные разрывы хорд, значительное расширение митрального кольца, смыкание створок отсутствует, имеется значительная систолическая сепарация створок, возможно многоклапанное пролабирование, расширение корня аорты.

Клинические варианты первичного проляпса митрального клапана.

Сопоставление результатов клинического и инструментального обследования у каждого конкретного ребенка позволяет выявить четыре варианта ПМК, отражающие тяжесть заболевания и имеющие разную степень выраженности взаимосвязанных между собой признаков.

Первый вариант характеризуется минимальной степенью выраженности клинических симптомов заболевания. Жалобы отсутствуют или могут оцениваться как вегетативные нарушения (легкие кардиалгии). У детей данной группы уровень внешних малых аномалий развития не превышает условно порогового уровня. При аускультации сердца определяют изолированные щелчки постоянного характера либо выслушивают при провокационных тестах (после физической нагрузки, в ортостазе, при вдыхании амилнитрита). На ЭКГ в покое отсутствуют изменения процесса реполяризации либо имеет место незначительное снижение зубца Т в левых грудных отведениях. В ортостатическом положении и при проведении эхоКГ с изадрином нарушения процесса реполяризации не возникает. Рентгенологически определяют нормальные или уменьшенные размеры тени сердца.

При эхоКГ выявляют умеренное голо- или позднесистолическое прогибание митральных створок, не превышающее 5 мм. По данным доплерографии, митральная регургитация отсутствует. Вегетативный статус (по данным исходного вегетативного тонуса и кардиоинтервалографии) – симпатикотонический, в большинстве случаев определяется нормальная вегетативная реактивность и избыточное вегетативное обеспечение деятельности.

Физическая работоспособность (по данным велоэргометрии) соответствует показателям здоровых детей.

Второй вариант характеризуется типичными проявлениями синдрома ПМК. Детям свойственны эмоциональная неустойчивость, плаксивость, застенчивость, неуверенность в себе.

При клиническом осмотре выявляют характерные внешние черты: астеническое телосложение, снижение массы тела, слабое развитие мускулатуры и др.

При аускультации определяют сочетание щелчков с позднесистолическим шумом. На ЭКГ в покое обнаруживают снижение процесса реполяризации в миокарде в виде изоэлектричного или сглаженного зубца Т в левых грудных отведениях. В ортоположении и при проведении пробы с изадрином ST-T из-

менения усиливаются, однако инверсии зубца Т не отмечается. На рентгенограмме грудной клетки обнаруживают малые размеры тени сердца, умеренное выбухание дуги легочной артерии. При доплерэхокардиографии выявляют позднесистолический проляпс створок, глубина которого не превышает 7 мм, регургитация отсутствует или не превышает 1 градации. В вегетативном статусе преобладают симпатикотонические нарушения либо имеет место вегетососудистая дистония (ВСД) по смешанному типу. При велоэргометрии обнаруживают умеренное снижение показателей физической работоспособности и снижение адаптации ССС к нагрузке, связанное с избыточным хронотропным ответом.

При третьем варианте показатели клиникоинструментальных обследований имеют наиболее выраженные отклонения. При определении признаков соединительнотканых нарушений у этих детей выявляют малые аномалии развития: высокорослость, астеническое телосложение, нередко – деформации грудной клетки (сколиоз, кифоз, воронкообразную деформацию и др.), удлинение конечностей, разболтанность суставов, миопию и др. Может определяться ортостатическая гипотензия – причина головокружений, слабости, синкопе. При аускультации типичен изолированный позднесистолический шум, может выслушиваться голосистолический шум. На ЭКГ регистрируют выраженные ST-T нарушения, усиливающиеся (вплоть до инверсии зубца Т) в ортостатическом положении. Допплерэхокардиография выявляет большой позднесистолический или голосистолический проляпс створок с митральной регургитацией 1–3 градаций. В вегетативном статусе выявляют признаки ВСД по смешанному типу либо преобладание возбуждения парасимпатического отдела ВНС. Дети имеют низкие показатели физической работоспособности и дезадаптационный ответ со стороны ССС на физическую нагрузку.

Четвертый («немой») вариант. Отсутствуют классические аускультативные (фонокардиографические) проявления синдрома. Обнаруживается при двухмерном эхоКГ (один главный признак). Часто данный вариант ПМК обнаруживается при диспансеризации здоровых детей, имеющих астеническую конституцию. Иногда «немой» ПМК выявляют при обследовании по поводу кардиалгий, аритмий, реполяризационных изменений на ЭКГ.

Осложнения первичного проляпса митрального клапана (ПМК). В большинстве случаев ПМК никак не сказывается на здоровье (компенсированный ПМК) и только в 2–4% случаев приводит к серьезным осложнениям (Hradec J., 1992).

Основные осложнения первичного ПМК: острая или хроническая митральная недостаточность, нарушения сердечного ритма, бактериальный эндокардит, тромбоэмболия, жизнеугрожаемые аритмии, инфаркт миокарда, внезапная смерть.

Нарушения сердечного ритма при проляпсе митрального клапана у детей встречаются довольно часто, их обнаружение зависит от метода регистрации ЭКГ. На ЭКГ покоя различного характера аритмии фиксируют в единичных случаях, частота их выявления возрастает в 2–3 раза на фоне физической нагрузки (тредмил, велоэргометрия) и в 5–6 раз – при проведении суточного

мониторирования ЭКГ. Среди большого разнообразия аритмий у детей с первичным ПМК чаще всего обнаруживают синусовую тахикардию, наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, наджелудочковые формы тахикардий (пароксизмальная, непароксизмальная), реже – синусовую брадикардию, парасистолию, мерцание и трепетание предсердий, синдром WPW.

Описаны случаи развития инфаркта миокарда у молодых людей с ПМК при интактных коронарных сосудах. В этих случаях ишемию миокарда связывают либо со сдавлением огибающей ветви левой коронарной артерии пролабирующей створкой клапана или фиброзным кольцом, либо со спазмом коронарных артерий, либо с микроэмболиями с поверхности пораженных створок (Костин В.И. с соавт., 1991).

Больной В., 18 лет, КМС, бокс. Поступил в инфарктное отделение ЦКБ 5 мая 1985 г. После тренировки 1 мая ощутил тяжесть в области сердца. К вечеру повысилась температура до субфебрильной, появились потливость и слабость. Участковый врач поставил диагноз острого респираторного заболевания. Ночью 4 мая проснулся от давящих болей в нижней трети грудины; боли продолжались около 1 ч, прошли самостоятельно. На следующий день после записи ЭКГ больной направлен в инфарктное отделение с подозрением на острый инфаркт миокарда.

При поступлении состояние удовлетворительное. Физически хорошо развит. Пульс 76 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердце умеренно расширено влево, тоны ясные, чистые, ритм правильный. АД 120/80 мм рт. ст.

ЭКГ от 5 мая: в отведениях II, III, avF, V₅-V₇, Д и А отмечается смещение вверх сегмента ST; широкий и глубокий Q в отведениях III, avF, V₅-V₇, Д.

Заключение: признаки острой стадии заднеинфарктного и заднебазального инфаркта миокарда с переходом на боковую стенку. Течение заболевания обычное, без осложнений.

ЭКГ при выписке 7 июня: сегмент ST в отведениях II, III, avF, V₅-V₇, Д и А на изоэлектрической линии; глубокий Q в отведениях III, avF, Д. Через 4 мес больной приступил к учебе.

До настоящего времени находится под наблюдением кардиолога. Приступов стенокардии и нарушений ритма нет. Хорошо переносит физическую нагрузку, регулярно занимается физкультурой (плавание, гимнастика, ходьба).

ЭКГ от 10 октября: остается патологический Q в отведениях III и Д; зубец T положительный. Заключение велоэргометрии: толерантность к физической нагрузке высока: при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений нагрузка составила 140 Вт. Признаков скрытой коронарной недостаточности нет. Эхокардиограмма: умеренно выраженный пролапс митрального клапана. От коронарографии больной отказался.

Внезапная смерть.

Основные факторы риска внезапной смерти у детей с ПМК:

- желудочковые аритмии III–V градации по Lown;
- удлинение скорректированного интервала Q-T более 440 мс;
- появление ишемических изменений на ЭКГ во время физической нагрузки;
- кардиогенные обморочные состояния в анамнезе.

5.1.2. Двустворчатый аортальный клапан

Значение врожденного двустворчатого (или одностворчатого) аортального клапана определяется тем, что он встречается чаще других врожденных аномалий сосудов и сердца (среди больных, страдающих врожденной патологией ССС, эта аномалия встречается в 2–5% случаев), но при этом долгое время протекает бессимптомно и в детском возрасте практически не выявляется.

В последующем эта патология может привести ко вторичному тяжелому пороку клапана (практически всегда сопровождается грубыми диагностическими ошибками с плохим прогнозом).

В одних случаях эта аномалия не сопровождается дисфункцией клапана и протекает бессимптомно, в других – становится основой тяжелой патологии – *кальциноза со вторичным пороком сердца*. Подобные различия связаны с индивидуальной (возможно, генетически обусловленной) выносливостью клапана. Изнашивание клапана выражается в дистрофических изменениях с заменой здоровой ткани на фиброзно-склеротическую. Процесс сходен с атеросклерозом; в клапане отлагается холестерин, стимулирующий коллагенизацию ткани, а в последующем створки пропитываются кальцием (происходит их петрификация). В 12–20% случаев в результате кальциноза развивается тяжелый аортальный стеноз, хотя у некоторых больных отмечают лишь регургитацию.

До появления местных нарушений гемодинамики клинические проявления врожденной аномалии аортального клапана не отмечаются и развиваются только по мере формирования вторичного порока сердца (кальциноза). Жалобы вначале отсутствуют. При случайном обследовании могут быть выявлены шумы над областью сердца, происхождение которых труднообъяснимо. Неправильно ставят диагнозы: ревматизм, атеросклероз, коарктация аорты и т.д. На почве вторичного порока сердца может развиваться инфекционный эндокардит.

Методом ранней диагностики этой патологии является эхоКГ. Выявление врожденной аномалии аортального клапана и особенно вторичного кальциноза обуславливает необходимость проведения профилактики инфекционного эндокардита и постановки вопроса о своевременном оперативном вмешательстве.

Ориентировочные критерии, позволяющие предполагать врожденный генез аортальных пороков сердца:

1. Изолированное поражение аортального клапана с развитием стеноза устья аорты или в комбинации с недостаточностью аортального клапана.
2. Обнаружение порока сердца в сравнительно молодом возрасте (необязательный признак).
3. Отсутствие ревматического анамнеза, признаков активности ревматизма и критериев Джонса.
4. Отсутствие вовлечения других клапанов.
5. Медленное прогрессирование порока сердца.
6. Отсутствие эпизодов декомпенсации порока сердца по анамнезу.
7. Развитие в старшем возрасте кальциноза аортального клапана.
8. Возможное обнаружение двустворчатости аортального клапана при УЗИ сердца.

5.1.3. Проляпс трикуспидального клапана

Данная аномалия редко встречается в изолированном виде и обычно сочетается с пролабированием митральных створок. Частота этого феномена намного выше, чем предполагалось ранее. Последнее связано с тем, что во время одномерной эхоКГ выявляемость проляпса трикуспидального клапана была

очень низкой и достоверной. Протрикуспидальный клапан предрасполагает к увеличению правых отделов сердца.

5.1.4. Открытое овальное окно (ООО)

В клинической оценке открытого овального окна имеет значение возрастной фактор. У новорожденных детей ООО может сопровождать респираторный дистресс-синдром, в то время как у подростков данная аномалия протекает латентно, субклинически.

5.1.5. Подклапанный аппарат атриовентрикулярных клапанов

Значение микроаномалий до конца не раскрыто. Обычно эти отклонения в детском возрасте не вызывают клапанной регургитации и/или препятствия току крови.

Открытое овальное окно (ООО) – малая аномалия сердца, характеризующаяся частичным или полным сохранением естественного внутриутробного межпредсердного сообщения в результате постнатального незаращения левопредсердной клапанной заслонки сердца.

В большинстве случаев ООО закрывается во второй половине первого года после рождения. У 50% детей до 1 года овальное окно продолжает функционировать, а его анатомическое закрытие наступает к концу 1-го или в течение 2-го года жизни. На месте закрытого овального окна остается овальная ямка в виде углубления, занимающего до 28% площади межпредсердной перегородки в средней ее части. В случае незаращения эмбрионального овального отверстия у взрослого человека остается открытое овальное окно. Анатомическая форма его может быть различной.

Наряду с признанием ООО практически незначительной аномалией, существуют факты, указывающие на возможность возникновения на его фоне серьезных жизнеугрожающих осложнений. *В первую очередь это касается проблемы парадоксальной эмболии и гипоксемических состояний.* Они обусловлены активизацией патологических потоков крови через межпредсердное отверстие. В таких случаях ООО начинает функционировать как дефект межпредсердной перегородки.

Выявление данной патологии у спортсменов, испытывающих большие по интенсивности и объему физические и психоэмоциональные нагрузки, имеет особое значение. В большинстве исследований убедительно показано, что наличие ООО у лиц, занимающихся подводными погружениями, риск развития тяжелых проявлений декомпрессионной болезни прямо пропорционален размерам ООО. В связи с этим лицам, занимающимся подводными видами спорта, необходимо закрытие ООО. Патологическая форма ООО через механизм активации гипоксемических нарушений оказывает неблагоприятное влияние и на спортсменов видов спорта, развивающих выносливость. В видах спорта, где чаще всего используют упражнения с натуживанием, возможны эпизоды транзитного право-левого межпредсердного шунта, обуславливающего высокую готовность к парадоксальной эмболии.

В целях диагностики ООО используют двухмерную эхоКГ с цветным доплером, а также пролонгированную инфузионную контрастную эхоКГ, особенно на фоне стресс-тестов, являющуюся основой диагностики готовности к парадоксальной эмболии. Проявляются лишь функциональным систолическим шумом, иногда имитирующим врожденный порок сердца. Предрасполагают ли микроаномалии хорд и папиллярных мышц к возникновению во взрослом возрасте недостаточности клапана, полностью не изучено.

Данные аномалии, вероятно, являются предрасполагающими к ревматическому и инфекционному эндокардиту, а также пролабированию митрального клапана у детей и, как следствие, недостаточности атриовентрикулярного клапана у взрослых.

Подклапанный аппарат левого атриовентрикулярного клапана имеет большое разнообразие строения. Наиболее часто в детском возрасте встречаются нарушенное распределение хорд к передней или задней створке митрального клапана. Эктопическое крепление сухожильных нитей (например, к межжелудочковой перегородке или задней стенке левого желудочка) бывает значительно реже. Аналогичные изменения могут быть обнаружены со стороны трикуспидального клапана.

5.1.6. Аневризма межпредсердной перегородки

Аневризму межпредсердной перегородки встречают у лиц с ДСТ достоверно чаще, чем в общей популяции. Отмечено ее сочетание с пролабированием митрального клапана. Аневризма чаще располагается в области fossa ovale. Вероятно, ее возникновение может быть связано со спонтанным закрытием дефекта у детей в возрасте до 5–6 лет. Клинически аневризма может быть заподозрена по наличию щелчков в сердце, аналогичных таковым при пролапсе митрального клапана.

Аневризма межпредсердной перегородки является признанной аномалией, способствующей развитию кардиоэмболических осложнений, в том числе и криптогенных ишемических инсультов. В настоящее время ее считают сочетанным фактором эмболообразования у лиц с ООО. Подвижные аневризмы в значительной мере увеличивают вероятность заброса микроэмболов из правого предсердия в левое, то есть значительно усиливают риск парадоксальной эмболии.

5.1.7. Удлиненный евстахийев клапан

Евстахийев клапан (заслонка нижней полый вены – *valvula venae cavae inferioris*) находится на уровне передней арки нижней полый вены и обычно после периода новорожденности не превышает в длину одного сантиметра или полностью рудиментируется. Клапан представляет собой складку эндокарда шириной в среднем до 1 см. У зародыша заслонка направляет струю крови из вены к овальному отверстию. После рождения при отсутствии сообщения между предсердиями эта функция заслонки теряет свое значение. По данным секционного материала, евстахийев клапан обнаруживают у 86% детей.

При популяционных исследованиях с использованием эхоКГ необычно длинный евстахиев клапан (более 1 см) определяют у 0,2% населения, при этом он рассматривается как стигма.

Эта малая аномалия предрасполагает к суправентрикулярным аритмиям, вероятно рефлекторно (вследствие раздражения пейсмекерных образований предсердия).

5.1.8. Функционально узкая аорта

Дети с функционально узкой аортой имеют характерную функционально-структурную организацию внутрисердечной гемодинамики: более чем в 90% случаев у мальчиков и девочек выявляют пограничные значения диаметра правого желудочка, соответствующие 90–97 процентилям. Конечно-диастолический диаметр левого желудочка имеет тенденцию к увеличению (90–97 процентилей) у детей до 7 лет, у детей старшего возраста он соответствует 25 процентилям. Напротив, поперечный диаметр левого предсердия у детей до 7 лет обычно соответствует 25–75 процентилям, в старшем возрасте увеличивается и в большинстве случаев превышает 75 процентилей.

У большинства детей с функционально узкой аортой выявляют повышение мышечной массы левого желудочка, о чем свидетельствуют значения диастолической толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, соответствующие 90–97 процентилям. Утолщение межжелудочковой перегородки отмечают более чем в 30% случаев у мальчиков и девочек, а задней стенки левого желудочка – в 80,7% случаев у мальчиков и в 88,6% случаев у девочек. Отмечено сочетание функционально узкой аорты с другими аномалиями сердца – дисфункцией митрального клапана (25,7%), пролапсом митрального клапана (8,9%), дополнительными трабекулами в полости левого желудочка (10,8%).

Дети с погранично низкими значениями диаметра аорты предрасположены к возникновению суправентрикулярных и желудочковых аритмий, а также имеют недостаточную работоспособность и толерантность к физическим нагрузкам.

5.1.9. Дилатация корня аорты и синуса Вальсальвы

Дилатация корня аорты является индикатором ДСТ. Ее наблюдают при синдромах Марфана, Элерса – Данло и других наследственных соединительнотканых заболеваниях. Однако она встречается и в изолированном виде без внешних проявлений заболевания (идиопатическая дилатация корня аорты). При выявлении расширенного корня аорты (90 и более процентилей кривой распределения) необходимо исключать постстенотическую дилатацию, аортоартериит, артериальную гипертензию и другие заболевания. Дети с широкой аортой без признаков соединительнотканного заболевания часто имеют как внешние малые аномалии развития (аналогичные первичному пролапсу митрального клапана), так и другие аномалии развития сердца (дополнительная трабекула левого желудочка, дилатация ствола легочной артерии, эктазия

митрального кольца). При аускультации выслушивают акцент II тона, может определяться шум волчка на сосудах шеи. Вероятно, идиопатическая дилатация корня аорты – проявление диспропорционального онтогенетического развития у детей с наследственно обусловленной предрасположенностью к слабости соединительной ткани. Дилатация корня аорты предрасполагает к увеличению левых отделов сердца.

Дилатация синусов Вальсальвы, в отличие от аневризмы, не сопровождается какими-либо клиническими и гемодинамическими нарушениями функции сердца. Обычно наблюдают дилатацию бескоронарного синуса в пределах 3–7 мм. Дети, имеющие эту аномалию, как и при идиопатической дилатации корня аорты, имеют внешние стигмы ДСТ. Аускультативно могут быть выслушаны непостоянные щелчки. Прогностическая значимость в детском возрасте не определена.

5.1.10. Идиопатическое расширение легочной артерии

Аномалия характеризуется расширением ствола легочной артерии при отсутствии порока сердца и патологии легких. Дилатация происходит на фоне наследственно обусловленной патологии соединительной ткани, что подтверждается одновременным обнаружением других маркеров ДСТ сердца и частым выявлением расширения при наследственно детерминированных синдромах, например при синдроме Марфана. При аускультации может прослушиваться систолический шум средней интенсивности на основании сердца, уменьшающийся при вертикальном положении. Идиопатическое расширение легочной артерии предрасполагает к увеличению правых отделов сердца.

5.1.11. Дополнительные хорды левого желудочка

Впервые дополнительные хорды левого желудочка были обнаружены в 1893 г. W. Turner при аутопсии. В настоящее время их описывают под разными названиями: *псевдохорды*, *ложные связки*, *аберрантные хорды*, *аномально расположенные хорды*.

Согласно А.А. Коржанкову с соавт. (1991), дополнительные хорды левого желудочка достоверно реже выявляют у женщин (41%) по сравнению с мужчинами (59%; $p < 0,05$). В патологоанатомическом исследовании Р.Н. Luetmer с соавт. приведены сходные данные (33 и 61% соответственно). Описаны случаи семейного распространения данного признака аутосомно-доминантным способом.

В отличие от истинных хорд, АРХ прикрепляются не к створкам клапанов, а к стенкам желудочков и представляют собой дериват внутреннего мышечного слоя примитивного сердца, возникающего в эмбриональном периоде при отшнуровке папиллярных мышц. При гистологическом исследовании АРХ имеют фиброзное или смешанное фиброзно-мышечное строение. В 95% случаев АРХ располагаются в полости левого желудочка, в 5% – в полости правого желудочка, могут быть единичными или множественными.

В зависимости от расположения в полости сердца выделяют *диагональные*, *горизонтальные* (поперечные) и *вертикальные* (продольные) АРХ (рис. 14).

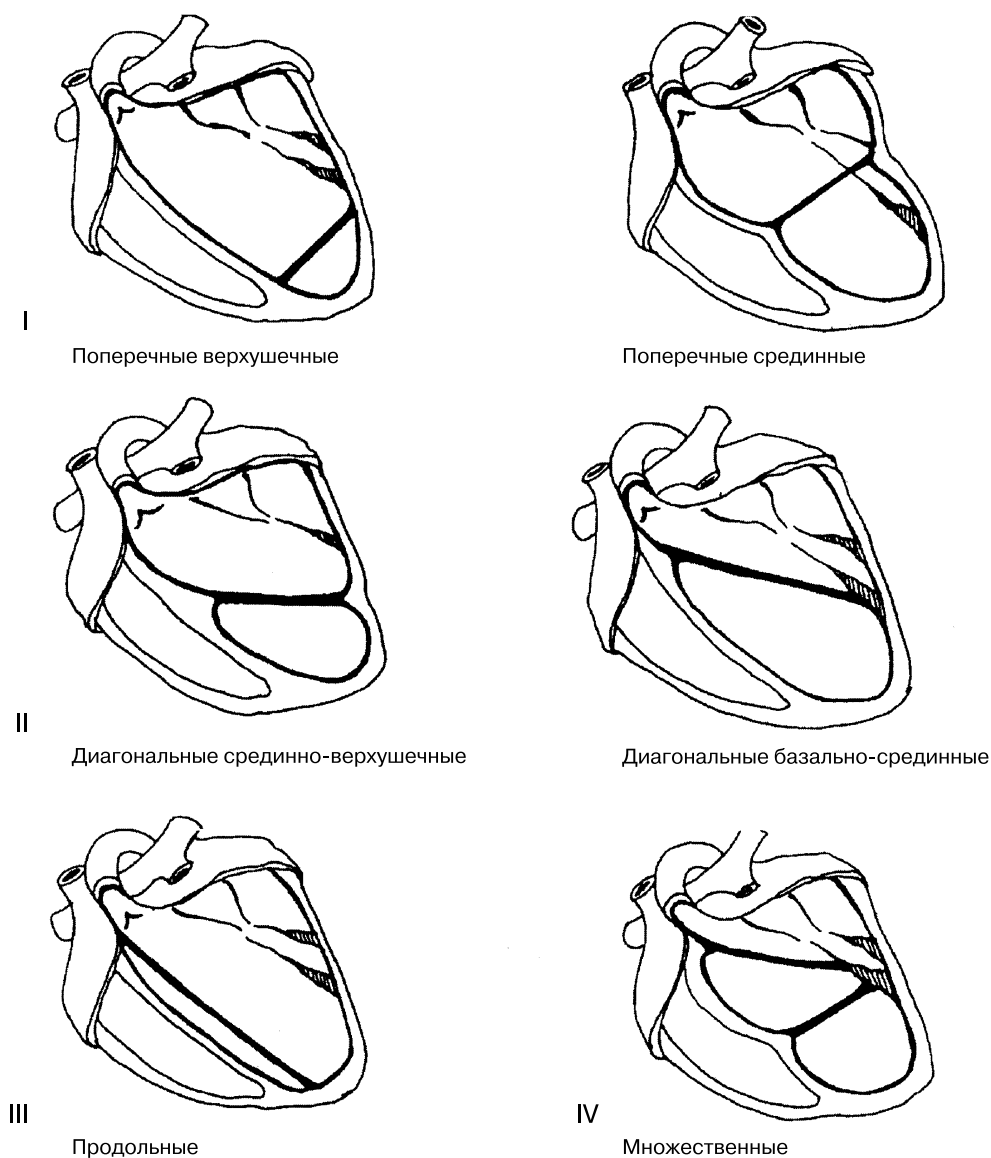


Рис. 14. Виды дополнительных хорд

Клиническое значение APX заключается в том, что они являются одной из возможных причин нарушений ритма сердца у молодых людей. Наиболее распространены при APX наджелудочковые (34,7%) и желудочковые (15,8%–32%) экстрасистолы. Установлено, что продольные APX чаще осложняются нарушениями ритма по сравнению с поперечными и диагональными. Частота желудочковой экстрасистолы достигает 46% у пациентов с продольными APX, в то время как при диагональных и поперечных не превышает 29 и 25% соот-

ветственно. Отмечают, что частота желудочковых экстрасистол возрастает с увеличением толщины хорды.

Истинная хорда ЛЖ – фиброзный тяж, соединяющий папиллярную мышцу со створкой митрального клапана.

«Ложная» хорда ЛЖ – фиброзно-мышечный или фиброзный тяж, соединяющий папиллярные мышцы между собой или со стенкой левого желудочка.

Нормальная трабекула – мышечный тяж, плотно прилегающий к эндокарду желудочка.

Аномально расположенная хорда (АРХ) – мышечный или фиброзно-мышечный тяж, неплотно примыкающий к эндокарду и соединяющий стенки желудочка.

В настоящее время не существует единого мнения о механизмах развития нарушений ритма при АРХ. Некоторые исследователи считают АРХ дополнительными путями проведения возбуждения, так как они могут содержать в себе волокна Пуркинье. Другим возможным механизмом аритмий у лиц с АРХ является изменение электрофизиологических свойств гладкомышечных клеток, возникающее в связи с деформацией хорд турбулентным током крови. АРХ рассматривают также как одну из причин образования тромбов в полости левого желудочка и возникновения «невинных» шумов у лиц без сопутствующих заболеваний сердца.

Имеет значение расстояние от места прикрепления ложной хорды к передней части левого желудочка до аортального фиброзного кольца. У пациентов с нарушениями ритма сердца оно достоверно больше, чем у остальных обследуемых.

Дополнительные хорды левого желудочка часто сочетаются с синдромом предвозбуждения желудочков, который обусловлен наличием дополнительных аномальных проводящих путей в сердце, митральным, митрально-трикуспидальным и трикуспидальным проляпсом.

По данным С.Н. Масленниковой (1994), толерантность к физической нагрузке, определенная на основе объема выполненной работы, у лиц женского пола с ложными хордами достоверно ниже, чем в контрольной группе. Аналогичная, менее достоверная разница прослеживается и у лиц мужского пола.

У обследованных с более высокой толерантностью к нагрузке отмечают тенденцию к большему расстоянию от точки прикрепления ложной хорды до аорты. Возможно, это объясняется нарушением диастолической функции левого желудочка при поперечном расположении ложных хорд, с чем и связано снижение толерантности к физической нагрузке.

С точки зрения практики выявление ложных хорд позволяет выделить группу лиц с повышенным риском развития желудочковых аритмий и наступления внезапной смерти, связанной с фибрилляцией желудочков.

Единого методического подхода к диагностике аномально расположенных хорд не существует. Наиболее распространено мнение об аномально расположенных хордах как находке, не влияющей на качество и прогноз жизни, а также не связанной с заболеванием сердца, при котором она обнаруживается.

6. Пограничная артериальная гипертензия

Проблема ранней диагностики, профилактики и лечения артериальной гипертензии (АГ) у детей и подростков занимает приоритетное положение в детской кардиологии. Это связано с высокой распространенностью АГ, регистрируемой у школьников (8–25%), а также с возможностью трансформации АГ в ишемическую и гипертоническую болезни, являющиеся основными причинами инвалидизации и смертности взрослого населения. У каждого третьего ребенка с АГ в дальнейшем возможно развитие гипертонической болезни.

Согласно современным представлениям, *под пограничной артериальной гипертензией* (ПАГ) понимают такую разновидность АГ, при которой систолическое и (или) диастолическое давление спонтанно колеблется от нормальных значений до верхнего уровня «пограничной зоны».

В основе АГ у детей и подростков лежит вегетативная дисфункция и связанное с ней хроническое психоэмоциональное напряжение. Избыточные реакции на стрессорные факторы – важный маркер формирования стойкой артериальной гипертонии. В связи с этим так важно изучение реактивности ССС с помощью тестов, моделирующих психоэмоциональное напряжение.

В то же время оценка АД у детей и подростков – довольно сложный процесс, так как речь идет о растущем организме, что обуславливает необходимость соотнесения уровня АД с возрастом и степенью полового созревания. Даже при одинаковом возрасте антропометрические показатели у детей и подростков резко отличаются, и игнорировать это неправомерно.

Частота выявления АГ среди детей и подростков (в зависимости от числа измерений, выбранных критериев и контингента обследуемых) составляет от 1 до 12%.

На основании эпидемиологических исследований группой экспертов Национального института сердца, легких и крови США был принят описанный в разделе IV критерий: *нормальным АД следует считать те его значения, когда ни систолическое, ни диастолическое АД не попадает в верхние 10% соответствующего распределения*. Значения между 90 и 94 перцентилями предлагается называть *высоким нормальным АД*. Диагноз *повышенного АД или АГ* ставят в том случае, когда при троекратном измерении АД обследуемого оказывается в верхних 5% кривой распределения. При этом следует учитывать, что если ребенок высокий и масса его тела пропорциональна росту, а АД выше 90 перцентиля, то это, возможно, норма для этого конкретного ребенка. В наиболее пристальном внимании нуждается группа детей стандартного роста без избыточной массы тела, у которых АД стабильно держится на уровне высокого нормального АД и тем более на уровне верхних 5% кривой его распределения. Таким детям показано более глубокое обследование.

Установлено, что генетические факторы определяют 38% фенотипической изменчивости систолического и 42% – диастолического АД.

Влияние систематических средовых факторов (общесемейные и наследственность со стороны матери) на уровень АД значительно больше в группе детей-

пробандов с повышенным АД (13 и 21,3% для систолического, 19,5 и 4% для диастолического АД).

Предполагают, что каждый человек наследует определенный тип функционирования ВНС, который, в свою очередь, тесно сопряжен с его личностными особенностями, способствующими формированию в дальнейшем соматической патологии. Под влиянием отрицательных психоэмоциональных воздействий такие проявления личностных особенностей, как тревожность, депрессивные состояния, страх, включаются в патогенетические механизмы через усиление симпатической активности.

Не меньшее внимание уделяется также связи АД с повышенным потреблением поваренной соли.

Один из важнейших выводов крупнейшего международного исследования, в котором изучалась связь экскреции электролитов с уровнем АД, состоит в том, что умеренное потребление поваренной соли может оказать благоприятное влияние на АД и его изменения с возрастом, а следовательно, на динамику смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. По мнению D. Grobbee и соавт., необходима оценка эффективности увеличения потребления калия в сочетании (или без) с ограничением натрия.

По некоторым данным, содержание мочевой кислоты в сыворотке крови – также один из прогностических факторов развития АД у детей и подростков.

Основные факторы риска возникновения ПАГ:

- 1) психическая травматизация, нервные перегрузки;
- 2) очаги хронической инфекции (хронический тонзиллит, синусит и др.);
- 3) наследственная предрасположенность;
- 4) профессиональные факторы (вибрация и др.);
- 5) физическое перенапряжение;
- 6) эндокринные дисфункции;
- 7) избыточная масса тела;
- 8) повышенное потребление поваренной соли;
- 9) злоупотребление алкоголем, курение;
- 10) ятрогения.

Жалобы при ПАГ могут быть разделены на три группы:

- обусловленные нарушениями в сосудистой системе (головные боли, головокружение, мелькание «мушек», «туман» перед глазами);
- кардиальные (кардиалгии, сердцебиение);
- невротические (раздражительность, неустойчивость настроения, нарушения сна и др.).

В анамнезе обращает на себя внимание то, что наследственная отягощенность по АД при НЦД встречается значительно реже по сравнению с гипертонической болезнью.

При объективном обследовании выявляют минимальные изменения: признаки вегетативной дисфункции (эмоциональная лабильность, гипергидроз, усиленный смешанный дермографизм и др.); проявления симпатикотонии (лабильность пульса, склонность к тахикардии, громкие тоны сердца, блеск глаз).

При физикальном обследовании (перкуссия, пальпация, аускультация) изменений со стороны сердца, как правило, не выявляют.

Транзиторная АГ (в пределах пограничной АГ, установленной ВОЗ) – главный критерий – ПАГ. Характерны лабильность пульса и уровня АД. Отмечено преимущественное повышение АДс.

О ПАГ представляется возможным говорить в тех случаях, когда при трехкратном измерении АД в разные дни давление ни разу не превышает уровень ПАГ, а в двух из трех измерений значения систолического и (или) диастолического АД оказываются в пограничной зоне.

Обычная ЭКГ не позволяет выявить существенных изменений у пациентов с ПАГ.

При проведении велоэргометрии регистрируется быстрое повышение АДс. При этом уровень АДд остается прежним или снижается по мере возрастания физической нагрузки.

При использовании эхоКГ установлено повышение сократительной способности миокарда левого желудочка (возрастание фракции выброса, скорости циркулярного сокращения миокарда). Признаки гипертрофии миокарда, как правило, отсутствуют (однако в ряде случаев выявляют не только функциональные, но и органические изменения сердечной мышцы, опережающие появление электрокардиографических признаков перегрузки и гипертрофии миокарда левого желудочка).

При выявлении пограничного уровня АГ у лиц молодого возраста (до 35 лет) необходимо проведение дифференциальной диагностики между НЦД по гипертоническому типу и II стадией гипертонической болезни, которая, как правило, весьма затруднительна (табл. 5.2).

Таблица 5.2

**Дифференциально-диагностические эхокардиографические критерии
нейроциркуляторной дистонии (НЦД) и гипертонической болезни (ГБ)
(Автандилов А.Г., 1998)**

Показатель	Увеличение показателей при ГБ (по сравнению с НЦД)		Верхние диагностические границы НЦД (M±0,67σ)	Экстенсивный показатель	Информационная энтропия диагностических признаков
	абс.	%			
Систолическое АД, мм рт. ст.	12	9	140	4,0	0,1858
Диастолическое АД, мм рт. ст.	8	10	81	4,5	0,1979
Среднее АД, мм рт. ст.	9,6	9	105,5	4,0	0,1858
Размер левого предсердия в диастолу, см	0,32	11	3,12	5,0	0,2161
Размер левого предсердия в систолу, см	0,13	7	1,93	3,1	0,1552
Объем левого предсердия в диастолу, см	8,8	27	39,4	12,3	0,3718
Объем левого предсердия в систолу, см	1,5	17	12,1	7,7	0,2846
Объем крови, изгоняемой из левого предсердия, мл	7,3	30,1	28,7	14,1	0,3984
Масса миокарда левого желудочка, г	22,7	17	148,5	7,6	0,2823

Окончание табл. 5.2

Показатель	Увеличение показателей при ГБ (по сравнению с НЦД)		Верхние диагностические границы НЦД ($M \pm 0,67\sigma$)	Экстенсивный показатель	Информационная энтропия диагностических признаков
	абс.	%			
Масса миокарда левого желудочка, г	22,7	17	148,5	7,6	0,2823
Толщина межжелудочковой перегородки, см	0,17	19	0,97	8,5	0,302
Толщина миокарда левого желудочка в диастолу, см	0,13	14	1,0	6,3	0,251
Давление в левом желудочке в систолу, мм рт. ст.	14	21	73,14	9,5	0,3224
ТМдх КДР	0,6	3	5,17	1,6	0,0942
ММЛЖ / КДО	0,18	15	1,27	6,8	0,2636
ММЛЖ / м ² тела	7,9	11	78,8	5,0	0,2161

При решении экспертных вопросов любого уровня постановка диагноза «пограничная артериальная гипертензия» недопустима. В этих случаях необходимо руководствоваться требованиями приказа МО РФ № 315.

А.Г. Автандиловым (1998) предложено 10 наиболее информативных эхокардиографических признаков (показателей) для дифференциальной диагностики НЦД и гипертонической болезни в подростковом возрасте:

- изгоняемый объем крови из левого предсердия;
- объем левого предсердия в диастолу;
- давление в левом желудочке в систолу;
- толщина межжелудочковой перегородки;
- объем левого предсердия;
- масса миокарда левого желудочка;
- отношение ММЛЖ/КДО¹ (объем левого желудочка в диастолу);
- толщина миокарда левого желудочка в диастолу и размер левого предсердия;
- показатель ММЛЖ/м² тела.

Установлено, что для мальчиков наибольшей предсказательной силой в отношении будущего уровня АД обладают исходное АД, изменения массы тела и АД матери; для девочек – первичное АД, изменения массы тела и АД обоих родителей. Для молодого возраста стабильная АГ не характерна, но у детей, имеющих АД выше среднего уровня, с возрастом сохраняется тенденция к повышению АД. Трекинг повышенного АДс наблюдается как у мальчиков, так и у девочек. В отношении АДд трекинг не выявлен. У мальчиков отмечена тесная прямая связь между трекингом АДс и массой тела.

Появление электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка, характерных изменений сосудов глазного дна, нарушений мозговой гемодинамики и вовлечение в процесс почек дают основание для установления диагноза гипертонической болезни II стадии. В диагностике гипертонической болезни I стадии при перечисленных выше симптомах помощи не оказывают.

¹ Отношение массы миокарда левого желудочка к конечному диастолическому объему.



ОТДЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

1. Общие тенденции заболеваемости детей и подростков на современном этапе развития общества

Юный организм находится в процессе постоянного роста и развития, поэтому он особенно пластичен, но зависит от различных факторов окружающей среды (в отличие от организма взрослого человека). При этом влияние внешних факторов на организм ребенка не ограничивается моментом воздействия и в значительной степени сказывается на дальнейшем его развитии.

Особого внимания заслуживает сегодня проблема *дисплазии соединительной ткани*, клинико-морфологические проявления которой необычайно многообразны. Кроме поражения ОДА и ССС, диффузное изменение соединительной ткани может обусловить патологию органов зрения, появление паховых и диафрагмальных грыж, аномалий мочевыводящих путей, возникновение дивертикулеза и дивертикулита толстой кишки. В 10% случаев встречаются также поражение легких: спонтанный пневмоторакс, врожденное недоразвитие одной из долей легкого, поликистоз, врожденную эмфизему, двусторонние бронхоэктазы (Меламуд М.Я. с соавт., 1988).

Возросло в последние годы и число детей с различными аномалиями других органов и систем организма, особенно гепатобилиарной (дистопия желчного пузыря, его гипоплазия, деформации, аномалии желчевыводящих протоков). Некоторые аномалии мочевыделительной системы становятся факторами, предрасполагающими к возникновению почечнокаменной болезни, хронического пиелонефрита, АГ. В частности, при поликистозе, подковообразной почке, удвоении мочевыводящих путей пиелонефрит встречается в 7–10 раз чаще, чем у лиц, не имеющих подобных аномалий.

С начала 90-х гг. XX столетия повысился уровень (более чем в 3 раза) общей заболеваемости, растет число детей с ССС-патологиями.

С одной стороны, это свидетельство повышения качества диагностики, с другой – увеличивающегося числа инвалидизирующих форм заболеваний.

Характер сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте за последние десятилетия существенно изменился. Значительно уменьшилась частота ревматических поражений сердца и бактериальных эндокардитов, но увеличился удельный вес нарушений сердечного ритма, АГ, кардиомиопатий, нейроциркуляторной дистонии. Отмечен ежегодный рост числа детей с врожденными пороками сердца, метаболическими нарушениями в миокарде.

Одно из ведущих мест в иерархии сердечно-сосудистых заболеваний у детей сегодня занимают нарушения сердечного ритма. Медико-социальное значение аритмий определяется их распространенностью, склонностью к хроническому течению, повышенным риском внезапной смерти при их возникновении, высокой вероятностью инвалидизации и в то же время возможностью полного восстановления нормального ритмовождения при своевременной и правильной коррекции. Помимо самостоятельного значения, сердечные аритмии могут осложнять течение других заболеваний кардиогенной и некардиогенной природы, нередко принимая характер ведущего патологического симптома, представляющего наибольшую опасность для жизни пациента.

В России ежегодно регистрируют около 20–22 тыс. детей с врожденными пороками сердца. При этом большое число этих пороков остается недиагностированным.

Активно изучается клиническая, морфологическая и генетическая гетерогенность трех классических форм кардиомиопатий, характеризующихся прогрессирующим течением, резистентностью к терапии и высокой смертностью, особенно при позднем выявлении. На сегодняшний день идентифицировано более 40 различных генных мутаций, которые, согласно результатам последних исследований, ответственны за клинический полиморфизм семейных случаев кардиомиопатий.

В последние два десятилетия в мировой литературе стремительно нарастает число публикаций о болезни Кавасаки, сопровождающейся коронаритом, аневризмами венечных сосудов и инфарктами миокарда у детей и лиц молодого возраста. Длительно протекающий васкулит коронарных артерий обуславливает раннюю инвалидизацию детей и даже внезапную смерть. Патология чаще встречается у детей до 5 лет. Ее эндемичная частота составляет 6,5–9,5 случаев на 100 тыс. детей, эпидемическая частота – 121 на 100 тыс. Коронариты при болезни Кавасаки – основа формирования ишемической болезни у детей и в молодом возрасте, проявляющейся стенокардией, аневризмой левого желудочка, нарушениями сердечного ритма и проводимости, инфарктом миокарда, внезапной сердечной смертью.

Установлено, что предрасполагающими факторами в возникновении коронаритов у детей являются наследственная отягощенность по ранним формам ишемической болезни сердца, неблагоприятные факторы перинатального периода, клинические признаки иммунологической дисфункции и врожденные аномалии коронарных сосудов.

В педиатрии остается нерешенной и проблема артериальной гипертензии, что связано с ее распространенностью среди детей (повышенное АД регистри-

руют, по данным разных авторов, у 8–25% школьников), а также высокой вероятностью трансформации в ишемическую и гипертоническую болезни. В 17–25% случаев АГ приобретает прогрессирующее течение, то есть у каждого третьего ребенка со стабильно повышенным АД в дальнейшем возможно формирование гипертонической болезни. Это определяет необходимость разработки эффективных профилактических программ, включая своевременный скрининг в группах риска и предупреждение формирования устойчивых форм заболевания.

Для детей и подростков наиболее характерны пограничные формы АГ, обусловленные вегетативной дисфункцией и тесно связанным с ней хроническим психоэмоциональным напряжением. Изучение реактивности ССС в условиях психоэмоционального напряжения – важный критерий выделения группы риска развития АГ.

Несмотря на общее снижение заболеваемости и смертности от ревматизма, достигнутое за последние 20 лет, участились случаи не распознанных своевременно, тяжелых форм ревматизма. При этом заболевание нередко манифестирует с формированием пороков сердца. Отмечают ежегодный рост ревматических поражений костно-мышечной системы и заболеваний соединительной ткани у детей.

Специального внимания требует задача профилактики ишемической болезни сердца. В нашей стране были проведены одни из первых исследований факторов риска развития атеросклероза у детей. Наиболее эффективным оказалось изучение клинического и генетического полиморфизма атеросклероза, роли аутоиммунных поражений и инфекций в запуске патологического процесса. К наиболее значимым факторам риска следует отнести наследственную предрасположенность: раннюю (до 40 лет) гипертоническую болезнь, инфаркты миокарда и инсульты у родителей ребенка. Крайне важно своевременное выявление групп риска, так как наиболее рациональна именно ранняя профилактика атеросклероза.

Функциональное состояние ВНС у детей и подростков сегодня тоже стало проблемой, требующей срочного решения. Раскрыта роль вегетативных нарушений в формировании кардиоваскулярной патологии – артериальной гипотензии, нарушений ритма и сердечной проводимости и др.

Необычайно широко распространены у детей *заболевания органов пищеварения*, имеющие свои клинические особенности, отличающиеся высоким риском ранней манифестации и инвалидизации. Согласно предварительным результатам проводимой в 2002 г. Всероссийской диспансеризации детского населения, в настоящее время в странах СНГ болезни ЖКТ вышли по частоте выявления на второе место после ОРВИ. По данным Минздрава РФ, число поражений пищеварительной системы у детей и подростков превышает 14 тыс. случаев на 100 тыс. детского населения.

Основными нозологическими формами патологии у детей являются: хронические гастродуодениты, функциональные заболевания желудка и 12-перстной кишки (неорганическая или неязвенная диспепсия), язвенная болезнь. Уровень заболеваемости у детей составляет, по данным российских педиатров,

220–280%, достигая в крупных промышленных городах и экологически неблагоприятных регионах 300–500%.

Среди этиологических факторов основную роль в возникновении гастродуоденальной патологии играет прежде всего наследственность. В семьях больных детей родители или близкие родственники часто также страдают подобными хроническими заболеваниями. Наследственная отягощенность особенно ярко выражена при язвенной болезни 12-перстной кишки, которая наследуется по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу, не сцепленному с полом. Так, в последние годы доказана генетическая предрасположенность к патологическим изменениям протеолитических свойств желудочного сока у детей, родители которых страдают дуоденальной язвой.

Однако отягощенная наследственность (только при наличии полигенного комплекса наследственных факторов) реализуется лишь при воздействии на организм неблагоприятных экзогенных факторов, особенно стрессогенных. Определена прямая зависимость между интенсивностью воздействия неблагоприятных психоэмоциональных факторов и возникновением, а также рецидивами гастродуоденальных заболеваний. Выявлены психологические особенности, свойственные больным язвенной болезнью: стойкое депрессивное состояние, психопатизация личности, наличие астено-невротических расстройств.

Обуславливает развитие воспалительных и деструктивных заболеваний органов гастродуоденальной зоны и специфический инфекционный агент *Helicobacter pylori*, обнаруживаемый на поверхности эпителиальных клеток и в глубине желудочных складок у большинства больных с этой патологией. Частота инфицирования *Helicobacter pylori* детей школьного возраста постоянно увеличивается (около 10% в год) и достигает максимума у взрослого населения, что позволяет считать геликобактериоз одной из наиболее часто выявляемых инфекций (встречается у 60% населения земного шара). Распространенность инфекции среди детского населения России – 70%. Столь высокая обсемененность свидетельствует, что в ближайшем будущем будет наблюдаться дальнейший рост заболеваний гастродуоденальной зоны, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. Сейчас при хронических формах гастрита и гастродуоденита этот возбудитель обнаруживают в 52–55% случаев, при эрозивно-язвенных процессах – в 82–98%.

В то же время у детей и подростков встречаются и язвы желудка, не ассоциированные с геликобактером, которые составляют 4–8% от общего числа язвенных поражений верхних отделов ЖКТ. К ним относятся острые, возникшие в результате стресса язвы, а также они могут быть связаны с приемом определенных лекарств. Эти язвы проходят бесследно, если исчезает причина, их вызвавшая.

В современных условиях отмечают изменение морфогенеза и характера течения патологического процесса в гастро- и дуоденальном отделах ЖКТ. Типичные для кислотозависимых состояний желудка и двенадцатиперстной кишки болевой, диспептический и астеновегетативный синдромы далеко не всегда выходят на первый план. Нередко имеют место стертые, малосимптомные формы заболеваний. В то же время наметилась тенденция к прогрессиру-

ванию и развитию тяжелых форм гастродуоденита в детском возрасте, нередко с превращением их в последующем в язвенную болезнь.

Частота выявления язвенной болезни у детей – 2%. Манифестация возникает в 7–9 лет, пик заболеваемости приходится: у девочек – на 9–11, у мальчиков – 12–14 лет. Особенностью течения язвенной болезни у детей в современных условиях также является изменение морфогенеза – малосимптомное течение или безболевого вариант наблюдают более чем у 5% больных. Часто развиваются осложнения (в 20–25% случаев у детей обострения язвенной болезни сопровождаются кровотечением), сезонные обострения могут быть нивелированы, нередко отмечается устойчивость к проводимой терапии.

Одними из самых распространенных форм гастроэнтерологической патологии являются рефлюкс-эзофагиты и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Из-за природно повышенного кислотообразования у детей и их эмоциональной лабильности часто возникают патологические рефлексии и кислое содержимое желудка забрасывается в пищевод, раздражая его слизистую. В результате – воспаление, эрозии, перерождение слизистой оболочки, так называемый пищевод Баретта.

Значительное место в спектре заболеваний пищеварительной системы занимают поражения, развивающиеся вследствие приема лекарственных препаратов. К ним, в частности, относят гастропатии и язвы желудка, возникшие на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов (описаны случаи развития неспецифического язвенного или эозинофильного колита, а также ректальных язв и стриктуры при введении этих препаратов в виде свечей). В связи с этим в настоящее время особое внимание должно быть привлечено к необходимости безопасного применения этих лекарственных средств.

Чрезмерное увлечение антибиотиками (даже при легком течении респираторной инфекции) как самих больных, так и врачей в ряде случаев способствует развитию антибиотикоассоциированной диареи. При этом способ введения антибиотика роли не играет.

Относительно распространенности у детей *патологии органов мочевой системы* популяционные исследования показывают превалирование инфекционно-воспалительных заболеваний (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Частота различных заболеваний органов мочевой системы

Нозологическая форма	Частота, чел.
Инфекция мочевой системы, включая пиелонефрит	18,0
Гломерулонефрит	3,3
Дисметаболическая нефропатия, включая нефролитиаз	1,4
Тубулоинтерстициальный нефрит	1,0
Анатомические аномалии органов мочевой системы	1,3
Прочие	4,0

Окончание табл. 6.1

Нозологическая форма	Частота, чел.
В том числе:	
Семейные морфологически не уточненные нефропатии	0,20
Наследственный нефрит (синдром Альпорта)	0,17
Дисплазия почек	0,17
Тубулопатии	0,18
Нефрит при геморрагическом васкулите	0,09
Лекарственные нефропатии	0,06
Нефрит при системных болезнях соединительной ткани	0,06
Гемолитико-уремический синдром	0,01

Согласно Г.И. Кравцовой с соавт. (1982), врожденные пороки развития органов мочевой системы составляют 30% всех случаев врожденных аномалий различных органов и систем.

Обычно их разделяют на три группы: 1) летальные (отсутствие почек или их тяжелая дисплазия. Приводят к неблагоприятному исходу в течение первых дней или месяцев жизни ребенка); 2) группа аномалий, в которой ведущим клиническим синдромом оказывается обструктивный пиелонефрит; 3) случайно выявленные при ультразвуковом или рентгеноконтрастном исследовании аномалии.

В нефрологической клинике частота анатомических аномалий почек при различных нефропатиях – 33,5%. При рентгеноконтрастном исследовании у детей, страдающих эконефропатией с гематурией, практически у всех обследуемых диагностируют анатомические аномалии мочевой системы (см. раздел V).

По данным клинических наблюдений, вторичный обструктивный пиелонефрит – наиболее частый вариант инфекционно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы (табл. 6.2). При этом очень часто основой для развития пиелонефрита оказывается не только обструктивная уропатия, но и метаболические расстройства в организме ребенка.

Таблица 6.2

Структура инфекций мочевой системы

(по данным клиники нефрологии Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ, 1996–1998 гг.)

Нозологическая форма	Количество больных	
	абс., чел.	%
Пиелонефрит:	328	92,7
обструктивный		38,0
метаболический		25,5
обструктивно-метаболический		36,5
Инфекция мочевыводящих путей, включая цистит	23	7,3
Всего	351	100

Среди обструктивных уропатий, способствующих развитию пиелонефрита, особое место занимает *пузырно-мочеточниковый рефлюкс*, (1–2% случаев у детей раннего возраста). Прогностически тяжелые его формы неблагоприятны в плане формирования рефлюкс-нефропатии. Нарушения уродинамики, как основа развития инфекционно-воспалительного процесса в почках, могут быть связаны с гипер- или гипорефлекторным состоянием мочевого пузыря. При нейрогенной его дисфункции процесс в почках нередко носит вялый, торпидный характер, а в качестве патогенной флоры выступают хламидии или уреоплазмы.

У 20% детей при эпидемиологическом обследовании в неэндемичных по мочекаменной болезни регионах выявляют оксалатно-кальциевую кристаллурию. В 14% случаев отмечено сочетание кристаллурии с оксалурией (экскреция с мочой превышает 130 мкмоль/сут.). В моче у детей (чаще старшего возраста), кроме агрегированных крупных кристаллов, отмечают повышенное содержание эритроцитов и белка. При клиническом обследовании в подобных случаях выявляют все симптомы, характерные для дисметаболической нефропатии с оксалатно-кальциевой кристаллурией.

Гематурия и/или протеинурия – как правило, первые клинические проявления дисметаболической нефропатии (с оксалатно-кальциевой кристаллурией/оксалатной нефропатией). Гематурия нередко бывает единственным симптомом, привлекающим к себе внимание и требующим клинического обследования ребенка.

Особенность заболеваний мочевой системы состоит в том, что они развиваются в молодом, довольно часто в детском возрасте и способствуют инвалидизации больных, а также значительному сокращению продолжительности их жизни. Многие патологии имеют первичный характер, что осложняет их диагностику. Даже при правильно проводимом лечении они прогрессируют и неизбежно приводят к хронической почечной недостаточности той или иной степени.

Структура, течение и исход первичных и вторичных инфекционно-воспалительных и иммунозависимых заболеваний почек у детей и взрослых имеют значительные отличия. В генезе хронического рецидивирующего пиелонефрита у детей в 65–70% случаев фиксируются врожденные пороки развития органов мочевой системы (гидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, мегауретер и др.). Значительно чаще, чем у взрослых, наблюдаются нейрогенные расстройства мочевого пузыря.

В условиях специализированного нефрологического стационара преобладают дети, нуждающиеся в лечении гломерулонефрита.

В структуре гломерулопатий у детей чаще диагностируют острый нефротический синдром (НС) с циклическим течением и исходом в выздоровление (у 80–85% пациентов); гормоночувствительный часто рецидивирующий НС; реже – гормонорезистентный НС и смешанную форму гломерулонефрита, подострый злокачественный и быстро прогрессирующие формы патологии. При гломерулонефрите у детей, в отличие от взрослых, редко встречается гипертензионный синдром.

В патогенезе злокачественной гипертензии у детей лежат структурные изменения почечной паренхимы (кистозная дисплазия почек, сегментарная или гипопластическая дисплазия и др.), реже – стеноз почечной артерии и паренхиматозные заболевания почек, приводящие к развитию хронической почечной недостаточности.

Только у детей диагностируют тяжелые врожденные, генетически детерминированные заболевания, такие как нефронофтиз Фанкони, синдром Дебре – де Тони Фанкони, почечный тубулярный ацидоз, синдром Альпорта, приводящие к развитию хронического пиелонефрита в ювенильном и молодом возрасте.

В последние годы значительно изменилась семиотика многих заболеваний детского возраста, в том числе и почек: все чаще в клинической картине наблюдают олигосимптомное развитие заболеваний почек, отсутствуют типичные симптомы, часто вовлекаются в патологический процесс другие органы и системы организма. С другой стороны, внедрение новых методов диагностики и оценки параметров функционирования почек позволило описать и диагностировать ранее не диагностируемые почечные патологии (врожденные, генетически детерминированные, наследственные и др.).

В настоящее время как в популяции в целом, так и в возрастной группе до 18 лет растет заболеваемость *венерическими заболеваниями и инфекциями, передаваемыми половым путем*. У детей и подростков все чаще регистрируются сифилис, гонорея, трихомониаз, хламидиоз. В 2002 г. удельный уровень больных сифилисом в возрастной группе до 18 лет составил 5,5%, гонореей – 6,8%, трихомониазом – 2,3%, хламидиозом – 3,4% от числа зафиксированных случаев. За последние 7 лет число подростков, больных сифилисом, увеличилось в 14 раз, а детей до 12 лет – в 35 раз.

Неуклонно растет и число детей с *вертеброгенной патологией*, одной из причин которой является дисплазия соединительной ткани.

Опираясь на официальную статистику, нарушение осанки и сколиоз среди детей РФ составляют 3,7 и 0,8% соответственно. Однако эти цифры значительно ниже, чем результаты, полученные при целевых выборочных углубленных обследованиях. О.С. Мерзенюк (1990), ссылаясь на данные отечественной и зарубежной литературы, приводит в своей работе следующие данные: нарушение осанки у детей младшего и среднего школьного возраста в форме сколиотической деформации составляет около 40%. Согласно результатам исследований В.В. Коваленко с соавт. (1993), в 1,7% случаев школьники страдают сколиозом и в 35% – различными формами патологической осанки.

Согласно результатам многочисленных исследований, частота выявления функциональных нарушений ОДА (мышечные асимметрии, гипертонусы, блокирование, изменение двигательного стереотипа) у детей и подростков неуклонно возрастает, что очень тревожит специалистов различного профиля, включая спортивных врачей.

2. Особенности течения отдельных заболеваний и патологических состояний у детей и подростков

2.1. Хронический тонзиллит

Определение и санация очагов хронической инфекции (ОХИ) – одно из очень важных направлений медицинского обеспечения юных спортсменов. Согласно нормативным документам, наличие ОХИ не является абсолютным противопоказанием для отстранения от занятий спортом. В связи с этим бывают случаи, когда дети и подростки годами продолжают тренироваться и выступать на фоне хронической интоксикации.

Любой ОХИ, где бы он ни находился (в ротовой полости, миндалинах, ушах и носу, придаточных пазухах, желчном пузыре, желудке, кишечнике, почках, предстательной железе, женских половых органах) не только отрицательно сказывается на течении любой патологии (Эльштейн П.В., 1983), но и может провоцировать возникновение новой. При этом следует иметь в виду, что несколько ОХИ нередко сочетаются (гайморит и одонтогенная инфекция, тонзиллит и хронический холецистит и аппендицит, хронический холецистит и воспалительные заболевания женской половой сферы). На взаимообусловленность нескольких ОХИ (хронический аппендицит и колит, холецистит и хронический аппендицит, холецистит и болезни желудка (а также наоборот), хронический гастрит, энтерит и колит) обращает особое внимание в своих работах Эльштейн П.В. (1983) и др.

Хронический тонзиллит (ХТ) занимает особое место среди ОХИ.

Заболеваемость ХТ, по данным обследования различных групп населения, колеблется от 3–4 до 10%.

Причиной формирования ОХИ в миндалинах является слабость их «барьерной» функции, обеспечиваемой слизистой оболочкой, капсулой миндалин, венозно-лимфатической системой. К тому же наиболее частый этиологический фактор – стрептококк – менее других инфекций способен сформировать барьерные функции очага инфекции. Переохлаждение, переутомление, избыточная инсоляция, острые инфекции (особенно вирусные, приводящие к временному нарушению местного и общего иммунитета) способствуют активации «дремлющей» очаговой инфекции.

К достоверным фарингоскопическим признакам ХТ принято относить наличие гнойного или гнойно-казеозного содержимого в лакунах, утолщение и стойкую гиперемию передних небных дужек, гнойные кисты и хронические микроабсцессы миндалин, а также увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов. Относительными признаками являются увеличение или атрофия миндалин, их рубцовые изменения, спайки миндалин с передними дужками (особенно в верхней части).

ХТ может протекать в формах *рецидивирующей* или *безангинозной* (у 4–6% больных).

Рецидивирующий ХТ, начинаясь в 94% случаев после ангины, в дальнейшем характеризуется чередованием периодов ремиссии и обострения. Возник-

новение ангины 1 раз в год и чаще в течение нескольких лет свидетельствует о хроническом тонзиллите. Однако и в период ремиссии у «практически здоровых» детей и подростков при целенаправленном обследовании удается выявить субъективные и объективные признаки заболевания. Как правило, отмечаются привычные боли в горле и неприятные ощущения при глотании, особенно по утрам, усиление или появление болей после приема холодной жидкости, режущее першение, покашливание, обусловленное вторичным фаринголарингитом. «Местные» жалобы нередко сочетаются с общими, такими как быстрая утомляемость, раздражительность, недомогание, потливость ладоней и подмышечных впадин, частые головные боли, субфебрилитет, сердцебиение, перебои и разнообразные ненормальные ощущения в области сердца, боли в суставах. Важно иметь в виду, что комплекс расстройств, обусловленный хронической тонзиллогенной интоксикацией, неспецифичен и может встречаться как при целом ряде других соматических патологий, так и при наличии декомпенсированных ОХИ другой локализации. Наибольшие трудности создает безангинозная форма, а также случаи, когда объективная фарингоскопическая картина не соответствует клинике токсико-аллергической формы ХТ. Вот один из них.

Больной Р., 29 лет, поступил в ЛОР-отделение ГКБ им. С.П. Боткина 19.09.02 с жалобами на слабость, субфебрильную температуру, периодические боли в коленном и тазобедренном суставах левой ноги и в мышцах бедра с обеих сторон.

Из анамнеза известно, что за два года до поступления после перенесенной ангины в течение трех месяцев имела место лихорадка (температура до 38,0 °С), беспокоили боли в коленных, левом локтевом и плечевом суставах. Пациент был обследован в различных медицинских учреждениях Москвы; констатирована симптоматика ревматоидного артрита. Консультации гематолога, фтизиатра и ревматолога также не дали результата.

В последующие месяцы беспокоили периодические подъемы температуры до субфебрильных цифр, периодические боли в суставах и мышцах нижних конечностей. Болей в мелких суставах, тугоподвижности, отеков и гиперемии в области суставов не выявлено. В Институте ревматологии РАМН консилиумом специалистов рекомендована тонзиллэктомия.

20.09.02. Несмотря на отсутствие местных признаков хронического тонзиллита на протяжении одного года наблюдения за пациентом, ему выполнена двусторонняя тонзиллэктомия. На продольном разрезе непосредственно после удаления поверхностные отделы миндалин выглядели макроскопически неизменными: лакуны имели щелевидную форму (устья их не зияли). Патологического содержимого в проксимальных сегментах лакун не найдено. Однако в глубоких отделах лакун, имевших извитое, четкообразное строение, обнаружилось значительное количество казеозного содержимого. На некоторых участках обнаружены автономизированные сегменты лакун, наполненные гноем и имевшие вид кист. (По-видимому, и строение и образование кист возникли вследствие рубцовой облитерации лакун на фоне хронического перилакунарного воспаления в глубоких отделах миндалин.)

При микроскопическом исследовании подтвержден диагноз хронического тонзиллита, более выраженного в глубоких отделах миндалин. Крипты глубокие, некоторые содержали детрит и скопления микробной флоры. Эпителий крипт с явлениями ретикуляции, инфильтрирован лейкоцитами, с участками поверхностных эрозий. Лимфатические фолликулы с крупными, митотически активными центрами размножения, с выраженной макрофагальной реакцией. Имеются очаги субэпителиального склероза.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент по собственному желанию выписан домой на третьи сутки после операции под наблюдение врача по месту жительства. Ранее наблюдавшиеся симптомы исчезли.

Так внешне производящие впечатление здоровых небные миндалины могут стать причиной тяжелого общего заболевания.

Пути патогенного воздействия ХТ как ОХИ (чаще всего стрептококковой этиологии) на органы и системы многообразны и могут быть сгруппированы следующим образом:

1) непосредственное токсическое влияние структурных элементов стрептококка и продуктов его жизнедеятельности на сосудистую систему вплоть до развития деструктивного васкулита;

2) агрессивное влияние антистрептококковых антител;

3) формирование аутоантител с развитием системных иммунных осложнений (системных васкулитов);

4) сенсibilизация организма к стрептококковой инфекции;

5) глубокие и стойкие неспецифические нарушения клеточного и гуморального иммунитета, снижающие адаптационные возможности организма, создающие и поддерживающие «хроническую основу» как для заболеваний внутренних органов, так и самого ХТ;

6) повторное суперинфицирование из ОХИ в миндалинах контактным, сосудистым, лимфогенным путями с развитием вторичных очагов хронического воспаления в других органах.

С точки зрения функционального состояния органов и систем организма в целом особенно важным является понятие о компенсации ХТ.

Для компенсированного ХТ характерны только ангины в анамнезе и фарингоскопические признаки. При наличии этих признаков и появлении симптомов общей тонзиллогенной интоксикации в межангинозном периоде говорят о *субкомпенсированном ХТ*. Значительная выраженность и устойчивость проявлений общей интоксикации и возникновение или обострение метатонзиллярного (сопряженного) заболевания заставляет диагностировать *декомпенсированный ХТ*.

Под *метатонзиллярным* (сопряженным) *заболеванием* понимают самостоятельное заболевание, возникновение или обострение которого связано с общей глубокой инфекционно-аллергической перестройкой организма.

К сопряженным заболеваниям прежде всего относят ревматизм и гломерулонефрит с общей стрептококковой первопричиной. Возникновение ревматизма в 75–85% случаев связано с первичной ангиной и ХТ. При сочетании ревматизма и ХТ повторные атаки ревматизма наблюдаются в 2, а формирование нового клапанного порока сердца – в 3 раза чаще, чем у лиц, не имеющих этих патологий.

ХТ играет определенную роль в возникновении и течении большинства системных заболеваний.

Тонзиллокардиальный синдром – симптомокомплекс, возникающий у лиц с хроническим воспалением небных миндалин в результате воспалительных или дистрофических изменений в миокарде.

Характерны слабость, недомогание, субфебрильная температура, неприятные ощущения и ноющие боли в области сердца и нарушения сердечного ритма. Возможны боли в суставах (артралгии).

Обычно тонзиллокардиальный синдром отчетливо проявляется при напряженной мышечной деятельности, так как влияние очаговой инфекции на организм при больших физических нагрузках усиливается (по данным различных авторов, у спортсменов хронический тонзиллит диагностируется в 5–48% случаев).

Сегодня известно, что наряду с хорошо изученным и досконально описанным влиянием хронического тонзиллита на развитие заболеваний сердца, суставов и почек существует большое число других сопряженных с ним патологий. Так, он создает реальные предпосылки к развитию *дерматозов*, например нейродермита, который в этом случае быстро приобретает диффузный характер, часто рецидивирует и осложняется пиодермией. Хронический тонзиллит может приводить к возникновению заболеваний глаз, тонзиллогенная интоксикация способна в значительной степени нарушать аккомодацию. Часто отмечают сочетание патологии небных миндалин и неспецифических заболеваний легких. Описан инфекционно-токсический механизм поражения печени на фоне хронического тонзиллита. Известны случаи развития патологии желчевыводящей системы. Церебральные осложнения при хроническом тонзиллите возникают в результате сосудисто-дисциркуляторных нарушений и токсического воздействия из ОХИ на головной мозг. Токсико-инфекционная энцефалопатия протекает в виде хронического процесса или параксизмально.

ХТ (наряду с инсоляцией, травмами головы, интоксикацией, психо-эмоциональным перенапряжением) является и одним из важных факторов, предрасполагающих к возникновению *гипоталамического синдрома пубертатного периода*.

Хроническая инфекция в небных миндалинах может привести к возникновению нейроэндокринных расстройств (ожирению или снижению веса, изменению аппетита, жажде, гипергидрозу, нарушению менструального цикла, углеводного обмена).

При ХТ страдает и щитовидная железа. Чаще всего имеет место повышение ее функции, что связано с гиперстимуляцией щитовидной железы тиреотропным гормоном гипофиза. Этот процесс объясняют, в том числе, токсическим воздействием патологически измененных небных миндалин на гипоталамо-гипофизарную систему. Замечено, что тяжесть патологических изменений в щитовидной железе зависит от длительности ХТ и частоты его обострений.

Следует учитывать, что даже течение ряда терапевтических заболеваний на фоне ХТ имеет свои особенности. Отмечают упорство и монотонность течения болезни с повторными обострениями преимущественно в холодное время года, отсутствие эффекта от общепринятого лечения, склонность к простудным заболеваниям, наличие вегетативных расстройств, стойкого субфебрилитета, регионарного лимфаденита, визуальные (конъюнктивальные) и капилляроскопические признаки поражения мелких сосудов, изменения со стороны периферической крови.

Одним из общих патогенетических механизмов, включающихся на определенных этапах развития основного заболевания и ОХИ, может быть их взаимоотношающее подавляющее влияние на иммунный статус.

Развитие аутоиммунных нарушений приводит к утрате непосредственной причинно-следственной связи общего заболевания с тонзиллярным очагом. В таких случаях даже удаление миндалин не прекращает сопряженное с ним заболевание, однако избавляет организм от постоянной патогенной ирритации, позволяет сформировать новый «защитный иммунный фон», способствует более благоприятному течению висцеральной патологии.

2.2. Респираторный микоплазмоз

1. *Микоплазмы* – самостоятельный класс микроорганизмов, занимающих промежуточное место между вирусами и бактериями.

2. *Микоплазмоз* – острое антропонозное заболевание, обусловленное микоплазмами.

3. Поражение органов дыхания ассоциировано с *M. pneumoniae*, *M. hominis*, и Т-микоплазмы паразитируют в мочеполовых органах.

4. Источником инфекции являются больные и латентные носители микоплазм.

По существующей современной классификации, микоплазмы относят к микроорганизмам класса *Mollicutes*, который подразделяется на три порядка, четыре семейства, шесть родов и включает в себя около 100 видов. Наиболее изучено на сегодняшний день семейство *Mycoplasmataceae*, которое включает 2 рода: *Ureaplasma* и *Mycoplasma*. Человек является естественным хозяином по крайней мере 12 видов микоплазм. Считают, что все известные подвижные микоплазмы патогенны для человека и животных.

Распространенность микоплазменной инфекции в возрастном аспекте подвержена различным колебаниям. В ряде исследований, проведенных в последние годы, наличие антител к *M. pneumoniae* выявлено у 16% здоровых детей раннего возраста. Отмечено также увеличение заболеваемости детей в возрасте 2–4, 14–19 лет и пожилых людей старше 65. Наблюдаются ежегодные сезонные вспышки в осенне-зимнее время. Эпидемии повторяются через каждые 3–5 лет и сопровождаются увеличением количества заболевших микоплазмозом до 20–38% к общему числу больных другими респираторными заболеваниями.

Встречается в двух формах – *гриппоподобной (респираторной)* и *пневмонической*.

Инкубационный период продолжается от 3 до 14 дней, в некоторых случаях – до 21 дня.

При осмотре зева отмечается диффузная гиперемия мягкого неба, дужек, задней стенки глотки, иногда увеличение тонзилл, шейных лимфатических узлов. Воспалительная лейкоцитарная реакция и повышение СОЭ непостоянны.

Общее самочувствие удовлетворительное, температура субфебрильная.

У детей респираторный микоплазмоз может поражать различные участки дыхательного тракта и проявляться в виде ринофарингита, трахеита, бронхита (в том числе обструктивного).

В педиатрии наиболее изучена клиническая картина пневмонии микоплазменной этиологии. Характерные симптомы: коклюшеподобный приступообразный кашель, лихорадка и фарингит. Заболевание обычно начинается остро, с подъема температуры до 38–40°C. У маленьких детей – с беспокойства, связанного с заложенностью носа, у старших – с першения в горле, сухого кашля, боли в ушах. При аускультации обнаруживают ослабленное дыхание, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы в сочетании с сухими. Укорочение перкуторного звука может отсутствовать. На рентгенограммах типично усиление сосудистого рисунка. Иногда встречаются мелкоочаговые, сегментарные и полисегментарные пневмонии.

Течение заболевания чаще легкое или средней тяжести. Развитие тяжелых форм может быть обусловлено при развитии пневмонии на отягощенном фоне (например, в период эпидемии гриппа), а также дыхательной недостаточностью и вовлечением в воспалительный процесс плевры. Реакция со стороны плевры проявляется болями в боку, выраженной интоксикацией, утолщением междолевой или костальной плевры на рентгенограммах. Экссудативный плеврит наблюдают редко. Наряду с манифестными формами нередко встречаются варианты малосимптомного стертого течения («ходячая пневмония»), которую больные переносят на ногах. Возможно хроническое течение и повторные случаи заболевания. Нередок исход в хронический процесс – пневмосклероз, бронхоэктазы.

Признаки дыхательной недостаточности разной степени выраженности. Воспалительные изменения крови большей частью выражены незначительно. Через 6 мес после перенесенной микоплазменной пневмонии в 48% случаев у детей в возрасте от 4,5 до 15 лет сохраняются изменения на спирограмме и уменьшение показателей объема легких.

Смешанные варианты инфекций встречаются часто (обычно сочетаются с вирусами). Частота сочетания той или иной респираторной инфекции с *M. pneumoniae* зависит от конкретной эпидемиологической ситуации. Во время эпидемии гриппа микоплазма чаще сочетается с вирусом гриппа, в межэпидемические периоды она может ассоциироваться с синтициальным вирусом или аденовирусом.

В литературе последних лет появились единичные сообщения о коинфекции микоплазм и хламидий.

Смешанная хламидийно-микоплазменная инфекция была подтверждена повышенными титрами антител к *C. trachomatis*, *M. pneumoniae*, *M. hominis*.

Микоплазмы и уреоплазмы являются частыми возбудителями урогенитальных заболеваний – уретритов, простатитов, кольпитов, эндоцервицитов, вульвитов, вульвовагинитов, сальпингитов.

Описано поражение почек в виде острого гломерулонефрита у шести детей в возрасте 5–10 лет.

Развитие деструктивного артрита, связанного с *U. urealyticum*, было диагностировано у пациентов с иммунодефицитным состоянием и подтверждено результатами гистологического исследования серозной оболочки суставов и методом ПЦР (Tsai Y.G. et al., 2001).

Имеется сообщение о развитии у четырехлетнего ребенка миокардита, вызванного *M. pneumoniae*, осложненного полной поперечной блокадой сердца. Заболевание протекало в тяжелой форме и сопровождалось отеком легких.

Развитие кардита, сопутствующего микоплазменной инфекции, – редкое явление, однако у детей он может явиться причиной летального исхода. Имеется сообщение об образовании геморрагического выпота в полость перикарда в результате воспаления, вызванного *M. pneumoniae*.

Высказывается предположение о возможности развития апластической анемии и лимфобластного лейкоза у детей вследствие инфицирования *M. pneumoniae*.

Сообщается также о вызванных микоплазменной инфекцией менингоэнцефалитах, менингитах, полирадикулонейропатиях. Менингиту обычно предшествуют респираторные явления, однако выраженность их минимальна. По характеру ликвора эти менингиты относятся к серозным. У детей отмечают судороги, потерю сознания, в 50% случаев – очаговую симптоматику, у 25% – пирамидные расстройства и атаксию, у некоторых – парез глазодвигательного нерва. Видимо, *M. pneumoniae* может поражать не только арахноидальные оболочки головного мозга, но и серое вещество. Менингоэнцефалиты протекают в более тяжелой форме, чем менингиты, причем изменения на электроэнцефалограмме сохраняются дольше, чем после менингитов и энцефалитов.

2.3. Железодефицитная анемия

Для детского возраста типична *железодефицитная анемия* (ЖДА), характеризующаяся наличием небольших гипохромных эритроцитов и истощением запасов железа в организме.

Распространенность дефицита железа у детей в раннем возрасте по данным ВОЗ составляет от 17,5 до 30%.

Можно выделить следующие причины развития дефицита железа у детей:

- недостаточные запасы железа при рождении. Недоношенные дети, а также дети от матерей, страдавших во время беременности анемией, относятся к группе риска по развитию ЖДА;

- неудовлетворительное поступление железа с пищей и нарушение всасывания в ЖКТ. Имеет значение не столько содержание железа в продукте, сколько эффективность его усвоения организмом. При различных заболеваниях пищеварительного тракта (хронический энтерит, синдром мальабсорбции и др.) также может возникать дефицит железа в силу нарушения его всасывания;

- повышенная потребность в железе в связи с ростом, интенсивными процессами дифференцировки тканей, созревания различных органов и систем, увеличением объема циркулирующей крови. Особенно высока потребность в железе в период выроста, пубертатный период и во время становления менструальной функции у девочек-подростков;

- избыточная потеря железа организмом, прежде всего кровопотеря: язвенные процессы, полипы, сосудистые аномалии, носовые кровотечения, глистная инвазия, менструации у девочек-подростков. Избыточная потеря железа отмечается при выраженных аллергических реакциях с проявлениями на коже за

счет потери микроэлемента со слущивающимся эпителием, а также при частых ОРВИ у детей, поскольку вирусы и бактерии используют железо ребенка в своих метаболических процессах.

Важно подчеркнуть, что у детей раннего возраста причинами дефицита железа, как правило, являются недостаточность депо железа и нерациональное питание, а у детей старшего возраста – кровопотеря и интенсивный рост тела.

Патофизиологические аспекты. Поскольку всасывание железа ограничено, у большинства людей его поступление с пищей едва покрывает текущую потребность организма, поэтому в результате заболеваний или неправильно питания довольно легко развивается дефицит железа. Этот процесс состоит из нескольких стадий:

Первая. Потеря железа превышает его поступление. На фоне отрицательного баланса запасы железа в костном мозге постепенно сокращаются. Хотя уровень железа в сыворотке и количество гемоглобина остаются нормальными, содержание ферритина в сыворотке крови уменьшается (ниже 20 нг/мл). По мере истощения запасов железа происходит компенсаторное повышение концентрации трансферрина (о чем свидетельствует активность железосвязывающей способности).

Вторая. Истощение запасов железа влияет на эритропоэтическую функцию костного мозга. В то время как уровень трансферрина в плазме растет, содержание железа в сыворотке предполагает снижаться, что приводит к его всевозрастающей нехватке при образовании эритроцитов. Эритропоэз нарушается, когда уровень железа ниже 50 мкг, а насыщение трансферрина – ниже 16%. Возрастает концентрация рецепторов ферритина в сыворотке (более 8,5 мг/л).

Третья. Анемия при внешне нормальных эритроцитах и эритроцитарных индексах.

Четвертая. Развитие микроцитоза и затем гипохромии.

Пятая. Дефицит железа сопровождается симптомами тканевых нарушений.

Клинические проявления.

Представление о клиническом статусе больного с анемией зависит от основного заболевания и формы анемии (острой или хронической). ЖДА – состояние хроническое. Большинство симптомов ЖДА являются отражением сердечно-сосудистых и газообменных изменений, компенсирующих уменьшение массы эритроцитов. Степень выраженности симптомов зависит от скорости развития анемии (при медленном развитии, характерном для железодефицитных состояний, времени для полного развития компенсаторных механизмов достаточно) и ее длительности. Даже анемия средней тяжести нередко протекает бессимптомно. Ребенок может жаловаться на усталость, одышку и сердцебиение, особенно после физической нагрузки. При тяжелой анемии симптоматика сохраняется и в состоянии покоя, больной не может переносить физические нагрузки. Если уровень гемоглобина менее 75 г/л, то минутный сердечный выброс в покое заметно повышается по мере увеличения как ЧСС, так и ударного объема. Симптомы сердечной недостаточности развиваются, когда резерв миокарда исчерпан. Следовательно, тяжесть состояния больного определяется прежде всего степенью выраженности сердечно-сосудистых расстройств.

При анемии средней и тяжелой степени больной часто жалуется на головокружение и головные боли, шум в ушах (возможен даже обморок), становится раздражительным, у него нарушается сон, снижается концентрация внимания. Из-за нарушения микроциркуляции может развиваться гиперчувствительность кожи к холоду. Возникает симптоматика и со стороны ЖКТ – резкое снижение аппетита, диспептические расстройства (тошнота, изменение характера и частоты стула), что прежде всего происходит за счет шунтирования крови, мнущей сосудистое русло внутренних органов. У девочек-подростков нарушается менструальный цикл (аменорея или обильное кровотечение).

Основной признак анемии – бледность кожных покровов. Однако его информативность ограничена другими факторами, определяющими цвет кожи.

Поэтому наиболее информативным признаком анемии является бледность видимых слизистых, а также цвет кожи на сгибах ладонной поверхности (если по цвету они не отличаются от окружающей кожи, то уровень гемоглобина у больного, как правило, менее 80 г/л).

Из других симптомов анемии следует отметить уже упоминавшиеся выше тахикардию, значительные колебания пульсового давления, систолический шум изгнания над предсердиями, снижение умственной и физической активности.

При ЖДА к обычным признакам анемии присоединяются специфические. При длительном дефиците железа развивается извращенный аппетит (поедание мела, грязи, красок), нравятся резкие запахи бензина, красок, лаков, поедание льда (пагофагия); развиваются глосситы, хейлит, койлонихия (истонченные, исчерченные, ломкие ногти) падает активность иммунной системы за счет снижения синтеза ИЛ-2, Т-киллеров; дети чаще болеют ОРВИ, что, в свою очередь, усугубляет имеющийся дефицит железа.

Диагноз подтверждается лабораторными исследованиями. Критерием диагностики ЖДА является анемия микроцитарная, гипохромная, норморегенераторная; характерны анизоцитоз, тромбоцитоз, снижение уровня сывороточного железа (менее 13 ммоль/л), общая железосвязывающая способность сыворотки крови не изменена или повышена; уровень сывороточного ферритина менее 15 нг/мл; насыщение трансферрина меньше 16%.

В дифференциально-диагностический поиск включаются талассемия, отравление свинцом, анемия при хронических заболеваниях, врожденные нарушения обмена железа (дефицит трансферрина, нарушение утилизации железа, нарушение реутилизации железа), гемосидероз, в том числе синдром Гудпасчера, дефицит меди.

2.4. Заболевания органов системы пищеварения

2.4.1. Функциональная диспепсия

В настоящее время под *неязвенной функциональной диспепсией* (ФД) понимают симптомокомплекс, включающий в себя боли или чувство переполнения в подложечной области (связанное или не связанное с приемом пищи или физическими упражнениями), раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, изжогу, отрыжку, срыгивание, непереносимость жирной пищи и т.п., при

котором в процессе тщательного обследования у пациента не удастся выявить какое-либо органическое заболевание.

При оценке своего состояния больные чаще отмечают, что симптомы носят неинтенсивный характер, за исключением боли при язвенноподобном типе ФД.

Диагностическими критериями для ФД (Рим, 1999) являются:

1. Постоянная или рецидивирующая диспепсия (боль или дискомфорт, локализующиеся в верхней части живота по средней линии), продолжительность которой составляет не менее 12 недель за последние 12 мес.

2. Отсутствие доказательств наличия органического заболевания, подтверждаемое тщательным сбором анамнеза, эндоскопическим исследованием верхних отделов ЖКТ и УЗИ органов брюшной полости.

3. Отсутствие доказательств, что диспепсия облегчается дефекацией или связана с изменением частоты или формы стула (состояния с такими симптомами относятся к *синдрому раздраженного кишечника*).

Примечание. В настоящее время в данное определение внесены уточнения. Заболевания, сопровождающиеся изжогой, теперь рассматривают в контексте гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Соответственно клинической картине выделяют 3 варианта ФД:

1) *язвенноподобный* (локализованные боли в эпигастрии, голодные боли, боли после сна или ночные, проходящие после приема пищи и (или) антацидов. Могут наблюдаться ремиссии и рецидивы;

2) *дискинетический* (раннее насыщение, чувство тяжести после еды, тошнота, рвота, непереносимость жирной, молочной пищи, верхнеабдоминальный дискомфорт, усиливающийся с приемом пищи);

3) *неспецифический* (разнообразные, трудно классифицируемые жалобы).

Причинами неязвенной диспепсии могут быть психоэмоциональное перенапряжение, психические травмы, нарушения ритма и режима питания, *физические перегрузки*, раннее употребление алкоголя, курение, воздействие техногенных факторов, загрязнение окружающей среды.

Примечание. Деление довольно условное, так как жалобы в редких случаях бывают стабильными (по данным Johannessen T. et al., только 10% больных имеют постоянные симптомы).

Диспептические расстройства часто возникают на фоне других заболеваний пищеварительного тракта, паразитарных инфекций, эндокринной патологии (сахарный диабет, болезни щитовидной железы и надпочечников). У некоторых детей симптомы неязвенной диспепсии появляются после приема лекарственных средств, на фоне пищевой аллергии.

Определяющую роль в развитии неязвенной диспепсии играют нарушения моторики верхнего отдела ЖКТ, что у детей проявляется дискоординацией гастродуоденального комплекса в виде рефлюксов, недостаточности сфинктерного аппарата, различного сочетания гипо- и гиперкинетических, а также тонических дискинезий. Это в определенной мере связано с нарушением вегетативной иннервации органов вследствие расстройства нейрогуморальной регуляции в организме.

На выраженность симптомов у детей оказывает влияние уровень кислотообразования. Значение степени обсемененности слизистой *Helicobacter pylori* в возникновении нарушений двигательной функции желудка считают спорным.

У части детей неязвенная диспепсия сочетается с синдромом раздраженной толстой кишки, проявляющимся болью в животе, чередованием поносов и запоров, ощущением неполного опорожнения кишечника, нейрогенным мочевым пузырем, вегетосудистой дистонией.

2.4.2 Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

В настоящее время большинство исследователей понимают под *гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью* (ГЭРБ) спонтанный, регулярно повторяющийся заброс желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, что приводит к возникновению характерных пищеводных и экстрапищеводных симптомов.

ГЭРБ не всегда предполагает развитие морфологических изменений в пищеводе, поэтому выделяют «эндоскопически позитивную» и «эндоскопически негативную» формы заболевания в зависимости от наличия или отсутствия рефлюкс-эзофагита. В последнем случае диагноз устанавливают на основании типичной клинической картины с учетом данных, полученных при рентгенологическом, рН-метрическом и манометрическом методах исследования.

ГЭРБ – многофакторное заболевание. На развитие патологического рефлюкса влияют нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера, снижение клиренса пищевода и резистентности его слизистой оболочки, увеличение частоты и продолжительности эпизодов рефлюкса. У детей, кроме указанных причин, развитию ГЭРБ могут способствовать дисфункция ВНС, быстрый рост, слабость соединительнотканых структур организма.

Соединительнотканная патология обычно сочетается с «кислым» вариантом ГЭРБ и проявляется внешними признаками (астеническое телосложение, нарушение осанки, гипермобильность суставов, миопия) и сопутствующими изменениями внутренних органов (деформация желчного пузыря, пиелоэктазия, нефроптоз, повышенная подвижность почки, пролапсы клапанов сердца, расширение корня аорты).

Несостоятельность антирефлюксного механизма может быть *первичной и вторичной*.

В основе первичной несостоятельности антирефлюксных механизмов детей раннего возраста, как правило, лежат нарушения вегетативной регуляции пищевода.

Вторичная несостоятельность может быть обусловлена грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, пилороспазмом и/или пилоростенозом, стимуляторами желудочной секреции, склеродермией, желудочно-кишечной псевдообструкцией и т.д. Давление нижнего пищеводного сфинктера также снижается под влиянием гастроинтестинальных гормонов (глюкагона, соматостатина, холецистокинина, секретина, вазоактивного интестинального пептида, энке-

фалинов), ряда медикаментозных препаратов: антихолинергических веществ, кофеина, блокаторов бета-адренорецепторов, нитратов, теофиллина, блокаторов кальциевых каналов (верапамила, нефидипина), опиатов и пищевых продуктов (алкоголя, шоколада, кофе, жиров, пряностей, никотина).

Для оценки «кислых» гастроэзофагеальных рефлюксов используются показатели, предложенные De Meester, к которым относят:

- время с рН в пищеводе менее 4,0 (%);
- время с рН в пищеводе менее 4,0 при вертикальном положении тела (%);
- время с рН в пищеводе менее 4,0 при горизонтальном положении тела (%);
- общее число рефлюксов за сутки;
- число рефлюксов продолжительностью более 5 мин каждый;
- длительность наиболее продолжительного рефлюкса.

На основании этих данных рассчитывают обобщенный показатель De Meester.

Допустимые значения рН при «кислых» рефлюксах у детей приведены в *табл. 6.3*.

Гастроэзофагеальный рефлюкс расценивают как физиологический, если забросы незначительны по продолжительности и частоте, возникают не более 46 раз в сутки, в основном после еды, в вертикальном положении. Характеризующие их цифровые показатели в пределах нормы – по шкале De Meester.

Если время, в течение которого в пищеводе регистрируется рН менее 4,0, превышает 4,2% от общего времени исследования (более 1 ч за сутки), делается заключение о наличии *патологического кислого рефлюкса (ГЭР)*.

Подъемы рН в пищеводе выше 7,5 более 27 раз в сутки расцениваются как *патологический щелочной рефлюкс*.

Клинические проявления ГЭРБ. Пищеводные и внепищеводные симптомы. Первые включают изжогу, отрыжку, боль за грудиной, дисфагию, тошноту, рвоту, икоту; вторые – хронический кашель и дисфонию, першение в горле, симптомы бронхообструкции.

Особенностью клинической картины ГЭРБ является позиционный характер симптомов, которые чаще возникают в положении лежа или при наклонах туловища.

Таблица 6.3

Допустимые значения рН при «кислых» рефлюксах у детей
(по T.R. De Meester, 1999)

Показатели рН-мониторинга	Верхняя граница нормы
Общее время с рН менее 4,0, %	4,2
Время с рН менее 4,0 в вертикальном положении, %	6,3
Время с рН менее 4,0 в горизонтальном положении, %	1,2
Общее число рефлюксов	46
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	3
Время наиболее продолжительного эпизода, мин	9,2
Обобщенный показатель De Meester	14,5

Эпидемиологические исследования последних лет показали, что по частоте и распространенности гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь выходит на лидирующие позиции среди других гастроэнтерологических заболеваний.

Эта патология имеет и большую клиническую значимость: в настоящее время самое пристальное внимание уделяется внепищеводным (экстрапищеводным) симптомам ГЭРБ:

1) **Орофарингеальные** – воспаление носоглотки и подъязычной миндалины, развитие эрозии эмали зубов, кариес, периодонтит, фарингит, ощущение кома в горле – «globus sensation», кривошея и мышечный спазм;

2) **Отоларингологические** – ларингит, изредка ларингеальный круп, язвы, гранулемы и полипы голосовых складок, стенозирование гортани ниже голосовой щели, средний отит, оталгии и ринит;

3) **Бронхолегочные** – хронический рецидивирующий бронхит, развитие бронхоэктазов, аспирационная пневмония, абсцессы легкого, идиопатический легочный фиброз, кровохарканье, ателектаз легкого или его долей, пароксизмальное ночное апноэ и приступы пароксизмального кашля, а также бронхиальная астма; респираторные расстройства у детей связаны с рефлюксом содержимого в дыхательные пути;

4) **Боль в грудной клетке** – частое осложнение ГЭРБ, требующее адекватной терапии на основе проведения тщательного дифференциального диагноза с синдромом кардиальной боли;

5) **Другие экстрапищеводные проявления** – халитоз (неприятный запах изо рта), гастропарез, икота, боль в спине, имитирующая заболевание позвоночника, гипохромная анемия.

Серьезные осложнения могут развиваться у больных ГЭРБ и со стороны самого пищевода (пищеводные кровотечения, пептические стриктуры, замещение многослойного плоского эпителия цилиндрическим желудочным или кишечным эпителием (пищевод Баррета), повышающее риск развития аденокарциномы пищевода в 30–125 раз).

2.4.3. Запоры

Запоры (*obstipatio*) – одна из наиболее распространенных патологий ЖКТ не только у взрослых, но и у детей.

У детей школьного возраста запором считают отсутствие стула в течение суток, самостоятельный стул «кашицей», но после отсутствия дефекации до трех суток опорожнение кишечника один или несколько раз в сутки, сопровождающееся сильным натуживанием ребенка, беспокойством, плачем («овечий» кал, часто с прожилками крови). Масса стула при запоре менее 35 г/сут.

Существует определенная группа детей (3–10%), у которых опорожнение кишечника калом нормальной консистенции осуществляется не более одного раза за двое-трое суток при отсутствии неприятных субъективных ощущений. Эти особенности обычно устанавливаются не раньше чем к 7–10 годам и имеют наследственный характер.

Выделяют *первичные, вторичные и идиопатические* запоры. Первичные могут быть обусловлены органическими причинами *врожденного* или *приобретенного характера*. К врожденным относят пороки развития толстой кишки (мегагектум, мегадолихосигма, аноректальные атрезии и стенозы, аномалии развития интрамуральной нервной системы толстой кишки – болезнь Гиршпрунга). Причинами приобретенных запоров могут быть трещины, полипы, опухоли, геморрой, спаечная болезнь. К идиопатическим относят инертность ободочной кишки, когда нарушается пропульсация, и инертность прямой кишки с нарушением опорожнения.

Однако наиболее часто запоры имеют вторичное происхождение. Одной из частых причин запоров является нерациональное питание (алиментарный запор). Ограничение растительной клетчатки, употребление рафинированных продуктов, обезвоживание приводят к значительному усилению кишечного транзита и уменьшению массы фекалий (такие запоры обычны зимой). Неправильная диета может отягощаться наследственной склонностью к запорам. Употребление таких продуктов, как шоколад, икра, мучное, рис, творог, крепкий кофе, чай, гранаты, груши и айва, может способствовать появлению запоров. Причиной запоров может стать нарушение соотношения нормальной кишечной флоры у ребенка.

Нейрогенные запоры возникают на фоне расстройства нервной регуляции функции толстого кишечника. У детей старшего возраста первые симптомы такого запора могут быть связаны с неблагоприятным психологическим климатом в школе, семье, страхом, конфликтами, стеснительностью или неудовлетворительными санитарными условиями в общественных туалетах. Преобладание у детей отрицательных эмоций сопровождается невротическими симптомами, а длительная задержка кала приводит к потере чувствительности к заполнению толстой кишки. Вследствие подавления позывов на дефекацию, психического перенапряжения, недостатка гигиенических навыков, пролонгированного акта дефекации формируются так называемые привычные запоры. При нейрогенных запорах первичная дискинезия кишки может наблюдаться на фоне резидуально-органического изменения в ЦНС (дискинетический вариант). В случае преобладания тонуса симпатического отдела ВНС ослабляются сокращение толстой кишки и секреция, а тонус дистальных отделов кишечника повышается, что приводит к замедлению кишечного транзита. При усилении парасимпатической иннервации, напротив, усиливается моторная и секреторная активность кишки.

Вторичная дискинезия присоединяется (рефлекторный вариант) к различным заболеваниям, в том числе и органов пищеварения.

Запоры часто сопровождают органические поражения ЦНС (невриты, миопатии, миелиты, опухоли, ДЦП).

Важными факторами для развития запоров у детей являются мышечная гипотония и гиподинамия. Причиной упорных запоров может стать ослабление мускулатуры передней брюшной стенки, диафрагмы и тазового дна при длительном постельном режиме, грыжах, расхождении мышц передней брюшной стенки.

При гипотонических или атонических запорах задержка дефекации – 5–7 дней, каловые массы обильные, оформленные. Нередко начальная порция очень плотная, большего, чем в норме, диаметра; конечная – полуоформленная. Дефекация осуществляется с большим трудом, очень болезненна. Вследствие надрывов слизистой оболочки заднего прохода на поверхности каловых масс может появляться алая кровь.

Из лекарственных препаратов расстройство моторной функции кишечника вызывают анестетики и миорелаксанты, снижающие тонус кишечной стенки; противосудорожные (дифенин) препараты и холинолитики (атропин); диуретики (фуросемид); психотропные средства (транквилизаторы, антидепрессанты); антибиотики и сульфаниламиды; антациды (алмагель и маалокс).

Запоры часто становятся симптомом эндокринных заболеваний (гипотиреоз, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность, феохромоцитома), которые сопровождаются нарушением моторики кишечника вследствие прямого влияния на функцию и сопутствующими метаболическими сдвигами.

Некоторые острые кишечные инфекции (болезнь Шагаса, дизентерия и др.) могут стать причиной *гипоганглиоза* – недоразвития или гибели симпатических ганглиев толстой кишки в подслизистом слое, что проявляется снижением чувствительности рецепторного аппарата кишки, нарушением позыва на дефекацию, задержкой каловых масс, прогрессирующим, упорным запором.

Различают *острые* и *хронические* запоры. При остром запоре задержка стула развивается внезапно в течение нескольких суток. Если при такой клинической картине не отходят газы, то с большой вероятностью можно думать о развитии *непроходимости кишечника*. О хронических запорах можно говорить, если симптомы нарушения акта дефекации отмечают постоянно на протяжении трех месяцев и более.

Причины запоров у детей весьма разнообразны и в каждом конкретном случае требуется индивидуальный подход к больному.

Классификация запоров

I. По этиологическим и патогенетическим признакам:

1) *первичный запор*:

- а) врожденный,
- б) приобретенный;

2) *вторичный запор*:

- а) алиментарный,
- б) нейрогенный:
 - привычный (запор вследствие подавления позывов на дефекацию),
 - дискинетический,
 - рефлексорный,
 - запор вследствие органических заболеваний ЦНС;

3) *гиподинамический запор*;

4) запор *при нарушениях водно-электролитного обмена*;

- 5) *медикаментозный и токсический*;
 - 6) *эндокринный запор*;
 - 7) *вследствие воспалительных заболеваний кишечника*.
- II. По длительности (течению): *острый, хронический*.
- III. По топографии: *кологенный, проктогенный, смешанный*.
- IV. По характеру двигательных нарушений кишечника:
- 1) с преобладанием гипомоторики (гипокинетический),
 - 2) с преобладанием гипермоторики (гиперкинетический).
- V. По стадии течения:
- 1) *компенсированный*,
 - 2) *субкомпенсированный*,
 - 3) *декомпенсированный*.

На первом этапе проводится тщательный сбор и изучение анамнеза. Оцениваются данные осмотра, в том числе области ануса и пальцевого исследования прямой кишки. Проводят рентгенологическое исследование кишечника, которое позволяет определить состояние толстой кишки.

На второй этап исследования переходят по показаниям и проводят эндоскопию (ректороманоскопию, колоноскопию). Наиболее объективным методом диагностики состояния слизистой оболочки является гистологическое исследование, позволяющее выявить наличие острых и хронических воспалительных заболеваний толстой кишки, стадию болезни, назначить эффективное лечение.

Примечание. При подозрении на болезнь Гиршпрунга гистологический метод дополняется гистохимическим исследованием с целью выявления активности холинэстеразы. При функциональном мегаколоне, в отличие от болезни Гиршпрунга, реакция отрицательная.

Последний этап включает специальные методы исследования, выявляющие моторно-эвакуаторную функцию толстой кишки, состояние запирающего канала, функцию других отделов ЖКТ (проктография, проктодефекография, видеодинамическая колонопроктодефекография, манометрические и электромиографические методы исследования).

2.4.4. Дисбактериоз кишечника

Микрофлора пищевода и желудка у здоровых детей не бывает постоянной, поскольку тесным образом связана с видом принимаемой пищи. Пищевод вообще не имеет стабильной микрофлоры, а присутствующие в нем бактерии представляют микробный мир полости рта. Микробный спектр желудка беден. Высокобактерицидный желудочный сок остается практически стерильным, так как микроорганизмы, попадающие в желудок вместе с пищевым комком, погибают в течение 30 мин.

Микрофлора тонкой кишки достаточно проста и немногочисленна: доминируют стрептококки и лактобациллы, а важнейшей бактериологической характеристикой этих биотипов является полное отсутствие анаэробных бактерий и многочисленных представителей семейства энтеробактерий. Микроорганизмы локализуются преимущественно пристеночно.

По мере продвижения к толстой кишке состав микрофлоры существенно меняется: возрастает общее число бактерий, внутрипросветная микрофлора превалирует над пристеночной. Важная экологическая особенность данного

биотопа – приблизительно равное количество аэробных и анаэробных бактерий (энтерококки, кишечная палочка, бактероиды, вейонеллы, бифидобактерии).

Тонкую и толстую кишку разделяет баугиниева заслонка, которая, открываясь и закрываясь наподобие привратника, пропускает содержимое кишечника только в одном направлении и удерживает обсемененность кишечной трубки в количествах, необходимых здоровому организму.

К факторам, способствующим избыточному росту микрофлоры тонкой кишки, относят повреждение баугиниевой заслонки, наличие свища между толстой и тонкой кишкой, хирургические операции на кишечнике, применение ингибиторов протонной помпы или блокаторов H₂-рецепторов гистамина в высоких дозах и длительно, атрофический гастрит, дивертикулиты тонкой кишки, кишечную непроходимость, нарушения моторики.

Высокой степенью микробной обсемененности отличается толстая кишка. В основном это бифидобактерии и бактероиды (90%). Остальные 10% составляют кишечная палочка, лактобактерии, энтеробактерии, стрептококки и спороносные анаэробы.

Плотность бактерий в различных отделах ЖКТ составляет:

- желудок – менее 1000 в мл;
- тощая кишка – менее 10 000 в мл;
- подвздошная кишка – менее 100 000 в мл;
- ободочная кишка – менее 1 триллиона в мл.

Под *дисбиозом* в настоящее время понимают микробиологический дисбаланс в организме, который со временем проявляет себя местными, а затем и общими нарушениями, отягощая течение различных заболеваний. Дисбиоз всегда вторичен и не имеет специфических клинических эквивалентов.

Дисбактериоз кишечника – это микробиологическое изменение состава и количественного соотношения в микробиоценозе ЖКТ.

К основным причинам развития дисбактериоза у детей могут быть отнесены:

- 1) нерациональное применение антибиотиков, особенно широкого спектра действия;
- 2) острые и хронические желудочно-кишечные заболевания инфекционной и неинфекционной природы;
- 3) лечение иммунодепрессантами, цитостатиками, лучевая терапия;
- 4) несанированные очаги хронической инфекции и частые интеркуррентные заболевания;
- 5) экологическое неблагополучие (промышленные яды, тяжелые металлы, пестициды, радиация).

По преобладанию выделенных условно патогенных бактерий различают дисбактериоз стафилококковый, протейный, кандидозный, ассоциированный и др.

У детей старшего возраста могут отмечаться упорные запоры, неустойчивый стул, кишечные колики, отрыжка, гипер- и гипомоторные дискинезии кишок. Может развиваться интолерантность ко многим пищевым ингредиентам.

там и токсико-дистрофическое состояние. В патологический процесс вовлекается гепатобилиарная система и поджелудочная железа, возникает дефицит ферментов и желчных кислот. Все это усугубляет мальабсорбцию и замыкает порочный круг обменных процессов в организме. Накапливаются макромолекулы не полностью переваренной пищи, которые становятся аллергенами и вызывают дермоинтестинальный синдром (вариант аллергодерматоза). Снижается аппетит. При длительно и стойко рецидивирующем кишечном дисбактериозе развиваются интоксикационный и астено-невротический синдромы.

Нарушения микрофлоры кишечника, иногда выраженные, не обязательно сопровождаются клиническими симптомами.

По степени компенсации различают три степени дисбактериоза кишечника.

1. *Компенсированный*. При нарушениях микрофлоры кишечника ребенок остается «практически здоровым», нормально развивается, масса тела прибавляется, стул нормальный, аппетит хороший. Для отличия дисбиотических реакций от истинного дисбактериоза проводятся 2–3-кратные исследования испражнений с интервалом не менее 14 дней. В первом случае сдвиги в составе микрофлоры толстой кишки непродолжительны (5–10 дней) и исчезают без каких-либо специальных терапевтических мероприятий.

2. *Субкомпенсированный*. Клинические симптомы выражены умеренно, ребенок вялый, плохо ест, недостаточно увеличивается масса тела, появляются кишечные расстройства. При этом общее состояние остается удовлетворительным.

3. *Декомпенсированный*. Состояние тяжелое, выражена интоксикация, может быть рвота, частый жидкий стул, плохой аппетит, падение массы тела, симптомы полигиповитаминоза. Нарушаются защитные механизмы, легко возникает острая эндогенная или экзогенная кишечная инфекция, вызванная условно патогенными микроорганизмами, устойчивыми к антибиотикам (стафилококк, протей, грибы рода *Candida*, клебсиеллы и др.). В этой ситуации эти микроорганизмы, приобретая факторы агрессии, могут вызвать тяжелые энтероколиты, сопровождающиеся бактериемией и септическим состоянием. При декомпенсированном дисбактериозе грани между дисбиозом и кишечной инфекцией стираются.

Диагностика дисбактериоза кишечника у детей основана, прежде всего, на результатах бактериологического исследования микрофлоры испражнений и сравнения их с принятой нормой (табл. 6.4.).

В последние годы большое внимание уделяется патологическим состояниям, сопровождающимся *энтеральным синдромом* (синдром контаминации тонкой кишки), при котором возникает чрезмерное заселение микробами верхних отделов тонкой кишки. Патологические процессы в гастродуоденальной зоне (в частности, хронический дуоденит) вызывают нарушения биоценоза верхних отделов ЖКТ. Распространенность процесса на дистальные отделы в этих случаях наиболее вероятно возникает нисходящим путем, что следует учитывать при коррекции дисбактериоза.

Таблица 6.4

Основные показатели микробиологического исследования испражнений у здоровых детей

Микрофлора	Норма (в 1 г фекалий)
Патогенные энтеробактерии	0
Общее количество кишечных палочек (полноценных)	10 ⁶ –10 ⁷
Лактозонегативные кишечные палочки	0
Гемолизирующие кишечные палочки	0
Условнопатогенные энтеробактерии	< 10 ²
Энтерококки	10 ⁵ –10 ⁶
Стрептококки	0–10 ³
Стафилококк золотистый	0
Лактобациллы	10 ⁶
Бифидобактерии	10 ⁸
Грибы рода <i>Candida</i> и дрожжеподобные грибы	10 ³
Споровые анаэробы	10 ³

Согласно современным представлениям, в экстремальных условиях дисбиотические сдвиги носят односторонний и однонаправленный характер, заключающийся в дефиците бифидофлоры на фоне снижения числа лактобацилл или нарушения соотношения между бифидобактериями и кишечными палочками, то есть отсутствия свойственного эубиозу преобладания бифидофлоры. Вслед за снижением количества бифидобактерий и лактобацилл, вплоть до их полной редукции, отмечается нарастание количества условно патогенных энтеробактерий и клостридий¹.

2.4.5. Дисфункции билиарного тракта

Из-за тесной анатомической и функциональной близости пищеварительных органов и особенностей реактивности растущего организма у детей с заболеваниями ЖКТ наблюдают, как правило, вовлечение в патологический процесс и желчевыводящих путей.

На сегодняшний день **классификация функциональных расстройств** билиарного тракта выглядит следующим образом:

- первичные дискинезии, обуславливающие нарушение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий;
- дисфункции желчного пузыря;
- дисфункции сфинктера Одди;
- вторичные дискинезии билиарного тракта, сочетающиеся с органическими изменениями желчного пузыря и сфинктера Одди.

¹ По данным Г.А. Макаровой с соавт. (2003), обследовавшей спортсменов высокой и высшей квалификации, специализирующихся в гребле на байдарках и каноэ, у 83,3% спортсменов были выявлены различные варианты нарушений микрофлоры кишечника, что убедительно подтверждает значимость напряженных физических и психоэмоциональных нагрузок в комплексе факторов, которые могут явиться причиной достаточно выраженных дисбиотических сдвигов.

В отечественной практике данное состояние описывают термином «*дискинезия желчевыводящих путей*».

Различают *гипертоническую* (тонус сфинктеров желчевыводящих протоков повышен) и *гипотоническую* (тонус и двигательная активность желчных путей снижены) дискинезии.

При преобладании активности симпатического отдела ВНС выявляют гипотонические дискинезии (80%), при парасимпатикотонии – гипертонические.

При гипертонической дискинезии приступообразные, острые, но кратковременные боли локализуются в правом подреберье, эпигастрии. Чаще они связаны с психо-эмоциональным или физическим перенапряжением, приемом жирной, острой пищи. При гипотонической дискинезии боли тупые, ноющие, с чувством распираания в правом подреберье, чаще постоянные, сочетающиеся с тошнотой, снижением аппетита, отрыжкой. Температура тела у детей нормальная, при клиническом анализе крови отклонения от возрастных норм, как правило, отсутствуют.

У большинства больных отмечается астено-невротический синдром.

Наиболее важны для диагностики результаты осмотра – обнаружение болезненности при пальпации в области желчного пузыря (место пересечения правого края прямой мышцы живота с реберной дугой), что особенно четко выявляется при глубокой пальпации в момент вдоха. При нечетких данных следует ориентироваться на результаты осмотра в динамике. Обязательно исключение солярита, ОХИ, глистной инвазии и лямблиоза (не менее 5 дней подряд).

Диагностические критерии дисфункции желчного пузыря (Рим, 1999):

1. Повторяющиеся эпизоды умеренной или сильной боли¹ в эпигастрии или правом подреберье, длящиеся 30 мин и более по крайней мере в течение 12 мес.

Боль может сочетаться с одним или более признаков:

- а) тошнота, рвота;
- б) иррадиация в спину или правую лопатку;
- в) возникновение после приема пищи;
- г) возникновение в ночное время.

2. Нарушение функции желчного пузыря.

3. Отсутствие структурных изменений тканей органа, объясняющих перечисленные симптомы.

Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди (Рим, 1999):

1. Чередование выраженной, устойчивой боли в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота, длящейся 30 мин или более, с безболевыми периодами.

2. Повторение приступов на протяжении 12 мес.

3. Устойчивость боли, нарушающей трудовую деятельность или требующей консультации с врачом.

4. Отсутствие данных о структурных изменениях в органах, могущих объяснить эти признаки.

¹ Умеренная нарушает ежедневную деятельность пациента; тяжелая требует незамедлительной медицинской консультации или медикаментозного купирования.

С учетом различий в клинической картине, больных с дисфункцией сфинктера Одди разделяют на две категории: пациенты с *болью билиарного типа* (чаще) и *панкреатического* (реже).

Особенности болей билиарного типа:

- а) приступы болей в правом подреберье;
- б) изменение уровня печеночных ферментов (двукратное превышение нормального уровня аминотрансминазы и/или щелочной фосфатазы по крайней мере при двукратном исследовании);
- в) замедленное выведение контрастного вещества при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (> 45 мин);
- г) расширение общего желчного протока (> 12 мм).

Особенности болей панкреатического типа: эпигастральная боль, часто иррадиирующая в спину и сопровождающаяся значительным повышением содержания амилазы и липазы в сыворотке у детей (в этих случаях обычно ставят диагноз идиопатического рецидивирующего панкреатита).

Представление о дискинезии желчного пузыря как чисто функциональном расстройстве в настоящее время пересматривается. Не только при гипомоторных, но и при гипермоторных формах дискинезии обнаружены органические изменения на уровне гепатоцита, что является своего рода первичным фактором, способствующим нарушению деятельности не только внутри-, но и внепеченочных желчных путей, включая желчный пузырь. Эта патология представляет собой определенный тип холестаза. Однако в развитии дискинезии билиарной системы не исключается и роль дисрегуляции вегетативной регуляции.

Таким образом, две основные *причины* приводят к расстройству моторики желчевыводящих путей:

1. Изменение гепатоцита и, как следствие, дисхолия (изменение состава желчи).
2. Нарушения неврогенной регуляции мышечной стенки желчевыводящих протоков как центрального, так и периферического генеза.

Установлено также, что к дискинезиям желчевыводящих путей может привести *нарушение секреции энтеральных гормонов* (холецистокинин, мотилин и др.) при хронической патологии 12-перстной и тонкой кишок. Нарушение ритмики поступления желчи в кишечник уменьшает бактерицидные свойства верхних отделов ЖКТ, ведет к дискинезиям и дисбактериозам кишечника. Длительно текущая дискинезия вызывает застой и инфицирование желчи. Обратный заброс желчи в желчный пузырь (рефлюкс) приводит к холециститу.

Заболевания желчевыводящих путей у спортсменов, как правило, развиваются исподволь и часто протекают бессимптомно. Более $\frac{2}{3}$ пациентов не отмечают диспептических явлений и болей в правом подреберье. Жалобы чаще носят кардиальный (боль в области сердца, нарушения ритма сердца), неврологический характер, может длительно сохраняться субфебрилитет, иногда возникает боль в различных суставах.

Появление подобных симптомов на фоне значительных нагрузок и обнаружение объективных нарушений со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем

создают впечатление перетренированности. Только при углубленном обследовании удастся диагностировать дисфункцию желчевыводящих путей.

Эта группа заболеваний, как и все болезни ЖКТ, чаще возникает у представителей видов спорта с преобладанием нагрузок на выносливость (лыжники, легкоатлеты, конькобежцы).

2.4.6. Воспалительные заболевания билиарного тракта

Результаты морфологического исследования оперативно удаленных у детей по поводу холелитиаза желчных пузырей убедительно свидетельствуют о вероятности развития у них *вялотекущего хронического воспалительного процесса в желчном пузыре (холецистита) с исходом в дистрофию и склероз.*

У детей дошкольного возраста заболевание часто протекает под маской дисфункциональных расстройств билиарного тракта, у школьников – гастродуоденита.

Различные варианты атипичного течения холецистита у детей встречаются в 25–75% случаев.

Одна из «масок» хронического бескалькулезного и калькулезного холецистита – диспепсия, когда при отсутствии типичного болевого синдрома детей беспокоят тяжесть и распирающие ощущения в верхних отделах живота, отрыжка, тошнота, вздутие, иногда горечь и металлический привкус во рту. Характерны общая слабость, быстрая утомляемость. Заподозрить воспалительное заболевание желчных путей позволяют субфебрилитет, положительные физикальные симптомы холецистита, наличие реактивного гепатита, характерные изменения в крови. Подтвердить диагноз хронического бескалькулезного и хронического калькулезного холецистита позволяют результаты дуоденального зондирования и УЗИ.

Другая «маска» рассматриваемой патологии – кардиальный синдром.

При *холецисто-кардиальном синдроме* нередко фиксируются нарушения ритма (экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада I ст.), диффузные изменения миокарда на ЭКГ в связи с метаболическими изменениями, инфекционно-токсическим влиянием на миокард. Частыми проявлениями синдрома становятся сочетания кардиалгии и кратковременных нарушений сердечного ритма; кардиалгии и преходящей атриовентрикулярной блокады I степени; изредка возникают нарушения сократительной функции миокарда и нарушения сердечного ритма.

При наличии субфебрилитета, потливости, болей в суставах возможен ошибочный предварительный диагноз ревмокардита. Сочетание кардиальных жалоб с астено-невротическим синдромом, лабильностью пульса и АД приводит к постановке диагноза вегетососудистой дистонии (для хронического бескалькулезного и хронического калькулезного холецистита вообще достаточно характерен синдром вегетативной дисфункции с преобладанием тонуса парасимпатического отдела ВНС).

Провокация внутрипузырной гипертензии вызывает возникновение или усугубление синусовой брадикардии, миграции водителя ритма, СА-блокады II степени I типа, АВ-блокады I–III степени, АВ-диссоциации, экстрасисто-

лии. Выявление этих патологических признаков позволяет констатировать патогенетическую связь между процессами в обеих системах и говорить о холецисто-кардиальном синдроме.

Гипомоторная дискинезия (атония) желчного пузыря является висцеральным «вагусным триггером» для сердечной патологии. Детям с нарушениями ритма сердца показано проведение пробы с компрессией желчного пузыря для выявления роли патологии билиарной системы в аритмогенезе. Выявление холецисто-кардиального синдрома позволяет сделать акцент в лечении аритмий на активной и длительной терапии патологии желчевыводительной системы.

Астено-невротический синдром – неотъемлемая составляющая клиники холецистита («желчный характер»). Дети склонны к ипохондрии, тревоге, мнительности. Эти симптомы часто «затмевают» малоинтенсивный болевой синдром в правом подреберье. Вегетативная дисфункция может провоцировать развитие мигрени. Возможны атипичные боли по типу соляного синдрома (жгучие боли под мечевидным отростком с иррадиацией в спину и грудную клетку без связи с приемом пищи).

«Тиреотоксическая маска» хронического бескалькулезного и хронического калькулезного холецистита складывается из раздражительности, сердцебиения, бессонницы, тремора пальцев, потливости, блеска глаз. Диагноз эндокринной патологии может быть отвергнут после УЗИ щитовидной железы и исследования уровня содержания ее гормонов в крови.

«Фтизиатрическая маска» заключается в комбинации субфебрилитета, быстрой утомляемости и потливости.

Все чаще в клинике встречаются «аллергическую маску», когда при отсутствии гастроэнтерологических жалоб возникают хроническая рецидивирующая крапивница, отек Квинке (особенно часто такие проявления бывают при лямблиозном поражении желчевыводящих путей).

Дополнительно выделяют синдромы:

- 1) интоксикационный,
- 2) предменструального напряжения,
- 3) астенический,
- 4) правоподреберный болевой,
- 5) синдром локальной болезненности.

Хронический холангит в диагностическом отношении представляет еще большую клиническую проблему, чем холецистит. Его клинические проявления неспецифичны. Возможны признаки интоксикации, субфебрилитет, изменения крови. Диагноз подтверждает наличие холестаза, характеризующегося кожным зудом, желтушностью кожных покровов и повышением в крови экскреторных энзимов, конъюгированного билирубина.

К обменно-воспалительным заболеваниям билиарного тракта относят **желчнокаменную болезнь (ЖКБ) и холестероз желчного пузыря**.

Обнаружение с помощью ультрасонографии осадка в желчном пузыре должно привлекать особое внимание. Билиарный осадок может быть бессимптомным, но у некоторых детей отмечаются боли в животе и диспептические

расстройства. Это связано с тем, что, проходя по протоковой системе, он раздражает богатую болевыми рецепторами слизистую желчных протоков, особенно сфинктера. Динамические наблюдения за детьми с данной патологией свидетельствуют о возможности формирования конкрементов у каждого пятого ребенка.

У детей, как и у взрослых, желчные камни могут быть обнаружены случайно, в частности при эхографическом исследовании органов брюшной полости. При большом по размеру конкременте, находящемся в безболевой зоне или на дне желчного пузыря, жалобы отсутствуют или имеющиеся симптомы интерпретируются неправильно.

Процесс может перейти в ярко выраженный – желчную колику и развитие механической желтухи.

Холестероз желчного пузыря представляет собой заболевание, при котором эфиры холестерина и другие липиды откладываются в эндотелиальных клетках слизистой оболочки пузыря. Пропитанная желчью, она имеет красноватый цвет с мелкими желтыми вкраплениями и напоминает поверхность спелой клубники. В случае значительного накопления липидов в слизистой оболочке в полость пузыря выступают образования, напоминающие полипы. Их и трактуют как полипы при ультрасонографии. Однако при гистологическом исследовании структура полипа не подтверждается. Этиология и патогенез холестероза не установлены. Существует предположение, что процесс обусловлен избыточным содержанием холестерина в желчи, нарушением активности макрофагов подслизистого слоя с одновременным повышением синтеза липидов в слизистой оболочке желчного пузыря.

Холестероз может протекать по типу синдрома «правого подреберья», когда у ребенка длительное время наблюдают неуточненного происхождения боли в верхней половине живота, дискомфорт, метеоризм.

Паразитарные поражения билиарного тракта у детей всегда вероятны в эндемичных зонах, но также встречаются в регионах, где частота распространения гельминтозов и простейших не столь высока. Наиболее часто заболевания билиарного тракта отмечают при аскаридозе (класс нематод), описторхозе, фасциолезе, клонорхозе (класс трематод). Хорошо известны поражения билиарного тракта при лямблиозе. Патогенез паразитарных поражений билиарного тракта окончательно не изучен. Значение придают механическому фактору, так как заполнение аскарид в желчные и панкреатические протоки обуславливает развитие механической желтухи, а также острого панкреатита и клинической картины «острого живота». В острой стадии описторхоза, клонорхоза и фасциолеза гельминты попадают в общий желчный проток, а далее во внутрипеченочные протоки, повреждая их ткани в процессе миграции. Сдавнение желчных протоков возможно альвеококковыми узлами и эхонококковыми пузырями.

Примечание. *Лямблиоз* распространен повсеместно, причем зараженность детей лямблиями, особенно в раннем и школьном возрасте, в несколько раз превышает соответствующие показатели у взрослых. Лямблии считают причиной более 20% острых кишечных заболеваний.

В организм ребенка возбудители попадают через рот. Основным каналом передачи лямблиоза является вода. На протяжении многих лет наличие лямблий может протекать бессимптомно.

Клинические проявления:

- поражения ЖКТ и нарушение питания,
- интоксикации (в том числе поражение центральной и вегетативной нервной системы),
- аллергии (поражение кожи и респираторных органов).

Интоксикация при лямблиозе может проявляться гепатолиенальным синдромом, увеличением периферических лимфатических узлов, миндалин и аденоидов, неврологическими симптомами (скрип зубами – бруксизм, тики, быстрая утомляемость, снижение работоспособности и эмоционального тонуса).

Аллергические проявления на коже, а также со стороны респираторного, желудочно-кишечного тракта и крови могут проявляться при любой форме лямблиоза вне зависимости от тяжести и остроты процесса.

Дети худеют, становятся бледными, быстро устают. Дуоденит влечет за собой нарушение оттока желчи и изменение функции поджелудочной железы. В определенной мере способствуют развитию инфекции дискинезии желчевыводящих путей и перегибы желчного пузыря, которые затрудняют нормальное поступление желчи в 12-перстную кишку.

В периферической крови – анемия и стойкая эозинофилия. Анализы кала на дисбактериоз, как правило, показывают на кандидоз, который является, может быть, одним из косвенных признаков лямблиоза.

2.4.7. Холелитиаз

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) в детском возрасте уже не казуистика. Ее принято относить к наследственно детерминированной патологии печени и желчных путей, в основе которой лежит нарушение процессов желчеобразования и желчевыделения, сопровождающееся хроническим воспалением с прогрессирующим течением, закономерным исходом которого является склероз и дистрофия желчного пузыря.

В *формировании холелитиаза* играют роль три основных фактора: дисхолия печеночного генеза, холестаза и воспалительные изменения в желчном пузыре. Вследствие генетического или приобретенного дефекта синтеза холестерина, желчных кислот или фосфолипидов продуцируется литогенная желчь, в которой нарушено соотношение между вышеперечисленными компонентами. Застой желчи, связанный с гипокинезией желчного пузыря, усиливает всасывание жидкости и водорастворимых эмульгированных жирных кислот, в результате чего концентрация холестерина и билирубина в желчи повышается, а желчных кислот – снижается (холецистогенная дисхолия). При воспалении концентрация желчных кислот в желчи снижается вследствие их всасывания. Кроме того, воспаленная слизистая оболочка выделяет экссудат, содержащий большое количество белка и кальция, которые являются основой для отложения солей. При наличии факторов риска, важнейшими из которых считаются неправильное питание, гиподинамия, нейровегетативные дисфункции, токсическое воздействие, дисбактериоз кишечника, аномалии развития или положения желчного пузыря, включается пусковой механизм холелитиаза – секреция в печени литогенной желчи.

Важную роль в литогенезе играют также нарушения энтерогепатической циркуляции и качественного пула желчных кислот. Образованию кристаллов холестерина предшествует гиперсекреция муцина слизистой оболочкой желчного пузыря, так как литогенез происходит в муциновом геле, который удерживает кристаллы холестерина в желчном пузыре. Существенная роль в кристаллизации холестерина отводится состоянию слизистой оболочки желчного пузыря, его моторно-эвакуаторной функции, однако самое важное – накопление кристаллов в муциновом геле.

У детей чаще выявляются билирубиновые камни, и только в пубертатном возрасте начинает преобладать холестериновый литиаз (табл. 6.5).

При этом следует иметь в виду, что разделение на холестериновые и билирубиновые камни у детей условно – чаще встречаются смешанные.

В генезе камнеобразования у детей ведущую роль играют три фактора: наследование специфических антигенов по системе HLA (B12 и B18), наличие аномалий развития желчных путей и асептического воспалительного процесса в стенке желчного пузыря. Все эти факторы взаимообусловлены и сопровождаются нарушением ПОЛ, накоплением свободных радикалов кислорода, обуславливающих каскад патофизиологических процессов и биохимических нарушений, закономерным исходом которых является не только образование желчных камней, но и прогрессивное, непрерывно рецидивирующее воспаление стенки желчного пузыря. Процесс становится необратимым.

Именно этими причинами обусловлена низкая эффективность растворения желчных камней в детском возрасте.

Желчнокаменная болезнь в детском возрасте развивается задолго до образования конкрементов, чему предшествуют достаточно длительные изменения биохимического состава желчи, которые принято именовать физико-химической стадией холелитиаза. Именно своевременное выявление и коррекция начальных физико-химических изменений являются основной задачей педиатрической гастроэнтерологии. В *физико-химической стадии* специфические для желчнокаменной болезни симптомы отсутствуют, и клиника определяется наличием дискинезии (чаще) или воспаления (реже).

Дискинезия в физико-химической стадии холелитиаза протекает по типу гипокинетической и характеризуется постоянной, неинтенсивной, ноющего характера болью, иногда чувством тяжести, распирающего в правом подреберье. Под влиянием неблагоприятных факторов болевой синдром может усиливаться, однако приступы, напоминающие по интенсивности желчную колику,

Таблица 6.5

**Частота выявляемости билирубиновых
и холестериновых камней в детском возрасте**

Возраст, лет	Конкременты	
	Билирубиновые	Холестериновые
8–12	2/3	1/3
13–15	1/3	2/3

бывают редко. На фоне постоянной неинтенсивной боли в животе обычно отмечают диспептические явления: тошноту, горечь во рту, снижение аппетита. При пальпации живота определяют болезненность в пузырной точке, степень выраженности которой зависит от периода заболевания. У части больных пальпируется увеличенная в размерах, мягко-эластической консистенции, подвижная, безболезненная (застойная) печень, причем размеры ее уменьшаются или нормализуются после дуоденального зондирования или применения холекинетиических препаратов.

При развитии на фоне дискинетических изменений воспалительного процесса заболевание приобретает упорно рецидивирующее течение. В период обострения ведущий клинический синдром – болевой, характер которого определяется типом дискинезии. При гиперкинетической дискинезии боль кратковременная, интенсивная, приступообразного характера, локализуется в правом подреберье, нередко с иррадиацией под правую лопатку. При гипокинетической дискинезии болевой синдром характеризуется большим постоянством: отмечается ноющая, тупая, распирающая боль в правом подреберье, лишь периодически (при погрешностях в диете, физической нагрузке, стрессе) усиливающаяся. Диспептические явления обычно сопутствуют болевым. Всегда выражены признаки астено-вегетативного синдрома. Иногда отмечают субфебрильную температуру тела.

При осмотре больного обращают на себя внимание бледность кожи, обложенность языка, иногда неприятный запах изо рта. При пальпации живота определяют болезненность, максимально выраженную в правом подреберье. Желчный пузырь у здоровых детей не прощупывается, поскольку выступает из-под края печени незначительно; он становится доступным пальпации лишь при увеличении размеров и прощупывается в виде грушевидного образования различной плотности, подвижного и смещаемого при пальпации в горизонтальном положении. Могут быть положительными симптомы, характерные для хронического холецистохолангита: Кера – Образцова, Харитонова – Лепене, Захарьина, Ортнера – Грекова, Мюсси – Георгиевского, Мерфи. Чем старше ребенок, тем закономернее определяют болевые симптомы, связанные с наличием рефлексогенных зон: симптомы Оппенгеймера, Свирского, рефлексогенные зоны Захарьина–Геда. Характерным симптомом хронического холецистита являются увеличение (на 1,5–4 см), уплотнение и чувствительность печени. Эти признаки и наличие явлений хронической интоксикации служат основными клиническими симптомами, позволяющими дифференцировать воспалительные и дискинетические расстройства.

Одно из традиционных исследований при холелитиазе – *микроскопия желчи в прямом свете*. Она позволяет распознать дискринию – нарушение секреторной и всасывательной функций желчного пузыря. Признаками дискринии являются осадочные элементы в виде кристаллов моногидрата холестерина и аморфных глыбок билирубината кальция, а также хлопья слизи. Подобные изменения свойственны физико-химической стадии желчнокаменной болезни.

При холелитиазе имеется тенденция к снижению уровня фосфолипидов, суммы желчных кислот и к увеличению содержания холестерина. Однако важ-

ны не столько абсолютные значения, сколько относительные, определяемые с помощью различных литогенных индексов. Наиболее информативны индексы, несущие информацию сразу о трех компонентах липидного комплекса (литогенные индексы Исакссона, Метцегера, триангулярная система координат Эдмирленда – Смолла, коллоидно-осмотический показатель Рубенса и др.). Индекс литогенности при желчнокаменной болезни превышает единицу. Особое значение для диагностики литогенных свойств желчи имеют биофизические методы исследования: *микроскопия желчи в поляризованном свете* и *инфракрасная спектроскопия*. Высокоинформативны биофизические методы исследования в диагностике физико-химической стадии холелитиаза, а простота исследования делает его доступным практически в любом лечебном учреждении.

Менее информативна *эхосонографическая диагностика* физико-химической стадии холелитиаза, однако в последние годы появилась возможность наблюдать ранние стадии инициации желчных камней у детей при помощи эхографов с высокой разрешающей способностью.

Выявленные на основании микроскопического, биохимического, биофизического и эхосонографического исследований изменения, особенно если они обнаружены одновременно несколькими методами и носят стойкий характер, являются основанием для диагностики на фоне гипокинетической дискинезии желчного пузыря или хронического холецистита физико-химической стадии холелитиаза.

2.4.8. Хронический панкреатит. Панкреатопатии

Хронический панкреатит – это прогрессирующее воспалительное заболевание, характеризующееся очаговыми или диффузными деструктивными и дегенеративными изменениями ацинарной ткани и протоковой системы с развитием различной функциональной недостаточности органа.

Морфологические изменения ткани поджелудочной железы носят стойкий характер, сохраняются и прогрессируют даже после прекращения воздействия этиологических факторов, приводя к экзокринной и эндокринной недостаточности. Морфологическим субстратом хронического панкреатита являются отек, воспаление и очаговые некрозы поджелудочной железы, нарушающие отток панкреатического сока, способствующие внутрипротоковой гипертонии, прогрессированию некроза ацинарной ткани с последующими атрофией ацинусов, интралобулярным и перилобулярным фиброзом органа. В начальной стадии патологический процесс может носить ограниченный характер и локализоваться в каком-либо одном отделе поджелудочной железы, по мере развития заболевания диффузно поражается вся железа.

Хронический панкреатит у детей чаще *вторичен* и развивается на фоне заболеваний органов пищеварения, прежде всего 12-перстной кишки и желчевыводящих путей. Значительно реже встречаются *первичный* хронический панкреатит, но именно эта форма протекает наиболее тяжело и имеет выраженную клиническую симптоматику.

Этиологические факторы хронического панкреатита многочисленны, обычно на организм ребенка действует не один, а комплекс факторов, обусловли-

вающих развитие заболевания на фоне измененной реактивности организма. Значительно большее влияние в детском возрасте имеет травматическое повреждение поджелудочной железы с сотрясением органа, разрушением определенного количества ацинусов и высвобождением биологически активных веществ. Причиной повышения давления в протоках поджелудочной железы может стать их аномалия или обтурация камнем, что приводит к нарушению пассажа панкреатического сока с развитием воспалительных изменений и гиперферментемии. Прямое повреждающее действие на ткань поджелудочной железы оказывают инфекционные агенты, в частности велика роль вируса эпидемического паротита; не исключают и участие иерсиний, а также влияние других бактериальных инфекций. Важное значение в развитии хронического панкреатита имеет активация ферментов панкреатического сока вследствие регургитации в протоки содержимого 12-перстной кишки, в том числе желчи. К развитию заболевания может привести длительный прием лекарственных средств, прежде всего антибиотиков тетрациклинового ряда, сульфаниламидов, диуретиков, сульфасалазина, 6-меркаптопурина. Возможно возникновение наследственного панкреатита с аутосомно-доминантным типом наследования и неполной пенетрантностью патологического гена. Эта патология проявляется обычно у детей в возрасте 10–12 лет. Заболевание может носить также аутоиммунный характер с образованием аутоантител к ткани поврежденного органа. У ряда больных установить причину хронического панкреатита не удается (идиопатическая форма заболевания).

Патогенетические механизмы хронического панкреатита чрезвычайно сложны и во многом остаются неясными.

Хронический панкреатит обычно развивается постепенно и характеризуется наличием *латентной (субклинической) стадии*, во время которой отмечают ухудшение самочувствия, аппетита, неинтенсивную боль в животе, признаки микроциркуляторных расстройств: акроцианоз, экхимозы, иногда геморрагическую сыпь, нарастает ферментемия. На этом фоне появляется наиболее характерный и постоянный признак хронического панкреатита – боль в верхнем отделе живота (преимущественно в околопупочной области), прогрессивно нарастающая, усиливающаяся после приема пищи и физической нагрузки и ослабевающая в положении сидя при наклоне туловища вперед. У значительной части детей отмечают иррадиацию боли в поясницу, нижнюю часть спины; опоясывающую боль в детском возрасте наблюдают редко. Продолжительность болевых приступов различна: от нескольких часов до нескольких суток, иногда они перемежаются достаточно длительными безболевыми периодами. Возникновение болевого синдрома при хроническом панкреатите обусловлено внутрипротоковой гипертонией за счет сохраняющейся секреции панкреатических ферментов воспаленной железой в условиях обструкции ее протоков, воспалением внутрипанкреатических нервных стволов с развитием перипанкреатического воспаления и вовлечением в процесс 12-перстной кишки и ретроперитонеального пространства.

Болевой синдром при хроническом панкреатите обычно сопровождается диспептическим, наиболее характерными проявлениями которого являются

тошнота, рвота, резкое снижение аппетита. Позднее присоединяются изменения со стороны кишечника, обусловленные развитием синдрома нарушенного всасывания с диареей и панкреатической стеатореей, о чем свидетельствует появление «жирного» блестящего кала, трудно смываемого со стенок унитаза. Кал, особенно в начальных стадиях и при легком течении заболевания, может оставаться оформленным, иногда отмечают склонность к запору. На фоне болевого и диспептического синдромов всегда наблюдают признаки хронической интоксикации: общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, эмоциональная лабильность, реже – повышение температуры тела.

У больных иногда снижается масса тела (у некоторых детей во время обострения заболевания потеря массы тела весьма значительна). В целом, клиническая картина хронического панкреатита у детей весьма вариабельна и во многом определяется периодом заболевания, тяжестью процесса, степенью гиперферментемии, наличием осложнений и сопутствующих заболеваний.

Обострение хронического панкреатита следует дифференцировать с острым панкреатитом, в основе которого лежит активация панкреатических ферментов, обуславливающая аутолиз железы с развитием реактивного воспаления и токсемии. Острый панкреатит у детей протекает по типу интерстициального, реже – геморрагического, при наличии инфекции он может трансформироваться в *гнойный панкреатит*. Острый отек поджелудочной железы *при интерстициальном панкреатите* обуславливает развитие болевого синдрома, заставляющего ребенка принять вынужденное положение – на левом боку или коленно-локтевое. При этом характерно несоответствие между интенсивным характером боли и результатами пальпации: живот остается мягким, доступным пальпации; характерные для заболевания болевые зоны и мышечная защита отсутствуют. В большинстве случаев процесс ограничивается воспалением без развития некроза.

В отличие от интерстициального, *геморрагический панкреатит* характеризуется не только выраженным болевым синдромом, но и типичными пальпаторными признаками: болезненность и мышечная защита в верхнем отделе живота, положительные симптомы Керте, Кача, Мейо – Робсона, прогрессирующее ухудшение состояния ребенка, нарастание болевого синдрома, резкое повышение температуры тела, развитие токсикоза с эксикозом; при гнойном процессе развивается септическое состояние с симптоматикой острого раздражения брюшины.

Осложнения хронического панкреатита у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых. На фоне обострения заболевания (и при остром панкреатите) возможно формирование ложной кисты, образующейся в результате аутолиза поджелудочной железы и реактивного воспаления брюшины. Внутренняя поверхность кисты не имеет эпителиального покрова, содержимое ее состоит из панкреатического секрета бурого цвета. Формирование ложной кисты обычно сопровождается усилением боли в области проекции тела и хвоста железы с иррадиацией в спину, температурной реакцией, периодической рвотой. При пальпации живота отмечают защитное напряжение мышц в верхнем отделе, чаще слева; при значительных размерах кисты может прощупываться плотное

образование. Диагноз устанавливают с помощью ультразвукового исследования или ретроградной панкреатохолангиографии. Ложная киста может служить одним из механизмов формирования стеноза дистального отдела общего желчного протока и стеноза 12-перстной кишки, а при присоединении вторичной инфекции – абсцесса поджелудочной железы. Однако подобные случаи в детской практике исключительно редки.

Панкреатопатии – функциональные нарушения поджелудочной железы, при которых изменяется преимущественно внешнесекреторная функция органа (диспанкреатизм) со слабо выраженной клинической симптоматикой. Воспалительный процесс в поджелудочной железе при этом отсутствует, нарушения развиваются по типу висцеро-висцерального рефлекса и, по-видимому, ограничиваются преходящим отеком. Панкреатопатия обычно сопутствует заболеваниям гастродуоденальной зоны и гепатобилиарной системы и проявляется кратковременной болью преимущественно в левом подреберье, снижением аппетита, иногда – неустойчивым стулом, стеатореей, реже – креатореей. Область левого реберно-позвоночного угла, куда проецируется и непосредственно прилежит забрюшиннорасположенная поджелудочная железа, иногда слегка напряжена и чувствительна при пальпации. При ультразвуковом исследовании поджелудочная железа практически не отличается от нормальной, и только динамическое наблюдение в некоторых случаях позволяет выявить незначительное ее увеличение.

2.5. Заболевания мочеполовой системы

2.5.1. Хронический пиелонефрит

В последние десятилетия проблема хронического пиелонефрита (ХП) у детей и подростков многократно усложнилась, поскольку произошел значительный патоморфоз этого заболевания: в 2–2,5 раза увеличилось число латентных и смазанных форм, что затрудняет своевременную диагностику и, следовательно, отдалает адекватные терапевтические, реабилитационные и профилактические мероприятия. Полная ремиссия и излечение пиелонефрита наступает реже.

По распространенности пиелонефрит занимает четвертое место среди детских болезней (после общих инфекционных заболеваний, болезней дыхательного и пищеварительного аппарата).

В последние годы признают два основных пути проникновения микробной инфекции в почки, лоханки и чашечки: *восходящий* и *гематогенный*. Лимфогенный путь инфицирования почек маловероятен, так как лимфатическое сообщение между мочевым пузырем, лоханкой и почками отсутствует. Основным путем считают восходящий.

Резервуаром уропатогенных бактерий может стать прямая кишка, промежность и уретра. Кроме того, у лиц мужского пола источником патогенных *E. coli* может быть предстательная железа, а у женского – влагалище.

Основными инфекционными агентами при пиелонефрите выступают энтеробактерии (эшерихии, клебсиеллы, прочие) и энтерококки, а главным

их источником служит кишечный микробиоценоз. Одним из ведущих механизмов проникновения бактерий в почки является, согласно современным представлениям, их транслокация из кишечника сначала в мезентеральные лимфоузлы, а затем в кровеносное русло с последующим гематогенным инфицированием почечной ткани.

К наиболее важным «местным» факторам макроорганизма, предрасполагающим к проникновению уропатогенных бактерий в уретру и мочевого пузыря (применительно к детям и подросткам), могут быть отнесены:

1) анатомические особенности женских мочевыводящих путей – короткая широкая уретра и близость аноректальной зоны (женщины приблизительно в 8 раз чаще, чем мужчины, страдают инфекциями мочеполовых путей);

2) онанизм – считают, что даже мягкое массирование уретры способствует проникновению бактерий в мочевого пузыря;

3) ранняя интенсивная половая жизнь – может вызвать раздражение тканей и увеличить восприимчивость к инфекции, а также усилить механический перенос бактерий из анально-влагалищной зоны к уретре;

4) использование с контрацептивной целью диафрагмы и спермицидов способствует колонизации влагалища *E. coli*;

5) секс с партнерами, у которых во влагалище присутствуют уропатогенные *E. coli*;

6) отсроченное посткоитальное мочеиспускание;

7) нерегулярный туалет мужских половых органов – на поверхности головки полового члена и на крайней плоти имеются рецепторы к *E. coli* (при отсутствии обрезания крайней плоти у мальчиков до 6 мес. частота пиелонефрита составляет 1–4%, тогда как у обрезанных инфекции мочеполовых путей наблюдают всего в 0,1–0,2% случаев; после проведения обрезания риск развития инфекций мочеполовых путей в возрасте от 1 до 14 лет уменьшается в 2,5–5 раз).

Развитию пиелонефрита способствуют снижение защитных сил организма, наблюдаемое нередко у детей, часто болеющих или имеющих ОХИ (хронический тонзиллит, синусит, холецистит и др.); более низкая резистентность почечной ткани к инфекции по сравнению с устойчивостью других органов к бактериальной флоре; врожденные и приобретенные заболевания почек и мочевых путей, сопровождающиеся расстройством тока мочи, ее застоем (пузырно-почечный рефлюкс, нарушение проходимости мочеточника, стенозы уретры, гидронефроз, поликистоз почек и др.).

Различают *первичный* и *вторичный* пиелонефрит. Для первичного пиелонефрита характерно отсутствие изменений мочевой системы, способных вызвать застойные явления. Вторичный диагностируют главным образом при аномалиях развития.

Затяжное течение острого пиелонефрита и переход его в хронический обуславливают врожденные и предшествующие приобретенные заболевания почек и мочевых путей, неправильное и недостаточное лечение, резистентные к антибиотикам виды бактерий, образование фиброзных рубцов в почечной ткани, внепочечные очаги инфекции, вагиниты у девочек и другие патологические состояния (диабет, хронический колит и др.).

ХП чаще страдают девочки. Достигая репродуктивного возраста, они формируют группу женщин с высоким риском обострения хронического пиелонефрита во время беременности, что может осложнить ее течение, исход родов и характер послеродового периода. У детей от таких матерей велика вероятность развития нефропатии.

Более чем у половины детей с хроническим пиелонефритом период «латентного» течения довольно длительный, что затрудняет диагностику.

У детей различают два типа клинического течения ХП: *латентный* и *волнообразный*. Латентный характеризуется скудной симптоматикой. У большинства детей ХП выявляют при диспансерном осмотре или при обследовании в связи с интеркуррентными заболеваниями. Значительно реже – при наличии жалоб на периодическую утомляемость, плохой аппетит, субфебрилитет неизвестного генеза; крайне редко – на боли в животе.

Для волнообразного типичны периоды ремиссии и обострений. Чаще его регистрируют у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом и выраженной гидронефротической трансформацией, обусловленной различными пороками развития почек и мочевыводящих путей.

Во время или после перенесенных острых инфекционно-воспалительных заболеваний (грипп, ангина, пневмония, отит, энтероколит и др.) ХП обостряется, нередко проходя незамеченным. В дальнейшем его течение у ребенка приобретает волнообразный характер. Фаза ремиссии заболевания сменяется латентной, а затем и активной фазой воспалительного процесса.

Клинические проявления ХП во многом зависят от активности, распространенности и стадии воспалительного процесса в почках. Различная степень симптомов и их сочетаний создают многочисленные варианты клинической картины. В начальной стадии заболевания при ограниченном воспалительном процессе в почке (латентная фаза) клинические симптомы заболевания отсутствуют, и только незначительно повышенное количество лейкоцитов в моче (чаще от 6×10^3 до 15×10^3 в 1 мл мочи) и активные их формы свидетельствуют о пиелонефрите.

Нередко при обследовании этих детей обнаруживают значительные нарушения уродинамики. Скрытое течение ХП обуславливает необходимость (при наличии мочевого синдрома) всестороннего урологического обследования.

Начальная стадия ХП в активной форме проявляется легким недомоганием, снижением аппетита, повышенной утомляемостью, головной болью, адинамией по утрам, слабыми тупыми болями в поясничной области, легким познабливанием, бледностью кожных покровов, лейкоцитурией (свыше 10–25 лейкоцитов в 1 мл мочи), наличием активных лейкоцитов и в некоторых случаях клеток Штернгеймера – Мальбина в моче, бактериурией (10^5 и более в 1 мл мочи), повышением СОЭ и титра антибактериальных антител, субфебрилитетом.

На более поздней стадии не только активная и латентная фазы, но и фаза ремиссии отличаются общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением трудоспособности, отсутствием аппетита. Появляются неприятный привкус во рту (особенно по утрам), давящие боли в эпигастральной области, неустойчи-

вость стула, метеоризм, тупые ноющие боли в поясничной области, которым обычно не придают значения.

При рецидивирующем течении в период обострения нередко наблюдают повышение температуры, боли в пояснице или в животе, жалобы на болезненное и частое мочеиспускание. В ряде случаев выявляют симптомы неопределенной очаговой инфекции: головные боли, недомогание, тошноту, потерю веса, быструю утомляемость и т.д.). Артериальная гипертензия при ХП у детей в отличие от взрослых встречается реже и преимущественно у больных со вторичной формой.

При латентном течении ХП болезнь нередко выявляют случайно, при профилактическом осмотре. В диагностике исключительно важное значение имеют лабораторные методы исследования. Чаще фиксируется небольшая лейкоцитурия и бактериурия, реже – непостоянная микрогематурия и протеинурия (до 0,6 г в сутки).

При ХП с различной частотой выявляются и рентгенологические симптомы (изменение тонуса мочевых путей, деформация чашечек и лоханок, сглаживание сводов и пр.), понижение канальцевых функций при сохраненной клубочковой фильтрации, а также асимметрия поражения почек.

ХП может начаться в детстве и продолжаться до пожилого возраста. Его исход зависит от массивности инфекции, реактивности макроорганизма, состояния мочевых путей, от частоты повторяющихся обострений, правильности проводимого лечения и других факторов.

Лейкоцитурия – один из наиболее важных и часто встречающихся симптомов ХП. Однако общий анализ мочи малопригоден для выявления лейкоцитурии при пиелонефрите в латентной фазе, так как он не предусматривает учета количества надосадочной мочи, остающейся после центрифугирования, размеры капли, взятой для исследования, и покровного стекла. Почти у половины больных с ХП в латентной фазе лейкоцитурию при общем анализе мочи не обнаруживают. Вследствие этого при подозрении на ХП показано выявление лейкоцитурии с помощью методов Каковского – Аддиса (содержание лейкоцитов в суточной моче), Амбюрге (количество лейкоцитов, выделяющихся за 1 мин), де Альмейда – Нечипоренко (количество лейкоцитов в 1 мл мочи), Стенсфилда – Вебба (количество лейкоцитов в 1 мм³ нецентрифугированной мочи). Из перечисленных наиболее точен метод Каковского – Аддиса, так как мочу для исследования собирают в течение длительного времени. Чтобы избежать при этом ложноположительных результатов, мочу следует собирать в две емкости: в одну собирают первые порции мочи (по 30–40 мл при каждом мочеиспускании), а в другую – остальную мочу. Поскольку первая порция содержит большое количество лейкоцитов за счет смыва из мочеиспускательного канала, ее используют только для учета общего количества выделенной мочи. Исследование мочи из второй емкости позволяет определить лейкоцитурию мочепузырного или почечного происхождения.

При подозрении на ХП в фазе ремиссии применяют провокационные тесты (преднизолоновый или пирогеналовый). Введение преднизолона или пирогенала провоцирует выход лейкоцитов из очага воспаления. Данный тест

становится особенно убедительным, если в моче одновременно обнаруживают активные лейкоциты и клетки Штернгеймера – Мальбина.

Диагностическое значение при ХП имеют также уменьшение осмотической концентрации мочи (менее 400 мосм/л) и снижение показателя клиренса эндогенного креатинина (ниже 80 мл/мин). Уменьшение концентрационной способности почки нередко можно наблюдать и в более ранних стадиях заболевания. Оно свидетельствует о нарушении способности дистальных отделов канальцев поддерживать осмотический градиент в направлении «кровь–канальцы». Отмечают также снижение канальцевой секреции как более ранний симптом ХП.

2.5.2. Инфекции, передающиеся половым путем

В настоящее время заболеваемость инфекциями, передающимися половым путем, растет как в популяции в целом, так и в возрастной группе до 18 лет.

За последние 7 лет число подростков, больных сифилисом, увеличилось в 14 раз, детей до 12 лет – в 35 раз. Уже в 2002 г. удельный уровень больных сифилисом в возрастной группе до 18 составил 5,5%, гонореей – 6,8%, трихомонозом – 2,3%, хламидиозом – 3,4% от числа заболевших инфекциями, передающимися половым путем. Причем эти показатели занижены в связи с наличием широкой сети коммерческих медицинских учреждений, не ведущих статистический учет заболеваемости, а также с распространенностью самолечения, особенно среди подростков.

Основные пути передачи инфекции у детей:

- трансплацентарный (ВИЧ, вирусные гепатиты В и С, сифилис, папилломавирусная инфекция);
- перинатальный (ВИЧ, вирусные гепатиты В и С, сифилис, гонококковая, трихомонадная, хламидийная и папилломавирусная инфекции);
- грудное вскармливание (ВИЧ; для вирусных гепатитов В и С, сифилиса риск инфицирования недостаточно выяснен);
- половой (все инфекции, передающиеся половым путем), внутривенное введение наркотиков, переливание крови и/или ее продуктов (ВИЧ, вирусные гепатиты В и С);
- контактно-бытовой (герпетическая и папилломавирусная инфекции; риск инфицирования трихомонадами и папилломавирусом этим путем до настоящего времени изучен недостаточно; для остальных инфекций, передающихся половым путем, – практически исключен).

Ранее половой путь передачи был более характерен для подростков, однако в настоящее время число случаев передачи инфекции подобным путем выросло и в группе детей до 12 лет. По данным различных авторов, 7,5–70% от общего числа воспалительных заболеваний нижних отделов мочеполового тракта у детей вызываются инфекциями, передаваемыми половым путем, при этом их распространенность у детей с половыми контактами в анамнезе колеблется в следующих пределах: гонорея – от 0 до 26,3%, хламидиоз – от 3,9 до 17%, трихомоноз – от 0 до 19%, сифилис – от 0 до 5,6%.

По данным социологических опросов, проведенных среди детей и подростков, наличие половых контактов в своей жизни признали около 15% дево-

чек и 22% мальчиков, при этом 50% из них указали, что первый половой акт был совершен в возрасте до 15 лет, а у 5% девочек и 20% мальчиков – до 12 лет.

По мнению отечественных специалистов, достаточно широко распространен и контактно-бытовой путь заражения (0,7% – гонорея, 26,1% – трихомоноз, 66,1% – хламидиоз).

Гонорея. Инфицирование гонококками может происходить перинатально, при половом контакте, вследствие сексуального насилия (как отмечают некоторые авторы).

Гонорея в детском возрасте имеет ряд особенностей, основные из которых – диффузность поражения и возможность развития диссеминированного процесса у новорожденных.

Гонококковая инфекция характеризуется развитием уретрита, цервицита, фарингита, проктита и вульвовагинита (гнойные выделения из наружных половых путей, зуд, жжение, дизурия). Может наблюдаться гиперемия кожных покровов внутренней части бедер и перианальной области. Субъективно-асимптомное течение урогенитальной гонококковой инфекции у детей наблюдают редко, в отличие от гонококкового проктита и фарингита, которые в большинстве случаев протекают с минимальными клиническими проявлениями или бессимптомно.

Среди осложнений гонококковой инфекции наиболее грозным является развитие воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) и перигепатита, но эти заболевания наиболее характерны для девочек подросткового возраста и взрослых женщин. В ряде наблюдений (около 15%) ВЗОМТ могут заканчиваться окклюзией маточных труб, что в дальнейшем ведет к бесплодию.

Трихомоноз. У детей до периода полового созревания трихомоноз наблюдают редко, в среднем на его долю приходится от 0,8 до 3,8% случаев.

Классические признаки трихомоноза – вульвовагинит, реже – уретрит и цервицит. Клиническая картина заболевания характеризуется обильными выделениями, нередко пенистого характера, сопровождающимися выраженным зудом и образованием эрозий не только на слизистой оболочке аногенитальной области, но и на внутренней поверхности бедер.

Урогенитальный хламидиоз у детей встречаются чаще, чем гонореею или трихомонозом, особенно это касается лиц, имевших в анамнезе половые контакты и у которых данную инфекцию выявляют в 10–34% случаев.

Частота обнаружения *C. trachomatis* у детей школьного возраста, имеющих клинические проявления заболевания, составляет 6,3–28,4%. Интересные данные были приведены Cohen (1998): при обследовании 3 тыс. американских школьников старших классов этот возбудитель был обнаружен в моче в 5,7% случаев у мальчиков и в 12,7% у девочек.

Chlamydia trachomatis – облигатные внутриклеточные грамотрицательные неподвижные бактерии – возможная причина трахомы, болезней, передающихся половым путем, некоторых форм артритов, конъюнктивитов и пневмоний у новорожденных. Кроме того, воспалительный процесс, вызываемый хламидиями, увеличивает риск инфицирования ВИЧ.

Заболевания, вызванные *C. trachomatis*, и их осложнения приведены в табл 6.6.

Хламидии могут вызвать поражение:

- глаз (конъюнктивит),
- суставов (болезнь Рейтера),
- нервной системы (энцефалиты),
- внутреннего уха (поражение вестибулярного аппарата и др.),
- прямой кишки (проктит),
- мочеполовой системы (уретрит, простатит, цистит, цервицит, аднексит, эпидидимит и т.п.).

Течение воспалительного процесса, ассоциированное с хламидиями, часто бессимптомное или малосимптомное с самыми разнообразными проявлениями.

Хламидии, локализующиеся в женских мочеполовых органах, предрасполагают к возникновению патологии беременности.

При острых формах заболевания возникают изменения слизистых оболочек мочеполовых органов, слизисто-гнойные выделения из уретры, влагалища, частые позывы на мочеиспускание, неприятные ощущения в области таза, чувство распирания в промежности, зуд, боли в мочеиспускательном канале. Количество выделений и другие признаки, как правило, уменьшаются в течение нескольких дней.

Часто клинические проявления болезни отсутствуют, и только лабораторные исследования указывают на носительство хламидийной инфекции.

Хламидийная инфекция может быть острой, подострой, хронической и бессимптомной. У значительного числа больных хламидиоз сочетается с другими инфекциями (гонококки, трихомонады, гарднереллы и т.п.).

Таблица 6.6

Заболевания, вызванные *C. trachomatis*, и их осложнения
(Collaborating centre, 1990)

Лица мужского пола	Лица женского пола
ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИМПТОМЫ ХЛАМИДИОЗА	
Уретрит Эпидидимит Конъюнктивит Венерическая лимфогранулема	Уретрит Эндометрит Сальпингит Периаппендицит Перигепатит Конъюнктивит Венерическая лимфогранулема
ОСЛОЖНЕНИЯ	
Нарушение фертильности Синдром Рейтера Поражение гениталий и ЖКТ с отеком и стенозом (после венерической лимфогранулемы)	Бесплодие Нарушение фертильности Эктопическая беременность Хронические абдоминальные боли Синдром Рейтера Поражение гениталий и ЖКТ с отеком и стенозом (после венерической лимфогранулемы)

Примечание. Артриты, ассоциированные с урогенитальной инфекцией.

По данным Института ревматологии РАМН, артриты, ассоциированные с урогенитальной инфекцией, составляют примерно 50–75% от всех зарегистрированных случаев реактивных артритов. Этот факт обусловлен, с одной стороны, высокой распространенностью заболеваний, передающихся половым путем, с другой – появлением новых методов лабораторной диагностики урогенитальных инфекций, что помогает своевременно установить правильный диагноз и избежать гипердиагностики ревматоидного артрита.

Наиболее значимым этиологическим фактором в развитии урогенных артритов в настоящее время признают *Chlamidia trachomatis*. По данным разных авторов, 70–80% случаев урогенных артритов связаны с этой инфекцией.

Другой причиной урогенитальных воспалений является микоплазма, причем наибольшее значение имеют *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma genitalium*, так как первичное место обитания этих инфекционных агентов – это половые органы и мочевыводящие пути.

Довольно часто обнаруживают хламидийно-уреаплазменную ассоциацию.

В патогенезе артрита, ассоциированного с половой инфекцией, выделяют *две фазы: инфекционную (раннюю) и иммунопатологическую (позднюю)*. При поздней фазе заболевания редко удается обнаружить возбудитель или его антигены.

Возможна многолетняя персистенция в полости сустава хламидий. По данным А.Ф. Панасюка и соавт. (1998), хламидии непосредственно поражают клетки суставного хряща. Персистенция хламидий поддерживает воспалительный процесс и делает малоэффективной его стандартную противовоспалительную терапию.

Клинически урогенные артриты проявляются как *серонегативные олигоартриты*, ассоциированные с энтезопатиями, поражением слизистых оболочек и кожи. Ревматоидный фактор в крови больных не обнаруживают. Частым признаком может быть *асимметричный сакроилеит*. Сочетание артрита с уретритом, конъюнктивитом, поражением кожи известно под названием *синдрома Рейтера*. Вопрос о том, считать ли урогенный артрит синонимом «синдрома» или «болезни» Рейтера, остается открытым. Сотрудниками НИИ ревматологии РАМН предложено называть болезнью Рейтера урогенные артриты, обусловленные хламидийной инфекцией.

В диагностике урогенных артритов наряду с клиническими особенностями течения заболевания важное значение имеют:

- 1) хронологическая связь с перенесенной острой урогенитальной инфекцией;
- 2) наличие хронических заболеваний мочеполовой системы;
- 3) обнаружение антигенов хламидий, антител к ним и их количество;
- 4) наличие антигена HLA B27.

Что касается клинических проявлений урогенных артритов, то необходимо прежде всего остановиться на характере *суставного синдрома*.

Артрит (олигоартрит) обычно начинается остро, с выраженными экссудативными проявлениями. У молодых мужчин и подростков возможно повышение температуры до фебрильных цифр, у женщин чаще наблюдается субфебрилитет. Как правило, в дебюте заболевания воспаление затрагивает суставы нижних конечностей: коленные, голеностопные суставы, мелкие суставы стоп, характерно патологическое изменение *периартикулярных тканей*, приводящее к «сосискообразной» деформации пальцев стоп. Типична *асимметричность* и ступенчатость поражения, наличие энтезопатий (чаще возникают ахиллодиния и подпяточный бурсит). Особенность урогенных артритов – *вовлечение* в процесс *илеосакральных сочленений*, обычно одностороннее. При урогенных артритах быстро развиваются *амиотрофии* в зоне пострадавших суставов, исчезающие в процессе успешного лечения.

Внесуставные проявления урогенных артритов складываются из поражения мочевыводящих путей, слизистых оболочек глаз, полости рта, кожи, внутренних органов.

Передний уретрит наблюдают в начале заболевания (предшествует суставному синдрому). Передний уретрит протекает стерто, поэтому большинство больных не обращаются за медицинской помощью на этой стадии. При хронизации процесса уретрит становится тотальным и может осложняться хроническим простатитом, эпидидимитом. У лиц женского пола чаще всего развивается эндоцервицит, который проявляется скудными выделениями из влагалища.

Конъюнктивит тоже отличается в ранней стадии заболевания и может пройти незамеченным для больного, так как длится 1–2 дня, выражен слабо, проявляется небольшим покраснением, зудом, обычно расценивается как аллергический. В то же время следует иметь в виду, что хламидийный конъюнктивит склонен к рецидивированию. В 5–10% случаев больных урогенными артритами наблюдают более тяжелое поражение глаз – *передний увеит* (воспаление радужной оболочки и цилиарного тела). Увеит обычно односторонний, но его развитие большинство ревматологов рассматривают как проявление системного заболевания.

Для урогенных артритов характерны и патологии слизистой оболочки полости рта: *эрозивные или афтозные стоматиты, глосситы*.

Часто наблюдают присоединение рецидивирующего баланита и баланопостита. Важный клинический симптом – поражение кожи ладоней и стоп по типу кератодермии, которое сочетается с ониходистрофией, онихолизисом. *Псориазоподобные бляшки* иногда появляются на волосистой части головы.

Генерализованную лимфаденопатию рассматривают как системное проявление урогенного артрита. Увеличение паховых лимфоузлов – местная реакция на воспаление органов малого таза.

Вовлечение внутренних органов в патологический процесс происходит при длительном, упорном и высокоактивном течении заболевания. Осложнение на сердце может оборачиваться миокардиодистрофией, миокардитом, в очень редких случаях – перикардитом и эндокардитом, при котором возможно формирование аортальной недостаточности.

Неврологические нарушения варьируют от вегетативных расстройств до редких случаев менингита и менингоэнцефалита.

При лабораторном исследовании обычно выявляется ускоренная СОЭ, положительные ревматические пробы, С-реактивный белок. Ревматоидный фактор не определяется.

При определении антигенов гистосовместимости обнаруживают антиген HLA B27.

Рентгенологические изменения могут быть обнаружены только при хроническом течении заболевания. Они проявляются околосуставным остеопорозом, появлением «рыхлых пятчатых шпор», обызвествлением связок, в последующем возможно сужение межсуставной щели и даже появление эрозий (при многолетнем рецидивирующем процессе). Более ранним рентгенологическим признаком урогенного артрита является сужение подвздошно-крестцового сочленения.

В диагностике урогенных артритов важную роль играет определение инфекционного агента, хотя не всегда удается идентифицировать возбудитель и установить этиологию урогенного артрита. Вместе с тем обязательно при постановке диагноза исследование соскобов из уретры у лиц мужского пола и из цервикального канала у лиц женского пола на хламидии и уреоплазму. При симптомах хронического простатита показано исследование секрета простаты. В ряде случаев возбудители обнаруживают в мазках из конъюнктивального мешка, в соскобах из прямой кишки, в утренней порции мочи (обычно при хронических инфекциях мочевыводящих путей). Особенно информативно обнаружение микробных антигенов в синовиальной жидкости, однако это исследование возможно только при значительной экссудации в суставе.

Следует подчеркнуть, что наиболее чувствительным и специфичным способом определения хламидийных и уреоплазменных ДНК является метод ПЦР.

Обнаружение специфических антител в сыворотке крови больных может свидетельствовать о перенесенной хламидийной или уреоплазменной инфекции и может служить подтверждением урогенной природы артрита.

Продолжительность заболевания при остром и подостром течении 3–6 месяцев, при затяжном – до года. У $\frac{2}{3}$ больных имеет место первично хроническое или рецидивирующее течение урогенного артрита.

Рейтера синдром (болезнь Фиссенже – Леруа – Рейтера, уретрокулоиновиальный синдром) – воспалительное заболевание суставов, развивающееся на фоне инфекционного поражения кишечника или мочеполовой системы и проявляющееся классической триадой «уретрит–конъюнктивит–артрит».

Болеют чаще лица молодого возраста (20–30 лет) и дети. Синдром Рейтера, возникающий после кишечных инфекций, чаще связан с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией (с туристическими походами, школьными, спортивными, студенческими и военными лагерями).

и т.п.) и вызывается иерсиниями, шигеллами, сальмонеллами или другими возбудителями. У ряда больных возбудителя инфекции идентифицировать не удается.

Синдром Рейтера на фоне поражения мочеполовых путей чаще всего вызывают хламидии – самые распространенные возбудители негонококковых уретритов (как правило, после случайных половых контактов). Скрыто протекающая хламидийная инфекция может активизироваться после кишечной.

Патогенез заболевания окончательно не установлен. Предполагают роль иммунопатологических нарушений, возникающих под влиянием возбудителей инфекции у генетически предрасположенных лиц (большинство больных имеет антиген гистосовместимости NLA B27). Однако механизм взаимосвязи инфекционных и генетических факторов не выяснен.

Инфекционные энтероколит или уретрит редко протекают с выраженными клиническими симптомами. Обычно процесс бывает бессимптомным. Энтероколит может проявляться кратковременным (2–3 дня) расстройством стула, по поводу которого больной зачастую к врачу не обращается. Уретрит характеризуется появлением несильных резей и скудных слизисто-гнойных выделений из уретры, нередко заметных только по утрам. Вначале патологический процесс локализуется только в переднем отделе уретры, в дальнейшем может распространиться на весь мочеиспускательный канал и у лиц мужского пола осложниться *простатитом*. Поражение мочеполовой системы может проявиться острым циститом, а у лиц женского пола также *вагинитом*, *цервицитом*, в хронических случаях – *аднекситом*.

Конъюнктивит обычно бывает двусторонним, катаральным, слабо выраженным, длится 1–2 дня, но склонен к рецидивированию. Возможно развитие переднего увеита.

Суставной синдром проявляется полиартритом (65%), реже – олигоартритом (29%) либо моноартритом, возникающими через 1–4 недели после перенесенной инфекции. Суставные изменения начинаются остро или подостро. Поражаются преимущественно суставы нижних конечностей – коленные, голеностопные, мелкие суставы стоп. Суставы верхних конечностей вовлекаются сравнительно редко. Характерен асимметричный артрит с частым поражением суставов большого пальца стопы, напоминающим подагру. Особенно часто наблюдают артриты межфаланговых суставов стоп с диффузным припуханием пальцев. Возможны боли в различных отделах позвоночника при сохранении его подвижности. В отдельных случаях отмечают боли в области крестцово-подвздошных сочленений, однако чаще всего это обнаруживается только при рентгенографии. Для синдрома Рейтера патогномичны энтеропатии, тендиниты, бурситы, особенно в пяточных суставах. Хроническое течение суставной синдром приобретает главным образом у больных с сохраняющимся первичным инфекционным очагом (особенно это касается урогенитального хламидиоза).

Рентгенологические признаки поражения суставов обычно определяют при затяжном и хроническом течении болезни. Наблюдаются околосуставный или диффузный остеопороз, асимметричные эрозии суставных поверхностей, особенно больших пальцев стоп и плюснефаланговых суставов. На более поздних этапах болезни возможны деструктивные изменения костной ткани и кальцификация в местах прикрепления пораженных сухожилий, особенно в области пяток, а иногда также подвздошных, лонных костей, седалищных бугров. Рентгенологические признаки поражения крестцово-подвздошных сочленений характерны для сакроилеита, чаще одностороннего. При рентгенологическом исследовании позвоночника на ограниченных участках могут быть обнаружены грубые асимметричные паравертебральные оссификаты.

Помимо классической триады симптомов, нередко выявляют такие важные с диагностической точки зрения признаки, как поражение кожи и слизистых оболочек. Может наблюдаться умеренная лимфаденопатия, особенно паховых лимфатических узлов, нарушения ритма сердца и проводимости. Возможно формирование недостаточности клапанов аорты, развитие нефрита, пиелонефрита и амилоидоза почек, энцефаломиелита, невроза и психоза.

При остром и подостром развитии болезни температура может повышаться до 38–40°C. В крови выявляют умеренный лейкоцитоз, иногда со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличена, причем у отдельных больных значительно.

Синовиальная жидкость, полученная из полости пораженного сустава, содержит преимущественно нейтрофилы, наблюдается высокий уровень комплемента.

2.6. Остеохондропатии (Ченский А.Д., 2003)

Остеохондропатия (ОХП) – местное нарушение кровообращения кости и появление в ее губчатом веществе участков асептического некроза. В последующем происходит патологическая перестройка, возникает возможность переломов.

В основном процесс затрагивает кости нижних конечностей. У детей и подростков наиболее часто встречается ОХП головки бедра, позвоночника, бугристости большеберцовой и пяточных костей. Независимо от поражения различных костей скелета ОХП имеют хроническое доброкачественное течение и относительно благоприятный исход. Типичные изменения наступают в период ускоренного роста, когда процессы формирования костной ткани и обмена веществ в ней наиболее интенсивны.

Применение современных методов диагностики, в частности компьютерной томографии (КТ), ядерной магнитно-резонансной томографии (ЯМРТ), сцинтиграфии, денситометрии, позволяет ставить правильный диагноз на ранней стадии заболевания, что делает прогноз более благоприятным.

В зависимости от локализации патологического процесса различают четыре подгруппы ОХП.

I. ОХП эпифизов длинных трубчатых костей: 1) головки бедренной кости (болезнь Легга – Кальве – Пертеса); 2) головки II, III плюсневых костей (болезнь Келера II); 3) грудинного конца ключицы (редкая форма заболевания); 4) фаланг пальцев кисти (болезнь Тимана).

II. ОХП губчатого вещества коротких костей: 1) ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I); 2) полулунной кости кисти (болезнь Кинбека); 3) тела позвонка (болезнь Кальве, плоский позвонок); 4) надколенника (болезнь Синдинга – Ларсена); 5) костей предплюсны (болезнь Излена); 6) таранной кости (болезнь Хаглунга – Севера); 6) сесамовидной кости I-го плюснефалангового сустава (болезнь Ренандера – Мюллера).

III. ОХП апофизов: 1) бугристости большеберцовой кости (болезнь Остуда – Шлаттера); 2) бугра пяточной кости (болезнь Шинца – Хаглунга); 3) апофизарных колец позвонков (болезнь Шейермана – Мау, или юношеский кифоз); 4) головки плечевой кости (болезнь Гасса); 4) лобковой кости (болезнь Бурмана).

IV. Частичные ОХП суставных поверхностей (болезнь Кенига).

Для всех заболеваний такого рода типичны постепенное начало и продолжительное течение без острых приступов, с нехарактерными болями и лабораторными результатами.

Отмечают специфическую рентгенологическую картину, с помощью которой можно выделить несколько стадий течения асептического некроза:

1) *дорентгенологическая* – проявления ОХП представлены только клиническими данными, что требует при подозрении на костную патологию использования в целях диагностики КТ, ЯМРТ, денситометрии и сцинтиграфии, которые обладают высокой разрешающей способностью; поражается губчатое вещество при интактности хряща (субхондральный асептический некроз, стадия остеопороза); продолжительность стадии – до 6 месяцев;

2) *склероз* – появляются отчетливые рентгенологические признаки (сплющивание головки бедренной кости, клиновидная деформация тел позвонков с кифотической деформацией, образование кифоза с наиболее частой локализацией в грудном отделе позвоночника); продолжительность этой стадии – от 3 до 6–8 месяцев;

3) *фрагментация* – реваскулизация зоны поражения, в некротизированный участок кости врастает соединительная ткань, а вместе с ней и сосуды; одновременно с рассасыванием старой кости следует процесс образования новой (от 1 до 1,5 лет);

4) *репарация* – секвестрированные тени исчезают, происходит полное замещение некротизированной кости новообразованной с участками просветления;

5) *конечная* стадия соответствует восстановлению формы и структуры пораженного участка, типичных для зрелой кости.

Анатомическое восстановление пораженной кости происходит неоднозначно. При благоприятном течении процесса патологически измененный участок приближается к нормальным анатомическим характеристикам. Однако при самых идеальных исходах, если, например, речь идет о головке бедренной кости, высоте тела позвонка, они восстанавливаются не более чем на 85%. Иногда головка приобретает грибовидную форму, а снижение высоты тела позвонка составляет 30–70% своей первоначальной величины, что провоцирует в последующем развитие дегенеративных процессов (остеохондроз, деформирующий артроз).

ОХП головки бедренной кости (болезнь Легга – Кальке – Пертеса).

Страдают дети и подростки, чаще в возрасте от 5 до 12 лет. В основном болеют мальчики. Доля среди всех ОХП составляет 0,5–17,7%.

У ребенка отмечают усталость при ходьбе, боли в суставе сравнительно умеренного характера, могущие иррадиировать в область коленного сустава на стороне поражения, хромоту, перемежающуюся хромоту, атрофию мышц ягодичной области и бедра, ограничение отведения в тазобедренном суставе, укорочение конечности.

Раннее распознавание заболевания особенно важно в связи с тем, что при вертикальном положении головка бедренной кости испытывает значительную нагрузку, а следовательно, опасность развития различных деформаций велика. Диагноз ставят на основании типичных для различных стадий течения данного заболевания изменений, выявляемых на рентгенограммах, и при необходимости с помощью КТ, ЯМРТ, денситометрии, сцинтиграфии.

ОХП головки плюсневой кости (болезнь Келлера II) встречается в возрасте 10–20 лет, чаще у мальчиков. Возможно двустороннее поражение. Длительность – около 1 года.

Отмечают боли на уровне предплюсны, вызывающие хромоту. Иногда возникает припухлость или легкая пастозность на тыле стопы у основания пальцев без признаков воспаления. Боли усиливаются ночью. Ребенок старается ходить на наружном своде стопы или с опорой на пятку. В позднем периоде боли могут возобновиться в связи с развитием деформирующего артроза.

Диагноз ставят на основании клинических данных с обязательным проведением рентгенографии, КТ и денситометрии. В дорентгенологической стадии необходимо скинтиграфическое исследование.

ОХП грудинного конца ключицы относят к редким заболеваниям.

Над грудинным концом ключицы появляются припухлость, пастозность, локальная болезненность. Контуры ключицы в этой области увеличены, деформированы. Функция верхней конечности ограничена, и движения болезненны.

Обязательно проведение обзорной рентгенографии, скинтиграфии и денситометрии. КТ и ЯМРТ необходимы для исключения опухолевого процесса и метастазов.

ОХП фаланг пальцев кисти (болезнь Тимана) также встречается редко.

Проявляется припухлостью и болезненностью в области первых межфаланговых суставов в результате поражения головок основных фаланг. Функция обычно нарушена незначительно. Если отмечают выраженные изменения головок основных фаланг с их деформацией, то пальцы пораженной кисти кажутся короче здоровых.

На рентгенограммах обнаруживают уплотнение головки основной фаланги одного или нескольких пальцев одновременно с их расплющиванием и увеличением суставной щели.

Прогноз относительно благоприятный. Болезненные ощущения и функциональные нарушения исчезают обычно спустя довольно короткое время, если кисть своевременно иммобилизована. Своевременно проводят исследование с применением КТ, скинтиграфии, денситометрии и – для исключения воспалительных процессов – исследование крови.

ОХП ладьевидной кости стопы (болезнь Келлера I) наблюдают в возрасте 3–10 лет, чаще у мальчиков.

Возможно двустороннее поражение. Вначале пациенты предъявляют жалобы на боли при ходьбе и на усталость, позже присоединяются ночные боли. Боли локализуются на уровне предплюсны, вызывают хромоту. При пальпации ладьевидной кости они усиливаются. Движения также усиливают болевой синдром. На тыле стопы отмечают небольшую припухлость без признаков воспаления. Иногда имеется легкая отечность в проекции ладьевидной кости.

Болезнь продолжается обычно около 8–12 месяцев, после чего все симптомы постепенно исчезают. На фоне лечения функция конечности, а нередко и анатомическая картина полностью восстанавливаются. Для ранней диагностики необходимо проведение обзорной рентгенографии, КТ, скинтиграфии, денситометрии, исследование крови для исключения воспалительного процесса.

ОХП полулунной кости кисти (болезнь Кинбека) – наиболее частый вид ОХП. Чаще страдают мужчины в возрасте от 17 до 50 лет, у детей и подростков болезнь встречается редко. Клиническая картина характеризуется наличием локальных болей и припухлости в области полулунной кости кисти. Пациенты отмечают, что им сложно выполнять не только тяжелую физическую работу, но и работу, связанную с высокой подвижностью в лучезапястном суставе. Пациент старается держать руку неподвижной. При пальпации проекции полулунной кости боль усиливается. Болезнь часто диагно-

стируют не вовремя, выставляя диагноз тендовагинита мышц – разгибателей кисти. С целью раннего выявления патологии полулунной кости требуется проведение КТ, сцинтиграфии, денситометрии, обзорной рентгенографии и лабораторных исследований.

ОХП тела позвонка (болезнь Кальве) диагностируют преимущественно в возрасте 7–16 лет.

Ранние клинические симптомы заболевания – усталость в спине, боль в позвоночнике, которая может впервые возникнуть в момент занятия спортом или в игре. В этих случаях боль может быть следствием перелома позвонка. При пальпации остистых отростков определяют болезненность и выстояние остистого отростка пораженного позвонка. Движения в позвоночнике болезненны и ограничены, возможны неврологические выпадения.

Для раннего выявления патологии позвоночника необходимо при профилактических осмотрах в школах выявлять детей с жалобами на утомляемость, дискомфорт и боли в спине, а также с нарушениями осанки и назначать им дополнительные исследования: обзорную рентгенографию, денситометрию, при необходимости – КТ, ЯМРТ, лабораторные исследования для исключения опухолевых и воспалительных процессов (туберкулезный спондилит и т. д.).

ОХП надколенника (болезнь Синдинга – Ларсена) встречается редко, в основном у мальчиков, выявляется в возрасте 10–14 лет.

Начинается заболевание спонтанными болями, интенсивность которых повышается, когда колено находится в состоянии чрезмерного сгибания или же когда производят надавливание на коленную чашечку. Кожные покровы при пальпации более теплые, нередко отмечают отечность коленного сустава вследствие выпота в его полость. Диагноз устанавливают при помощи рентгенографии и КТ с проведением исследования коленного сустава в профиль или в $\frac{3}{4}$. При этом отмечают, что коленная чашечка, ее костное ядро фрагментированы или имеют пятнистую структуру.

Болезнь продолжается несколько месяцев, после чего боли и функциональная недостаточность исчезают, надколенник восстанавливается, рентгенологически приближаясь к норме. С целью дифференциальной диагностики необходимо использовать КТ, ЯМРТ и лабораторные исследования для исключения другой патологии коленного сустава.

ОХП сесамовидной кости I пальца (остеохондропатия Ренандера – Мюллера). Заболевают чаще лица женского пола в возрасте 13–30 лет. Чаще поражается медиальная, реже – латеральная сесамовидная кость. Болезнь начинается незаметно, исподволь, без острой травмы и каких-либо видимых причин.

Проявляется болями с подошвенной стороны стопы у основания I пальца, где отмечают припухлость. Движение в I пальце усиливает боль. В течение 6–8 нед. пациента мучают сильные местные боли при стоянии и ходьбе, особенно при максимальном разгибании пальца. Затем они утихают, но никогда окончательно не исчезают.

Рентгенография при этом заболевании не дает точных результатов, как при всех описанных выше ОХП, в связи с чем следует использовать современные методы исследования: КТ, сцинтиграфию и др.

ОХП бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда – Шлаттера). Болеют чаще мальчики в возрасте 14–16 лет. Поражение обычно одностороннее.

В области бугристости отмечают боли спонтанного характера. Боли усиливаются при надавливании, сгибании коленного сустава, при напряжении прямой мышцы бедра. Заболевание иногда продолжается около 1 года.

Рентгенологически отмечают неправильные и неясные контуры эпифизов бугристости большеберцовой кости, ее фрагментирование. Часто это заболевание сочетается с ОХП позвоночника. С этой целью обязательно проведение дополнительных рентгенологических, сцинтиграфических, денситометрических исследований для исключения ассоциированной патологии.

ОХП бугра пяточной кости (болезнь Шинца – Хаглунга) наблюдают среди детей и подростков в возрасте от 7 до 16 лет, редко. Оба пола поражаются одинаково часто. Односторонний процесс встречается значительно чаще двустороннего.

Первые признаки болезни могут быть представлены болезненными ощущениями в пятке при ходьбе, что уже должно насторожить врача. В раннем периоде болезни клинические признаки и симптомы могут быть выражены весьма слабо, клиническая картина разворачивается к 14–16 годам. При исследовании пяточной области обнаруживают припухлость, возможно местное повышение температуры. В области прикрепления ахиллова сухожилия при надавливании отмечают резкую болезненность. При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду ахиллодинию. С целью диагностики проводят рентгенографию, ЯМРТ и лабораторные исследования.

ОХП позвоночника (болезнь Шейермана – Мау, или юношеский кифоз). Среди всех остеохондропатий встречается наиболее часто, но в связи с бессимптомным течением его выявляют далеко не всегда.

Процессу свойственна типичная локализация в грудном (58,6%), реже – в пояснично-грудном (18,2%) и поясничном отделах (17,8%). У 5,4% детей процесс бывает распространенным. В шейном отделе заболевание фиксируют редко.

Тяжесть ОХП позвоночника определяется распространенностью, выраженностью кардинальных признаков (степень деформации тел позвонков и сужения дисков, число единичных и множественных передних и задних грыж Шморля), наличием вторичного оболочечно-корешкового синдрома, уровнем декомпенсации позвоночника, определяемой отклонением корпуса в сторону и назад. У детей и подростков выделено три степени тяжести остеохондропатии в зависимости от выраженности указанных выше признаков (Свинцов А.П., 1980).

Клиническая картина ОХП позвоночника зависит от возраста ребенка, стадии и выраженности патологического процесса.

Наиболее ранний признак – неправильная осанка, а наиболее характерный симптом – кифотическая деформация позвоночника.

Во II и III стадиях ОХП позвоночника дети и подростки нередко отмечают чувство усталости в спине и боль в позвоночнике, а также в нижних конечностях.

стях; эти симптомы отличаются слабой выраженностью и нестойкостью; после ночного отдыха они обычно исчезают.

Иногда выявляют слабopоложительный симптом Ласега, реже – Вассермана, оболочечные симптомы, сочетающиеся с ограничением наклона корпуса вперед и, возможно, являющиеся причиной такого ограничения.

Рентгенологическое обследование обеспечивает достоверную диагностику ОХП (позвоночника) только во II стадии процесса.

В начальной стадии остеохондропатии кардинальные признаки отсутствуют, но могут иметь место косвенные. К ним относят: проекционное сужение дисков на фасной рентгенограмме; одностороннюю ротацию позвонков в грудном и поясничном отделах; легкую клиновидную деформацию позвонков на уровне формирующегося патологического кифоза; уплощение тел позвонков с увеличением их дорсовентрального размера; сужение дисков в сравнении с выше- и нижерасположенными.

При появлении ядер окостенения апофизов тел позвонков (с 7–8 лет) выявляют и все характерные для ОХП признаки: клиновидную деформацию тел позвонков, уплощение и увеличение их дорсовентрального размера; массивные поясничные позвонки; нарушение целостности замыкательной пластинки; сужение межпозвонковых пространств, равномерное или только в задних отделах; передние и задние, единичные или множественные грыжи Шморля.

К непостоянным и более редким признакам относят краевой отлом тел (чаще поясничных позвонков), кальцификацию диска, ретролистез и спондилолистез.

После синостоза апофизов с телами позвонков клиновидная деформация уменьшается, в силу чего в III стадии кифоз и сколиоз несколько уменьшаются.

Спортсменка О., 12 лет, обратилась к эндокринологу с жалобами на сильную боль в поясничном отделе позвоночника, возникающую во время тренировок и уменьшающуюся при растяжении на перекладине. Заподозрен синдром ювенильной остеопении, так как девочка отличалась хрупким телосложением, дефицитом массы тела, соблюдала строгие диетические ограничения в питании.

Объективно: рост 154 см, вес 42 кг. Дефицит массы тела. Кожные покровы нормальной окраски и влажности. Щитовидная железа 0–1 степени, мягкой консистенции, эутиреоидное состояние. ЧСС – 62 уд./мин, АД – 110/60 мм рт. ст. По органам – без особенностей.

Клинический анализ крови и мочи без патологии. Биохимический анализ крови: креатинин – 92 мкм/л (норма: 53–80 мкм/л), кальций общий – 2,16 моль/л (норма: 2,1–2,6 моль/л), кальций ионизированный – 1,06 моль/л (норма: 1,05–1,3 моль/л), фосфор – 1,19 моль/л (норма: 1,09–2,0 моль/л), щелочная фосфатаза – 237 Е/л (норма по возрасту: 108–360 Е/л), остеокальцин – 246 нг/мл (норма: 11–46 нг/мл), Cross-Laps – 1,38 нг/мл (норма: до 0,58 нг/мл), паратиреоидный гормон – 61 нг/мл (норма: 8–74 нг/мл).

При проведении двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) поясничного отдела позвоночника на базе ЦИТО патологических изменений минеральной плотности костной ткани выявлено не было.

Только значительное повышение содержания остеокальцина и кросс-лэпс, активность щелочной фосфатазы привело к дальнейшему диагностическому поиску, так как результаты свидетельствовали об ускоренной перестройке и нарушениях метаболизма костной ткани, что не могло быть объяснено только ростом и высокими физическими нагрузками. Поскольку кости являются основным резервуаром кальция и фосфора, скорость ремоделирования в костях значительно выше, чем это необходимо для нормального обмена в костной ткани. Можно было думать, что нарушение ремоделирования играет важную роль в развитии других патологических состояний,

выходящих за рамки остеопоротических. Предполагалось наличие участков асептических некрозов в губчатом веществе позвонков.

Было выполнено рентгенологическое исследование позвоночника. На рентгенограммах грудного и поясничного отделов позвоночника структура костей также была неизменной. Однако имелось разрыхление, сегментирование треугольных теней апофизов позвонков ($T_{\text{VIII-XI}}$), контуры верхних и нижних площадок тел позвонков извилисты, без деформации позвонков – 1-я стадия *остеохондропатии*.

Наличие характерной клинической и рентгенологической картины привело к постановке правильного диагноза. Исследование интересно и с той точки зрения, что данных по изменению биохимических показателей при указанной патологии в литературе не найдено.

ОХП лобковой кости (болезнь Бурмана) встречаются в молодом возрасте независимо от пола. Как правило, возникает после травм.

Клиническая картина определяется припухлостью в области лобковой кости, движения усиливают боль. Отмечают напряжение приводящих мышц бедра. При пальпации – местная болезненность и небольшое местное повышение температуры. При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду остеомиелит лонного сочленения, который в последнее время протекает вяло в связи с применением при его лечении антибиотиков. Для более четкой диагностики ОХП необходимо использовать ЯМРТ, КТ, сцинтиграфию и лабораторные методы.

Частичные ОХП суставных поверхностей (болезнь Кенига) представляют собой некроз небольшого участка эпифиза, при отделении которого возникает «суставная мышь». Заболевание встречается чаще у лиц мужского пола в возрасте 15–30 лет. Если не произошло отделения участка эпифиза, подвергающегося некрозу, клиника очень скудная: незначительные боли, особенно при надавливании. Нередко наблюдают выпот в суставе. Позднее при отделении секвестрированного участка кости возможна блокада сустава. Дифференциальный диагноз требует использования ЯМРТ или эндоскопии.



СИНДРОМАЛЬНАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОЙ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

1. Лихорадочный синдром

1.1. Основные заболевания, сопровождающиеся пирогенной лихорадкой

Острые, хронические, затяжные, рецидивирующие, очаговые, инфекционно-воспалительные заболевания;

острые, затяжные, хронические, персистирующие бактериальные, грибковые, вирусные, паразитарные инфекции;

системные заболевания: ревматизм, диффузные болезни соединительной ткани, системные васкулиты;

аллергозы различной этиологии;

злокачественные новообразования;

заболевания крови;

ретикулогистиоцитозы;

саркоидоз;

прочие: ожоги, травмы, отморожения, переливание несовместимой группы крови, пересадка чужеродной ткани и т.п.

1.2. Заболевания и состояния, сопровождающиеся непирогенной лихорадкой

Патогенез:

- центральный (дефекты развития и приобретенные поражения ЦНС);
- психогенный (психические расстройства, психоэмоциональное напряжение, воздействие гипноза и т.п.);
- рефлекторный (болевого синдром высокой интенсивности);
- эндокринный (гипертиреоз, феохромоцитома);
- лекарственный (энтеральное или парентеральное введение различных нейростимуляторов, иммуномодуляторов, гиперосмолярных растворов).

Лихорадка центрального генеза не купируется антипиретиками. Антибактериальная и противовоспалительная терапия также не дают эффекта. Такая температурная реакция может самопроизвольно нормализоваться по мере компенсации нарушенных функций ЦНС или роста ребенка.

Вегетативные нарушения, сопровождающиеся повышением температуры, наиболее часто встречаются у детей дошкольного и школьного возраста, особенно в пубертатный период. При этом температура чаще повышена в период бодрствования, двигательной активности и эмоционального напряжения. Периоды повышения температуры имеют сезонный характер (чаще осенью и зимой) и могут сохраняться от нескольких недель до нескольких лет. Как правило, после периода полового созревания температура у большинства подростков нормализуется.

Заболевания нервной системы (при наличии синдрома вегетативной дистонии), могущие сопровождаться гипертермией:

- последствия асфиксии, черепно-мозговой и спинальной травм при родах, а также хронической или острой гипоксии плода, внутриутробной инфекции (малая мозговая дисфункция, задержка психомоторного развития и т.п.);

- осложнения после перенесенной нейроинфекции, черепно-мозговой травмы;

- опухоли головного и спинного мозга;

- пороки развития головного мозга;

- эпилепсия, судорожный синдром другой этиологии;

- нарушение мозгового кровообращения в системе вертебробазилярного кровотока при тяжелом шейном остеохондрозе, нестабильности шейных позвонков, травме, аномалиях развития шейного отдела позвоночника (с нарушением оттока венозной крови и ликвора из полости черепа);

- нарушения высшей нервной деятельности в результате органических и функциональных патологий (неврозы, психопатии и т.п.).

Пограничные состояния, приводящие к лабильности терморегуляции:

- конституционально обусловленный синдром вегетативной дистонии;

- вегетососудистая дистония подросткового периода;

- НЦД беременных.

Гипертермический синдром – патологический вариант лихорадки (его выделяют отдельно), при котором отмечают быстрое и неадекватное повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем. Развитие лихорадки на фоне острых микроциркуляторных и обменных нарушений, лежащих в основе токсикоза (спазм с последующей дилатацией капилляров, артерио-венозное шунтирование, сладжирование тромбоцитов и эритроцитов, нарастающие метаболический ацидоз, гипоксия и гиперкапния, трансминерализация и др.), приводит к усугублению патологического процесса. Происходит декомпенсация терморегуляции с резким нарастанием теплопродукции, неадекватно сниженной теплоотдачей и отсутствием эффекта от жаропонижающих препаратов.

Эндокринные заболевания, способные вызвать непирогенную лихорадку:

- патологии щитовидной железы, протекающие с тиреотоксикозом;
- поражения надпочечников (феохромочитома);
- сахарный диабет;
- несахарный диабет (нейрогенный или нефрогенный);
- гипопаратиреоз;
- поражения гипофиза (чаще аденома);
- гипоталамический синдром.

«Лекарственная» лихорадка – реакция на ацетилсалициловую кислоту, пирогенап, атропин и другие алкалоиды беладонны, теофиллин, адреналин и норадреналин, простагландины, амфетамины, производные лизергиновой кислоты, метаквалон, галоперидол, ингибиторы МАО, аминазин, фенциклидин, амфотерицин В, индивидуальные реакции.

Прочие заболевания и патологические состояния:

- наследственные болезни (эктодермальная ангиодротическая дисплазия, периодическая болезнь, семейная дизавтономия, синдром Райли – Дея), почечно-тубулярный ацидоз, болезнь Дебре – де Тони-Фанкони;
- отравления токсинами и ядовитыми веществами (фосфорорганическими соединениями, ядовитыми растениями и грибами, соланином картофеля, при укусах пчел, скорпионов, некоторых пауков, ожогах медузы, а также вдыхании углеводородов);
- избыточная инсоляция, физическое перенапряжение;
- неправильное показание термометра;
- симуляция.

1.3. Длительный субфебрилитет

1.3.1. Методы дифференциальной диагностики длительного субфебрилитета инфекционного и неинфекционного генеза

Термопульсометрия. Отсутствие взаимосвязи ЧСС и уровня температуры является патогномичным симптомом непирогенной гипертермии¹.

При таком типе лихорадки ЧСС, даже при 39,0–40,1 °С, не соответствует уровню температуры, а остается в пределах нормы или ускоряется лишь на 6–13%. Напротив, пирогенная лихорадка характеризуется учащением пульса на каждый градус температуры тела выше 36,7 °С не менее чем на 11,4% возрастной нормы.

В то же время при неярко выраженном субфебрилитете инфекционного происхождения прирост ЧСС также не превышает 6–13%, поскольку находится в пределах влияния непирогенных тахитропных факторов (беспокойство, плач, эмоциональная настороженность ребенка при осмотре, задержка дыха-

¹ При пирогенной лихорадке учащение пульса коррелирует с повышением температуры тела (коэффициент корреляции 0,75). При непирогенной гипертермии эта закономерность отсутствует (коэффициент корреляции 0,25).

ния и т.д.). В связи с этим распознавание вышеописанным методом природы температуры 37,5°C и ниже неэффективно (так называемое «мертвое диагностическое пространство»).

Трехдневная термометрия. Аксилярную и ректальную температуру одновременно измеряют в течение трех дней каждые три часа (исключая время сна). Параллельно с измерением температуры подсчитывают ЧСС.

При пирогенной лихорадке отмечают максимальный подъем температуры в вечернее время (17.00–18.00), ректальная температура обычно выше аксиллярной на 0,8–1,0°C, температура тела в течение суток колеблется более чем на 1°C, ее повышение сопровождается учащением ЧСС (на 10–12 ударов на каждый градус). Антипиретики (аспирин, парацетамол, нурофен и т.д.) оказываются эффективными.

При нарушении терморегуляции «ломается» циркадианный ритм температуры, достаточно часто подъемы отмечают и в утренние часы (неправильная лихорадка). Кроме того, нарушается корреляция между ректальной и аксиллярной температурой, а также температурой и числом сердечных сокращений. У детей с нейро-вегетативными расстройствами обращает на себя внимание монотермичность (колебания температуры не превышают 0,5°C). Антипиретики оказываются неэффективными.

Аспириновый тест¹

При проведении аспиринового теста следует учитывать побочные действия препарата. При длительном приеме аспирина описаны желудочно-кишечные кровотечения, аллергические реакции в виде приступов бронхиальной астмы, вазомоторного ринита, аллергического отека, кожных проявлений, геморрагической пурпуры и анафилактических сосудистых реакций (последние встречаются редко – циркуляторный обморок, коллапс).

¹ В 30–40-х годах XX века в дифференциальной диагностике инфекционной и неинфекционной гипертермии широкое распространение получил тест с использованием антипиретика – вначале так называемый пирамидоновый, а затем аспириновый тест (впервые применен французским врачом Гало, а в нашей стране предложен и внедрен в 1935 г. Б.А. Черногубовым).

Однако отсутствие данных о фармакокинетике этих препаратов в те годы не позволяло дать объективную оценку этому тесту. И только в последние годы опубликованы результаты исследований, в которых на основе фармакокинетики салицилатов установлены возрастные дозировки ацетилсалициловой кислоты (аспирина), дающие жаропонижающий эффект.

Сравнительно недавно расшифрован и механизм жаропонижающего действия салицилатов: они воздействуют на лейкоцитарный пироген или его медиатор (которые вызывают лихорадку путем воздействия на преоптическую область гипоталамуса с сужением кожных сосудов и последующим снижением потери тепла, ознобом и т.д.). По мнению Feldberg (1973), лихорадка при всех инфекционных заболеваниях является простагландиновой. В настоящее время данные литературы полностью подтверждают мысль о взаимодействии между пирогенами и салицилатами на терморегулирующих нейронах. В то же время известно, что салицилаты не оказывают влияния на повышенную температуру тела иного генеза, где для ее запуска требуется обязательное наличие пирогенных субстанций.

На этом и основан аспириновый тест, который может быть использован для дифференциальной диагностики инфекционной и неинфекционной гипертермии.

В связи с характерными аллергическими проявлениями назначение аспирина детям, страдающим бронхиальной астмой, особенно в сочетании с поллинозом носа и носовых пазух, аллергическим ринитом и другими аллергическими реакциями, требует осторожности. Назначение его противопоказано при гемофилии и других геморрагических диатезах из-за легкого гипокоагуляционного эффекта препарата¹.

Учитывая это, в амбулаторной практике аспириновый тест использовать не следует. В стационарных условиях при тщательном наблюдении за ребенком, когда исключено заболевание ОРВИ и ветряной оспой, тест проводить допустимо.

Аспирин принимают после еды или за едой, запивая молоком. Возрастные разовые дозировки препарата: 6–8 лет: 324 мг; 9–10 лет: 405 мг; 11 лет: 486 мг; 12–14 лет: 648 мг.

Температуру тела измеряют в положении лежа в течение 10–15 мин, затем в течение 1 мин подсчитывают пульс.

Результат теста считают положительным, если после приема аспирина температура тела нормализуется, ЧСС в первый день измерения выше возрастной нормы и соответствует повышенной температуре, то есть субфебрилитет носит инфекционный характер.

Результат теста считают отрицательным, если, несмотря на прием аспирина в терапевтических дозах, субфебрилитет сохраняется, ЧСС в первый день измерения температуры соответствует возрастным нормам и не коррелирует с повышенной температурой.

Парацетамоловый тест. В настоящее время в детской практике парацетамол (ацетаминофен) является, при отсутствии противопоказаний, наиболее используемым, эффективным и в то же время безопасным жаропонижающим средством. Учитывая это, для дифференциальной диагностики инфекционной и неинфекционной природы гипертермии разработан парацетамоловый тест.

Фармакокинетические исследования показали, что парацетамол быстро и полностью абсорбируется из ЖКТ. Пик концентрации достигается в течение 30 мин – 2 ч после орального приема препарата. Парацетамол распределяется по всему организму, только 25% общего количества связывается плазменными протеинами. Полураспад принятой дозы происходит через 1 ч 15 мин – 3 ч после приема.

Среди побочных действий парацетамола – повреждение печени при применении его в больших дозах. Поэтому препарат не следует назначать детям с заболеваниями печени. При большой передозировке препарата могут наблюдаться не только гепатотоксические, но и нефротоксические осложнения.

¹ В последние годы появились также сообщения о возможной связи аспирина и синдрома Рейе – тяжелого заболевания, в большинстве случаев заканчивающегося летальным исходом. Британский комитет по безопасности медикаментов отмечает, что очевидная взаимосвязь синдрома Рейе с приемом аспирина установлена начиная с 1982 г. у детей, получавших аспирин во время заболевания ОРВИ и ветряной оспой.

Рекомендуемые дозы для детей составляют от 10 до 15 мг/кг каждые 4–6 ч, максимально 5 приемов за 24 ч (второй вариант: 12 мг/кг на прием в 4 приема с интервалом 2 ч).

Результат теста считают положительным (субфебрилитет инфекционного генеза), если после приема парацетамола температура тела нормализуется, частота пульса в первый день измерения выше возрастной нормы и соответствует повышенной температуре.

Результат теста считают отрицательным, если, несмотря на прием парацетамола в терапевтических дозах, субфебрилитет сохраняется, частота пульса в первый день измерения температуры соответствует возрастным нормативам и не коррелирует с повышенной температурой.

1.3.2. Схема обследования детей с длительным субфебрилитетом

В клинику дети нередко поступают с единственным манифестным симптомом – длительным повышением температуры, и иногда только в процессе обследования выявляются специфичные симптомы, характерные для того или иного заболевания. Поэтому динамическое наблюдение за детьми с диагнозом «лихорадка неясного генеза» и дифференциально-диагностический метод исключения являются решающими для постановки диагноза.

Стандартные исследования, проводимые при лихорадке неясной этиологии:

- развернутый общий анализ крови;
- определение мочевины;
- ионограмма сыворотки крови;
- печеночные пробы;
- маркеры воспаления: С-реактивный белок, СОЭ;
- посевы крови на стерильность на высоте лихорадки;
- определение титра антистрептолизина;
- серологические реакции на вирусы, включая вирус Эпштейн – Барр;
- исследование мазков из носоглотки на вирусы, бактерии, грибы;
- общий анализ мочи с микроскопией, бактериологический посев мочи;
- рентгенография органов грудной клетки, гайморовых пазух;
- УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

В Московском институте педиатрии РАМН разработана *схема обследования детей с длительными субфебрильными состояниями*, которая включает не только определение наиболее часто встречающихся заболеваний с длительным повышением температуры, но и выявление различных очагов хронической инфекции.

Эта схема включает:

- 1) дробное измерение температуры тела (каждые 3 часа; в 6.00 и 24.00 температуру измеряют во время сна) в течение 2–3 дней¹;
- 2) общий анализ крови и мочи, исследование кала на яйца глистов;

¹ Родителям рекомендуют проводить дробное измерение температуры в домашних условиях 1–2 дня перед поступлением ребенка в стационар.

- 3) анализ сыворотки крови на ВИЧ;
- 4) исследование крови на содержание общего белка и белковых фракций гаптоглобина, С-реактивного белка, уровень титров АСЛ-0, АСГ, а также других биохимических показателей;
- 5) посев крови на стерильность;
- 6) анализ мочи по Каковскому – Аддису (двукратно);
- 7) пробу по Зимницкому;
- 8) бактериологический посев мочи;
- 9) туберкулиновые пробы;
- 10) анализ толстой капли крови на малярию (при подозрении);
- 11) рентгенографию органов грудной клетки и придаточных пазух носа;
- 12) ЭКГ;
- 13) эхоКГ сердца и УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- 14) при необходимости – серологические и бактериологические исследования (реакции Райта и Хедльсона, Видаля и др.);
- 15) консультации оториноларинголога, стоматолога, фтизиатра, эндокринолога, невролога, кардиоревматолога, инфекциониста и др.

Применение множества диагностических методов диктуется значительным набором заболеваний и патологических состояний, могущих сопровождаться длительным повышением температуры.

1.3.3. Термoneвротический синдром у спортсменов

Длительный субфебрилитет у спортсменов может быть проявлением термoneвротического синдрома перенапряжения центральной нервной системы I типа.

Примечание. *Перенапряжение ЦНС* – это патологическое состояние, проявляющееся дисадаптацией, нарушением достигнутого в процессе тренировки уровня функциональной готовности, изменением регуляции деятельности систем организма, оптимального взаимоотношения между функциями коры головного мозга и нижележащими отделами нервной системы, двигательным аппаратом и внутренними органами. В основе перетренированности лежит перенапряжение корковых процессов, в связи с чем ведущими признаками этого состояния являются изменения в ЦНС, протекающие по типу неврозов. Большую роль при этом играют и изменения эндокринной сферы, главным образом – функций коры надпочечников и гипофиза. Вторично вследствие нарушения регуляции могут возникать изменения функций различных органов и систем (Граевская Н.Д., 1993).

Клинические синдромы при перенапряжении ЦНС I типа:

- невротический,
- кардиалгический,
- термoneвротический,
- вегетативно-дистонический,
- дисметаболический,
- смешанный клинический.

Термoneвротический синдром развивается у спортсменов, специализирующихся, как правило, на видах спорта, направленных на развитие выносливости. Чаще после резкого изменения направленности тренировочного процесса

у отдельных спортсменов, особенно с характерологическими элементами «монотонности», температура тела может достигнуть субфебрильных цифр и удерживаться на этом уровне в течение дней и недель.

Повышение температуры может сопровождаться ноющими мышечными болями, недифференцированным ухудшением общего самочувствия. В дальнейшем оно уже может не сопровождаться этими явлениями. Суточная амплитуда температуры колеблется от 0,1 до 0,6 °С, но никогда не превышает 1°С. Характерно извращение суточной периодики: утром температура может быть выше, чем вечером, возможно отсутствие ее колебаний или повторные повышения. Температурная асимметрия (разница более 0,1 °С), извращение соотношений между анальной, оральной и аксиальной температурой (разница между оральной и аксиальной температурой менее 0,2 °С), диссоциация между температурой тела, частотой дыхания и пульса, несоответствие температуры общему состоянию – важные дифференциально-диагностические признаки. Физикальное и инструментальное обследование обычно не выявляет патологических симптомов. Иногда имеются признаки хронических очагов инфекции, однако их тщательная санация эффекта не дает.

Помощь в дифференциальной диагностике могут оказать фармакологические пробы: при пробе с амидопирином подавляется воспалительная лихорадка, при пробе с резерпином – нейрогенная.

2. Лимфаденопатия. Лимфаденит

Лимфаденопатия в детском возрасте распространена достаточно широко. У 38–45% здоровых во всех отношениях детей пальпируют шейные лимфоузлы. Патологией считается увеличение узла до размеров более 1 см в диаметре.

Как правило, **лимфаденопатия** представляет собой кратковременный ответ на вторжение инфекции в организм, но она может быть признаком и более серьезных патологий и злокачественных образований.

Острая двусторонняя шейная лимфаденопатия обычно вызывается вирусными инфекциями верхних дыхательных путей, стрептококковым фарингитом. Острая односторонняя шейная лимфаденопатия в 40–80% случаев связана со стафилококковой или стрептококковой инфекцией. Генерализованная лимфаденопатия часто возникает при вирусной инфекции, реже – при опухолях, коллагенозах и на фоне приема лекарственных препаратов.

При проведении клинического обследования внимание должно быть обращено:

1) на возраст ребенка (каждой возрастной группе присущи свои наиболее часто встречающиеся возбудители); в возрасте 5–15 лет прежде всего следует исключать токсоплазмоз, болезнь кошачьей царапины и туберкулез;

2) анамнез: длительность и характер течения, наличие контакта с инфицированными лицами, использование лекарственных препаратов;

3) характеристики лимфоузла (размеры, плотность, наличие флюктуации, подвижность, болезненность, локальное повышение температуры, изменения кожи над образованием);

4) другие клинические проявления: повышение температуры, боль в горле и кашель (свидетельствуют об инфекции дыхательных путей); повышение температуры тела, потливость в ночное время и потеря веса (встречаются при лимфоме или туберкулезе); необъяснимая лихорадка, усталость и артралгии (в первую очередь должны быть исключены коллагенозы);

5) сопутствующие заболевания.

В целях диагностики необходимо проведение общего анализа крови, рентгенографии и УЗИ лимфатических узлов – компьютерной томографии. Выполняют кожные тесты на наличие инфицирования *Mycobacterium tuberculosis* и специфические реакции с целью выявления других возбудителей (цитомегаловирус, токсоплазмоз и др.).

Отсутствие признаков разрешения процесса в течение 4–6 недель служит показанием к проведению диагностической биопсии с последующим цитологическим исследованием и посевом полученного аспирата.

Синдром персистирующей генерализованной лимфаденопатии предполагает увеличенные лимфоузлы (не менее 1 см в диаметре) в двух или более несоприкасающихся внепаховых локусах, сохраняющие свой вид по меньшей мере три месяца в отсутствие какого-либо текущего заболевания или лечения, которое могло бы вызвать подобный эффект.

Лимфоузлы бывают затронуты симметрично; чаще всего увеличиваются узлы, расположенные в передней и задней шейных цепочках, а также в подмышечной и подчелюстной областях, реже – в субментаальной, заушной, эпитрохлеарной и забрюшинной. Примерно у трети больных имеет место ассоциированная спленомегалия. Биопсия узла обычно выявляет доброкачественную фолликулярную гиперплазию, за которой на более поздних стадиях следует инволюция фолликулов.

Лимфаденит бывает неспецифической и специфической этиологии. *Неспецифический лимфаденит* чаще всего вызывают стафилококки, реже – стрептококки и другие возбудители гнойной инфекции, их токсины и продукты распада тканей первичных очагов гнойного процесса, которые поступают в лимфатические узлы лимфогенным, реже – гематогенным и контактным путями. При местном воспалительном процессе (фурункуле, карбункуле, гнойной ране, кариесе и т.д.), как правило, наблюдают регионарный лимфаденит.

Специфический лимфаденит вызывают возбудители туберкулеза, сифилиса, туляремии и др.

Причинами лимфаденита у детей раннего возраста, как правило, являются воспалительные процессы в верхних дыхательных путях, грипп, ангина, хронический тонзиллит, отит, экссудативный диатез, пиодермия, травма кожи и слизистых оболочек, кариес зубов. Поражаются подчелюстные лимфатические узлы, реже шейные, еще реже подмышечные, подколенные, паховые и локтевые. Возможно воспаление глубоких лимфатических узлов (например, подвздошных, тазовых).

У детей лимфаденит протекает более бурно, чем у взрослых. Заболевание обычно начинается с повышения температуры тела до 38 °С и выше, недомогания, потери аппетита, головной боли, нарушения сна.

У детей первых лет жизни и особенно грудного возраста в клинической картине преобладают симптомы интоксикации. Лимфаденит шейных и подчелюстных лимфатических узлов часто протекает по типу аденофлегмоны с выраженным отеком и перифокальной реакцией. Возможны тяжелые осложнения: метастазирование гнойной инфекции и развитие сепсиса.

Дифференциальный диагноз проводят со специфическим лимфаденитом, лейкозом, лимфогранулематозом, опухолями; паховый лимфаденит дифференцируют с ущемленной паховой грыжей. При тазовом лимфадените – с эпифизарным остеомиелитом бедренной кости (табл. 7.1).

Таблица 7.1

Заболевания, сопровождающиеся развитием лимфаденита
(Малов В.А., Горобченко А.Н., 2004)

Заболевание	Характерные признаки	Метод диагностики
ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ		
Лимфома	Лихорадка, озноб, ночной пот, снижение веса. Возможно асимптоматическое течение	Биопсия узла
Лейкемия	Изменение картины периферической крови, подкожные кровоизлияния, спленомегалия	Общий анализ периферической крови, биопсия костного мозга
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ		
Бруцеллез	Лихорадка, озноб, недомогание	Бактериологические и серологические исследования
ВИЧ-инфекция, стадия первичных проявлений	Варианты дебюта заболевания	Серологические исследования, определение уровня РНК ВИЧ
Венерическая лимфогранулема	Умеренная болезненность лимфоузлов при пальпации, случайные половые контакты в анамнезе	Клинико-эпидемиологические данные, иммунофлюоресцентный метод определения IgM к антигену венерической лимфогранулемы
Инфекционный мононуклеоз	Лихорадка, озноб, недомогание, спленомегалия	Общий анализ периферической крови, агглютинационные тесты на определение гетерофильных антител (реакция Хофбауэра, Пауля – Буннелля и др.), определение антител к специфическим антигенам вируса, ПЦР-диагностика
Туберкулез лимфатических узлов	Лихорадка, озноб, ночной пот. Возможно атипичное течение	Проба Пирке, бактериологическое исследование мокроты, рентгенография органов грудной клетки, биопсия лимфатического узла
Туляремия	Лихорадка, озноб, возможны кожные проявления	Бактериологические и серологические исследования крови
Сифилис	Различные варианты дебюта заболевания	Серологические исследования крови

3. Головокружение

Жалобы на «чувство вращения», «движения», «шаткости», «потемнения в глазах», «качания на волнах», «движения комнаты» преобладают у детей в возрасте от 12 до 15 лет.

В период пубертатного созревания активируются все системы организма, в том числе и гипоталамо-гипофизарная система, принимающая участие в управлении гемодинамикой и психикой. Именно в этом возрасте в связи с активным ростом ребенка и гормональной перестройкой организма чаще обостряются психо-вегетативные проблемы, проявляются заболевания, которые находились ранее в стадии компенсации.

Основные причины головокружений у детей:

Ассоциированная мигрень (с аурой). Приблизительно в 30% случаев отмечают истинное (системное) головокружение.

Болезнь движения. Наиболее часто встречаются у детей. Подвержены 16,6% мальчиков и 29,2% девочек (чаще в возрасте до 12 лет). Восприимчивость к болезни снижается в период от 17 до 39 лет. Основное проявление у детей – так называемое укачивание, проявляющееся несистемным головокружением, побледнением кожи, тошнотой, рвотой, общей слабостью.

Аура эпилепсии. Головокружение может сопровождать сложные генерализованные припадки.

Вертеброгенное нарушение. У детей чаще проявляются в препубертатном и пубертатном периодах. Нередко они сопровождаются врожденными аномалиями развития позвоночника и черепа (Киммерли, Арнольда – Киари и др.). Причинами развития таких головокружений являются изменения состояния проприорецепторов в спазмированных шейных мышцах, а также ирритация симпатических позвоночных сплетений и позвоночной артерии, что приводит к нарушению кровообращения в вертебробазилярной системе.

3.1. Вертеброгенное головокружение

Впервые термин «шейное головокружение» был введен Rean и Core в 1955 г. Сегодня данное понятие носит название «вертеброгенное головокружение», так как оно патогенетически связано с дегенеративными изменениями (шейной дорсопатией) и/или травмами шейного отдела позвоночника.

Характерная симптоматика отсутствует. Вертеброгенное головокружение проявляется внезапными ощущениями неустойчивости или шаткости ходьбы с атаксией. Реже отмечают развернутые приступы с «вращением», «качанием» и «проваливанием». Могут быть длительные вестибулярные кризы и дисциркуляция в вертебробазилярной системе с головокружением, тошнотой, рвотой, атаксией и кохлеарными расстройствами.

Наиболее частыми причинами вертеброгенного головокружения являются:

- цервикальная дорсопатия;
- шейный миофасциальный и лигаментный синдромы;
- травматический или врожденный атлanto-аксиальный подвывих, шейно-черепной симпатический синдром.

Дегенеративный процесс *при шейной* дорсопатии может затрагивать различные структуры двигательных позвоночных сегментов: межпозвонковые диски, дугоотростчатые суставы, связки и мышцы.

Вертеброгенное головокружение характерно для синдрома позвоночной артерии, ирритации постганглионарных симпатических волокон при спондилезе, унко-вертебрального артроза, спондилолистеза и атлanto-аксиального подвывиха. Мышечно-лигаментная компрессия происходит в результате спазма малой косой мышцы или оссификации затылочно-атлантной связки (при аномалии Киммерли).

Причины головокружения при цервикальной дорсопатии:

- синдром позвоночной артерии,
- цервикальный миофасциальный синдром,
- шейно-черепной симпатический синдром.

Клинической особенностью вертеброгенного головокружения при шейно-черепном симпатическом синдроме является его сочетание с симпаталгиями, явлениями реперкуссии, синдромом Горнера. При этом возможны психовегетативные пароксизмы и тревожно-депрессивные расстройства.

Вертеброгенное головокружение – ведущее клиническое проявление острой черепно-мозговой травмы и «хлыстовой» травмы позвоночника. В этих случаях цервикальный синдром возникает вследствие резкой гиперэкстензии или гиперфлексии головы и шеи, перенапряжения атлanto-окципитального и атлanto-аксиального суставов, проприоцептивной импульсации из травмированных мягких тканей и суставов позвоночника. Наряду с вертеброгенными головокружениями у получивших подобные травмы отмечают цервикокраниалгию или цервикобрахиалгию, атаксию, кохлеарные, зрительные расстройства (например, нарушение аккомодации).

В последние годы увеличилось число случаев головокружений вертеброгенного генеза у юных спортсменов. Это связано с прогрессирующим увеличением в популяции детей и подростков лиц с соединительнотканной дисплазией, малыми аномалиями развития позвоночника, нестабильностью шейного отдела позвоночника и т.п. При наличии вертеброгенных головокружений противопоказаны определенные виды спорта (единоборства, гимнастика, акробатика, прыжки, верховая езда, футбол и ряд других), представляющие опасность в плане усугубления нарушений функционального состояния ОДА, и в первую очередь шейного отдела позвоночника. Необходимо, исключив из тренировочного процесса травмоопасные и афизиологичные упражнения, систематически использовать упражнения, направленные на стабилизацию шейного отдела позвоночника.

4. Обморочные состояния

Синкопальными состояниями называют состояния, характеризующиеся спонтанно возникающими преходящими нарушениями сознания, как правило, приводящими к нарушению пострального тонуса и падению.

В связи с особенностями МКБ-10, согласно которой и синкопе и коллапс имеют одинаковый шифр (R-55), иногда эти термины считают взаимозаменяемыми. На самом деле это не так. Неотъемлемым признаком обморока является потеря сознания, даже на считанные секунды. Коллаптоидное же состояние характеризуется резким падением АД. Коллапс может привести к развитию обморока, но может пройти и без такового – с сохранением сознания (Верткин А.Л., Талибов О.Б., 2003).

У пациентов молодого возраста структура причин синкопе выглядит следующим образом: в основе 39% обмороков лежат психические расстройства, 12% имеют вазовагальную природу, 3% приходится на ситуационные обмороки, 3% – на кардиоваскулярные заболевания, в 2% имеется ортостатическая гипотензия. Причины обморока в 33% случаев остаются невыясненными.

Наихудший прогноз возникает при синкопе, связанных с заболеваниями сердца.

Причина синкопе – внезапно развившееся нарушение перфузии головного мозга. В норме минутный кровоток по церебральным артериям составляет 60–100 мл/100 г. Быстрое снижение его до 20 мл/100 г в минуту, так же как и быстрое снижение оксигенации крови, приводит к потере сознания. Потеря сознания может развиваться уже на шестой секунде прекращения мозгового кровотока.

К резкому падению мозгового кровотока могут приводить:

- рефлекторное снижение тонуса артерий и/или снижение сердечного выброса;
- уменьшение объема циркулирующей крови, вызванное гиповолемией или избыточным венозным депонированием;
- нарушения сердечного ритма (бради- и тахикардии, эпизоды асистолии);
- патологические изменения в миокарде, приводящие к значительным нарушениям внутрисердечной гемодинамики;
- наличие сосудистых стенозов, приводящих к неравномерному распределению кровотока;
- снижения АДс до 60 мм рт. ст. может быть достаточно для развития критической ишемии мозговых структур; в случае наличия артериальных стенозов, препятствующих мозговому кровотоку, эта цифра может оказаться выше; даже незначительная гипотензия способна привести к расстройству сознания.

4.1. Классификации синкопальных состояний

Согласно рекомендациям Группы по изучению синкопальных состояний при Европейском обществе кардиологов, может быть выделено пять патогенетических вариантов синкопе:

- 1) ортостатические,
- 2) нейрорефлекторные,

- 3) аритмические,
- 4) связанные со структурными поражениями сердца и легких,
- 5) цереброваскулярные.

Отдельно выделяют состояния, характеризующиеся расстройством сознания и/или постурального тонуса, но не связанные с кратковременным нарушением мозгового кровотока и имеющие другую структуру.

Классификация синкопальных состояний

• *Неврогенные обмороки:*

- психогенные,
- ирритативные,
- дезадаптационные,
- дисциркуляторные.

• *Соматогенные обмороки:*

- кардиогенные,
- вазодепрессорные,
- анемические,
- гипогликемические,
- респираторные.

• *Синкопальные состояния при экстремальных воздействиях:*

- гипоксические,
- гиповолемические,
- интоксикационные,
- медикаментозные,
- гипербарические.

• *Редко встречающиеся и полифакторные синкопальные состояния:*

- никтурические,
- кашлевые.

Кроме того, рассматривая обморок как развернутый во времени процесс, выделяют *степени выраженности синкопальных состояний*.

1. Пресинкопальное состояние:

I степень – слабость, тошнота, «мушки» перед глазами;

II степень – описанные выше симптомы более выражены, с элементами нарушения постурального тонуса.

2. Синкопальное состояние:

I степень – кратковременное выключение сознания на несколько секунд без выраженного постприпадочного синдрома;

II степень – более длительная потеря сознания и выраженные постприпадочные проявления.

Расстройства сознания в своей основе могут иметь факторы несинкопальной природы.

1. Состояния, сопровождающиеся потерей сознания:

– метаболические нарушения (гипогликемия, гипоксия, гипокапния вследствие гипервентиляции, гипо- и гиперкалиемия;

- эпилепсия;
- выраженные интоксикации;

- вертебробазилярные транзиторные ишемические атаки;
 - «синкопальная» мигрень.
2. Состояния, не всегда кульминирующие синкопе:
- каталепсия;
 - тепловой и солнечный удары;
 - психические нарушения;
 - транзиторные ишемические атаки «каротидного» происхождения;
 - дроп-атаки.

Длительность потери сознания при синкопе, как правило, составляет от 5 до 22 с, реже затягивается на несколько минут. Затяжные синкопальные состояния могут вызывать существенные затруднения в области дифференциальной диагностики с иными клиническими ситуациями, характеризующимися расстройствами сознания. До 90% случаев синкопе, длящихся более полуминуты, сопровождаются клоническими судорогами.

Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, однако некоторое время сохраняется тревожность, испуг (в особенности, если синкопе развилось впервые в жизни), адинамия, вялость, чувство разбитости (табл. 7.2).

Таблица 7.2

Ориентиры дифференциальной диагностики синкопальных состояний

Признак	Предполагаемый диагноз
Неожиданный (неприятный) раздражитель	Вазовагальный обморок
Длительное стояние в душном помещении	Вазовагальный обморок или автономная нейропатия
Наличие тошноты или рвоты в течение часа после еды	Вазовагальный обморок Постпрандиальное синкопе или автономная нейропатия
После физического усилия	Вазовагальный обморок или автономная нейропатия
Боль в области лица или в горле	Неврит тройничного или языкоглоточного нерва
Синкопе после вращения головой, бритья, сдавления шеи тугим воротником	Синдром синокаротидного синуса
Синкопе, развившееся в течение нескольких секунд после вставания	Ортостатическая реакция
Наличие временной связи с приемом лекарств	Медикаментозный обморок
Во время нагрузки или в положении лежа	Кардиальное синкопе
Сопровождающееся сердцебиением	Тахикардия
Семейный анамнез внезапной смерти	Синдром удлиненного Q-T, аритмогенная дисплазия, гипертрофическая кардиомиопатия
Головокружение, дизартрия, диплопия	Транзиторная ишемическая атака
При активных движениях рукой	Синдром подключичной артерии
Существенные различия АД на руках	Синдром подключичной артерии; расслоение аневризмы аорты
Спутанность сознания более 5 мин	Судорожный синдром
Судороги, аура, прикус языка, цианоз лица, автоматизмы	Судорожный синдром
Частые обмороки при наличии соматических жалоб и отсутствии органической патологии	Психическое нарушение

Исследование ЭКГ показано всем больным, так как оно часто позволяет подтвердить (но не исключить) аритмическое или миокардиальное происхождение синкопе.

Для подтверждения ортостатического происхождения синкопе может быть проведена элементарная проба при измерении АД. Первое измерение проводят после пятиминутного пребывания пациента в положении лежа на спине. Затем пациент встает, и измерения повторяют через 1 и 3 мин. В случаях когда систолическое давление падает более чем на 20 мм рт. ст. (либо ниже 90 мм рт. ст.), пробу считают положительной. Если показатели снижения давления не достигают указанных величин, но к 3-й минуте давление продолжает снижаться, следует продолжать измерения каждые 2 мин либо до стабилизации показателей, либо до достижения критических цифр. Однако исключить ортостатический генез на основании этого теста невозможно, для этого требуются более чувствительные методики типа тилт-теста.

Измерение АД следует проводить на обеих руках. В случае если разница превышает 10 мм рт. ст., могут быть заподозрены аортоартериит, синдром подключичной артерии или расслоение аневризмы в области дуги аорты.

Аускультация тонов сердца способна дать важную информацию в отношении наличия клапанных пороков, а непостоянный шум, зависящий от положения тела, позволяет заподозрить миксому.

В связи с риском нарушений мозгового кровообращения пробу с массажем каротидного синуса на догоспитальном этапе не проводят, хотя при обследовании в стационаре она с большой степенью достоверности позволяет выявить так называемый *синдром каротидного синуса* – заболевание, при котором обморочные состояния могут провоцироваться бытовыми причинами (тугой воротник, галстук, раздражение рефлекторной зоны при бритье и т.д.).

4.2. Дисциркуляторные обмороки

Синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта развивается у лиц различных возрастных групп при остеохондрозе, деформирующем спондилезе и некоторых других поражениях шейного отдела позвоночника.

Синкопальные состояния являются ведущими в клинической картине заболевания. Они провоцируются поворотами и гиперэкстензией головы. В пре-синкопальном периоде иногда отмечают сильные головные боли, шум в ушах, фотопсии, затем наступает внезапная и полная потеря сознания со снижением АД и резко выраженной мышечной гипотонией, сохраняющейся и в постсинкопальном периоде.

Этот синдром связывают с первичной ирритацией позвоночного нерва и вторичными сосудистыми нарушениями в вертебробазиллярной системе, приводящими к острой ишемии ретикулярной формации и перекреста пирамид. В некоторых случаях развитию тяжелых синкопальных пароксизмов предшествуют приступы падения без потери сознания, что также связывают с внезапной ишемией ствола мозга и особым функциональным состоянием ретикулярной формации, способствующим периодическим срывам регуляции мышечного тонуса.

Диагностика основана (помимо тщательного анализа особенностей обмороков) на рентгенологическом исследовании позвоночника, позволяющем наблюдать явления шейного остеохондроза в виде унко-вертебрального артроза, подвывиха по Ковачу и т.п. В ряде случаев возникает необходимость в ангиографии, обнаруживающей перегибы, пережатие артерий остеофитами, а также аномалии их развития (патологическая извитость), стенозы и др.

Синкопальные состояния при сосудистой недостаточности в бассейне сонных артерий (чаще всего в результате окклюзии одной из них) развиваются при сдавлении шеи, но иногда и без явной причины. Их наблюдают значительно реже, чем синкопе при недостаточности кровообращения в вертебробазиллярной системе.

Чаще всего потеря сознания возникает в вертикальном положении, но может развиваться и в сидячем, и лежащем положениях. Пресинкопальный период нередко отсутствует, в других случаях могут возникать несистемное головокружение, общая слабость. Во время потери сознания отмечают бледность кожных покровов, иногда – с акроцианозом, поверхностное дыхание, редкий пульс. АД может быть как повышенным, так и пониженным. Судорог, уринации, прикуса языка, ушибов при падении не бывает, серийности приступов нет. В постсинкопальном периоде развиваются диффузная головная боль, резкая общая слабость, возможно выявление очаговой неврологической симптоматики (парезы, нарушения чувствительности, речи и др.). Наряду с синкопальными состояниями у подобных лиц наблюдают головные боли, преходящие гемипарезы, гемипарезию, гемипарезию.

Диагностику облегчает наличие ослабленной пульсации сонной артерии; при пережатии здорового сосуда очаговые симптомы нарастают. Подтверждает окклюзию сонной артерии доплерография.

Обмороки при аневризмах церебральных сосудов встречаются редко, они могут возникать при артериальных аневризмах в вертебробазиллярной системе и артерио-венозных аневризмах.

Потеря сознания возникает в результате нарушения циркуляции ликвора при гигантских аневризмах, а также в результате их надрывов или разрывов.

При наличии гигантских аневризм в догеморрагическом периоде при резких переменах положения головы и туловища возникают потери сознания с выраженной слабостью мышц ног – больные падают, получают травмы. Судорог, уринации, прикуса языка, как правило, не бывает. Во время потери сознания, а также в постсинкопальном периоде удается выявить преходящую очаговую неврологическую симптоматику (анизокория, косоглазие, асимметрия лица, анизорефлексия, патологические стопные рефлексы и др.). Указанные приступы могут сочетаться с эпизодами падения в результате резкой мышечной слабости без потери сознания.

Возможно развитие синкопальных состояний до разрыва аневризмы с последующим субарахноидальным кровоизлиянием в результате мелких, диапедезных кровоизлияний через стенку аневризмы или надрывов стенки, сопровождающихся вазоспазмом. В этих случаях кратковременная потеря сознания возникает на фоне головной боли, сопровождающейся светобоязнью,

рвотой, несистемным головокружением, диплопией, нарушением зрения, иногда удается выявить ригидность мышц затылка.

Чаще потеря сознания возникает при разрывах аневризм с развитием субарахноидального кровоизлияния, при этом помимо выраженных общемозговых симптомов (головная боль, рвота) выявляют менингеальный синдром и очаговую неврологическую симптоматику в зависимости от локализации и варианта аневризмы.

Диагностика синкопальных состояний, развивающихся на фоне церебральных аневризм, крайне затруднительна, особенно в тех случаях, когда обмороки редки и в период между приступами не отмечают какой-либо другой симптоматики. В то же время развитие потери сознания на фоне головной боли в сочетании с менингеальным синдромом должно настораживать, поскольку возможно наличие аневризмы церебральных сосудов с надрывом или разрывом ее стенки. Важным для диагностики является проведение люмбальной пункции и ангиографии.

Синкопе при аномалии Арнольда – Киари. Характеризуется смещением участков мозжечка или мозгового ствола в позвоночный канал в связи с нарушением развития задней черепной ямки. Обморочные состояния могут возникать на фоне развернутой клинической картины заболевания, реже – в его начале.

Обмороки провоцируются изменением положения головы, натуживанием, физической нагрузкой. Особенностью их является сохранение нормальных ЧСС и АД во время потери сознания. На электроэнцефалограмме во время приступа регистрируют замедление ритма. Патогенетические механизмы указанных пароксизмов – нарушения оттока ликвора и компрессия среднего мозга, вызывающие дисфункцию восходящих активирующих систем ретикулярной формации. В период между приступами характерны жалобы на головные боли в затылке, головокружение, тошноту, зрительные нарушения. При обследовании выявляют признаки диспластического развития, очаговую неврологическую симптоматику в виде сужения полей зрения, нистагма, дизартрии, симметричного повышения сухожильных и периостальных рефлексов, нарушения болевой и температурной чувствительности, атаксии и др.

Для уточнения диагноза необходимы тщательное рентгенологическое исследование краниовертебральной области с применением специальных укладок и компьютерная томография.

4.3. Синкопальные состояния при опухолях головного мозга

Обморочные состояния наблюдают при объемных процессах в задней черепной ямке и височных долях мозга. Причина их развития – нарушение циркуляции ликвора.

Приступы возникают при перемене положения головы, резком вставании, на высоте головной боли, при этом характерны тяжелые нарушения дыхания и кровообращения – выраженная брадикардия, падение АД, остановка дыхания. Во время приступа выявляют очаговую неврологическую симпто-

матику различной степени выраженности (анизокория, косоглазие, парезы взгляда, гемипарезы, анизорефлексия, патологические рефлексии и др.). В пост-синкопальном периоде могут сохраняться общемозговые и очаговые неврологические симптомы. В период между приступами нередко отмечают гипертензивные головные боли, симптомы поражения структур задней черепной ямки.

При объемных процессах в височной доле обморокоподобные пароксизмы могут быть единственными клиническими симптомами заболевания, иногда в структуре приступа удается выявить вкусовые или обонятельные обманы восприятия до или после его развития.

Диагностика не вызывает затруднения при наличии выраженных общемозговых симптомов, потере сознания на высоте головной боли, выявлении очаговой неврологической симптоматики. Трудности возникают в тех случаях, когда синкопальные состояния являются единственными клиническими симптомами заболевания.

Для уточнения генеза пароксизмов необходимо проведение всего комплекса неврологического и нейрохирургического обследования: исследование глазного дна, полей зрения, рентгенологическое исследование черепа, эхоэнцефалография, электроэнцефалография, компьютерная томография и т.д.

4.4. Обморокоподобные пароксизмы при эпилепсии

Некоторые авторы описали обморокоподобную эпилепсию как самостоятельную форму, которая, возможно, является вариантом височной эпилепсии. Авторы приводят ряд дифференциально-диагностических критериев для определения «обморокоподобной» эпилепсии: несоответствие значения провоцирующего фактора степени тяжести пароксизма, возможность серийного протекания приступов с короткими интервалами, своеобразие постприпадочного периода (головная боль, спутанность сознания, сон), наличие наследственной эпилептической отягощенности и характерных изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), положительный эффект противосудорожной терапии. Обсуждается также вопрос о возможности сочетания обмороков и эпилепсии. Предполагается, что у одного и того же больного обмороки могут сочетаться с эпилепсией.

Обморокоподобные пароксизмы могут указывать на начало развития эпилепсии; при этом их истинный генез удастся установить только ретроспективно, при присоединении развернутых общесудорожных пароксизмов.

Взаимосвязь обморочных состояний и эпилепсии, возможность их сочетания у одного и того же человека говорят об общем патогенетическом факторе, которым является церебральная гипоксия. Легкие степени гипоксии клинически могут реализовываться простым обмороком, но иногда способствуют развитию гиперсинхронного разряда и эпилептического припадка. Обморокоподобные припадки могут протекать как самостоятельная форма эпилепсии, как переход от истинного обморока к эпилептическому, а также входить в структуру и являться компонентом височной эпилепсии.

Обморокоподобные эпилептические пароксизмы впервые возникают в критические возрастные периоды (4–5, 12–15, 16–18 лет). Заводящими процесс механизмами могут стать стресс, недосыпание, переутомление, прием алкоголя. В дальнейшем возможно нарастание числа провоцирующих факторов, и приступы развиваются как при воздействии факторов, характерных для провокации вазовагальных обмороков (длительное стояние, пребывание в душном помещении, болевые раздражения, психоэмоциональные реакции и др.), так и типичных для провокации эпилептических припадков (прием небольших доз алкоголя, просмотр телепередач, недосыпание). Нередко наблюдают несоответствие степени тяжести развивающегося пароксизма характеру провоцирующего воздействия. Отдельные приступы могут возникать без толчка факторов риска.

Как правило, при обморокоподобных эпилептических пароксизмах больным не удается сформировать приемы, предупреждающие развитие потери сознания. В отличие от других вариантов обмороков, обморокоподобные эпилептические приступы могут развиваться в любом положении тела. Пресинкопальный период обычно короткий, сходный с таковым при вазовагальных обмороках. В то же время в его структуре могут иметь место феномены, которые расцениваются как аура эпилептического припадка (ощущение «большой головы», немотивированный страх, слуховые и вкусовые обманы восприятия, боли в животе с позывом к дефекации и др.). Отдельные приступы возникают без четкого пресинкопального периода.

Потеря сознания возникает быстро, больные не успевают сесть или позвать на помощь, падают, получают травмы. Во время потери сознания отмечают бледность кожных покровов, акроцианоз, общий гипергидроз, частое дыхание, тахикардию. АД может как повышаться, так и понижаться. Иногда во время приступа наблюдают испускание мочи, прикус языка.

В постсинкопальном периоде возможны головная боль, адинамия, сонливость. В то же время постсинкопальный период может отсутствовать. Иногда наблюдают амнезию отдельных приступов. У лиц с обморокоподобными пароксизмами существует тенденция к их серийному повтору (по 2–3 подряд).

Возможны два типа течения заболевания до назначения патогенетической терапии: а) быстрое нарастание частоты приступов с развитием астении; б) присоединение к обморокоподобным приступам других пароксизмальных расстройств сознания, в том числе и общесудорожных.

В период между пароксизмами (в большинстве случаев) не бывает каких-либо других симптомов заболевания. Некоторые больные жалуются на мигренозные боли, снижение работоспособности, утомляемость, умеренные мнестические нарушения. При соматическом обследовании в неврологическом статусе в большинстве случаев имеет место микроочаговая симптоматика (нистагмид при крайних отведениях глазных яблок, слабость конвергенции, сухожильная анизорефлексия, нарушения выполнения координаторных проб и др.).

Важным для диагностики является анализ семейного анамнеза, где удается зафиксировать факты эпилепсии, параэпилептических феноменов чаще, чем синкопальные состояния другой этиологии.

Для уточнения диагноза необходимо динамическое наблюдение с проведением повторной электроэнцефалографии, при которой нередко удается выявить эпилептические феномены. В то же время отсутствие эпилептической активности на электроэнцефалограмме, особенно при однократном исследовании, еще не исключает эпилептической природы пароксизма. В условиях гипервентиляции повышается процент выявления патологических изменений на электроэнцефалограмме, в ряде случаев при функциональных пробах выявляют типичную эпилептическую активность. Иногда для уточнения эпилептического генеза пароксизмов полезным оказывается назначение противосудорожных препаратов, приводящих к урежению или прекращению приступов.

Таким образом, *критерием диагностики обморокоподобных эпилептических пароксизмов является следующий симптомокомплекс* (Ерохина Л.Г., Левицкая Н.И., 1974):

- несоответствие функциональной значимости провоцирующего фактора степени тяжести пароксизмов;
- возможность серий приступов с интервалом в несколько минут;
- своеобразие постприступного периода (сон, головная боль, спутанность сознания);
- наследственная предрасположенность;
- наличие в серии обморокоподобных приступов единичных эпизодов, в эпилептической природе которых не приходится сомневаться;
- выявление четкой эпилептической активности на электроэнцефалограмме;
- появление эпилептической активности при функциональных пробах;
- положительный эффект от лечения противосудорожными препаратами.

4.5. Синкопальные состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях

Синкопальные состояния могут развиваться при различной кардиальной патологии (инфаркт миокарда, пороки развития, сердечная недостаточность, кардиомиопатия и др.), приводящей к нарушениям системной и церебральной гемодинамики и преходящим расстройствам церебрального метаболизма. Наиболее частыми причинами указанных изменений являются механическое препятствие кровотоку (при аортальном стенозе, кардиомиопатии, легочной гипертензии, миксоте предсердий и др.) и нарушения сердечного ритма, а также их сочетание.

Обмороки могут быть первыми, а порой и единственными клиническими проявлениями кардиологического заболевания (в частности, при расстройствах ритма сердца)¹.

¹ Нередко в подобных случаях ранее не наблюдавшихся больных направляют в неврологические стационары с диагнозами «состояние после неизвестного припадка», «церебральный сосудистый криз», «дисциркуляция в вертебробазилярной системе» и др.; у лиц молодого возраста диагностируют эпилепсию и назначают противосудорожные препараты без тщательного кардиологического обследования, в то время как пароксизмальные расстройства сознания обусловлены нарушениями ритма сердца.

- Электрокардиографические изменения, приводящие к синкопе:
- бифасцикулярная блокада (комбинация блокады каких-либо ветвей левой ножки (передневерхней и задненижней) пучка Гиса и блокады правой ножки пучка Гиса);
 - другие аномалии атриовентрикулярного проведения (продолжительность QRS – 0,12 с и более);
 - атриовентрикулярные блокады (Мобитц I) и другие варианты;
 - асимптоматическая синусовая брадикардия (менее 50 уд./мин) или синоатриальная блокада;
 - синдромы преэкситации;
 - удлинение интервала Q-T;
 - блокада правой ножки пучка Гиса с элевацией сегмента ST в отведениях V_1 – V_3 (синдром Бругада);
 - негативный зубец T в правых грудных отведениях, эpsilon-волна и поздние потенциалы желудочков;
 - врожденная аритмогенная дисплазия правого желудочка;
 - инфаркт миокарда с зубцом Q.

4.5.1. Обмороки при проляпсе митрального клапана

Обмороки у лиц с проляпсом митрального клапана встречаются в 4–6% наблюдений. Чаще всего их развитие связано с преходящими расстройствами сердечного ритма (желудочковой экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией и др.), которые выявляют в состоянии покоя в 50% случаев, а при физической нагрузке – в 75%.

Клиническая картина синкопальных состояний при проляпсе митрального клапана, как правило, не отличается от таковой при других кардиогенных обмороках.

Обмороки могут быть первыми, а порой и единственными проявлениями проляпса, а также предшествовать внезапной смерти в результате фибрилляции желудочков.

В то же время они могут сочетаться с другими неврологическими проявлениями: мигренозными головными болями, вегетативными нарушениями с преобладанием симпатической активности и др.

При обследовании выявляют множественные диспластические стигмы, астеническое телосложение, быструю утомляемость при физическом и умственном напряжении, снижение работоспособности, появление болей в области сердца, а также одышку при физической нагрузке. В отдельных случаях выслушивают систолический шум на верхушке и регистрируют изменения на ЭКГ (синусовую тахикардию, синдром WPW, признаки изменения задней стенки миокарда и др.).

При неврологическом обследовании выявляют микроочаговую симптоматику, обусловленную неполноценностью церебральных структур врожденного характера (учитывая признаки дизэмбриогенетического развития) и повторными гипоксическими состояниями мозга.

4.5.2. Обмороки при синдроме удлиненного интервала Q-T

Синкопальные состояния являются ведущими в клинической картине¹.

Синкопальные состояния при врожденном синдроме удлиненного интервала Q-T развиваются уже в раннем детском возрасте. Приступы возникают при физическом и эмоциональном напряжении, обусловлены развитием мерцания желудочков, реже – желудочковой тахикардией, еще реже – асистолией желудочков, приводящими к недостаточности сердечного выброса и тяжелой церебральной гипоксии.

Клиническая картина обморока аналогична таковой при других аритмогенных синкопальных состояниях; нередко отмечают тонические и клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Частота пароксизмов может быть различной: от одного за несколько лет до нескольких раз в сутки; с возрастом обмороки могут учащаться.

Помимо синкопальных состояний, могут иметь место приступы без потери сознания с внезапным прекращением движений, болью в грудной клетке (иногда абдоминальными болями), нарушением сердечного ритма, головокружением.

Критериями дифференциальной диагностики врожденного синдрома удлиненного интервала Q-T являются:

- развитие первых синкопе в раннем детском возрасте;
- возникновение приступов при физических или психоэмоциональных нагрузках;
- боли в грудной клетке во время некоторых пароксизмов;
- выявление в семейном анамнезе обмороков, начавшихся в детском возрасте, случаев выкидышей и мертворожденных детей, а также внезапной смерти в детском и молодом возрасте;
- изменения на ЭКГ (удлинение интервала Q-T, изменение зубца T), выявляемые при физической нагрузке, реже – в состоянии покоя, во время обморока;
- фибрилляция желудочков, реже – желудочковая тахикардия.

Обмороки при приобретенном синдроме удлиненного интервала Q-T имеют ту же клиническую картину, могут возникать в различных возрастных группах, провоцируются физическим и эмоциональным напряжением, но могут развиваться и без каких-либо внешних воздействий.

Выявление у лиц с синкопальными состояниями приведенных выше клинико-анамнестических данных требует проведения тщательного исследования сердечной деятельности с применением нагрузочных проб и мониторинга ЭКГ.

4.5.3. Синкопе при гипертрофической кардиомиопатии

Синкопальные состояния при гипертрофической кардиомиопатии обусловлены в основном наличием механического препятствия кровотоку, нарушения же сердечного ритма являются дополнительными факторами, провоцирующими их развитие.

¹ Своеобразие пароксизмов, отсутствие нарушений сердечного ритма в период между приступами нередко приводят к гипердиагностике эпилепсии у этих лиц, особенно в детском возрасте (частота ошибочных диагнозов достигает 20%).

Во время приступа регистрируют снижение АД, слабый медленный пульс; судороги и непроизвольное мочеиспускание редки. В постсинкопальном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, общая слабость; приступов амнезии не бывает.

Обмороки повторяются с частотой от 1–2 раз в месяц до нескольких раз в жизни. Учащение приступов – прогностически неблагоприятный признак.

Применение препаратов с положительным инотропным действием, вазодилляторов и диуретиков у лиц с гипертрофической кардиомиопатией может приводить к усилению степени динамической обструкции и появлению или учащению приступов синкопе.

Помимо обмороков, встречаются и другие неврологические расстройства: мигренозные головные боли, головокружение, преходящие нарушения мозгового кровообращения, снижение памяти, трудоспособности и др. В период между приступами на ЭКГ выявляют признаки гипертрофии миокарда с формированием блокады левой ножки пучка Гиса, при рентгенологическом исследовании – гипертрофию левого желудочка, расширение восходящей аорты. Диагноз подтверждают результаты эхоКГ.

4.5.4. Редкие кардиогенные причины обмороков

Редкими причинами синкопальных состояний являются *миксома или шаровидный тромб в левом предсердии*. Обмороки в этих случаях развиваются в результате механического препятствия кровотоку (обструкция атриовентрикулярного отверстия).

Особенность синкопальных состояний в подобных случаях – их развитие при перемене положения тела (переходе из горизонтального положения в вертикальное). Во время приступа отмечают выраженный цианоз, признаки прекращения сердечной деятельности.

Диагноз подтверждают данные эхоКГ.

5. Обморочные состояния при посттравматической энцефалопатии

Особенности черепно-мозговой травмы у боксеров. Правила соревнований в боксе предусматривают нанесение ударов перчаткой в нижнюю челюсть, виски, лоб, шею, область печени, солнечного сплетения, сердца. Чистой победой на ринге считают такую победу, когда один из боксеров выводит своего партнера из боя нокаутом, который может быть следствием удара в голову или в область рефлексогенных зон.

Наиболее опасным является *удар в нижнюю челюсть*, так как при этом возникают большое ускорение и большая амплитуда движения головы. Мозг при внезапном торможении ударяется о затылочную кость и сжимается в области затылочного отверстия. Одновременно в лобной области увеличивается пространство между мозгом и твердой мозговой оболочкой, верхняя мозговая вена натягивается, а иногда и надрывается, появляется субдуральное

кровотечение. В задней черепной ямке возникает вращательное движение мозжечка и ствола, в результате чего ствол мозга прижимается к основанию черепа и также может быть поврежден. Ликворная волна ударяется о стенки желудочков мозга, травмируя при этом важные вегетативные образования и ретикулярную формацию, в результате чего наступает потеря сознания и падение тонуса мускулатуры.

При сильном ударе в область виска могут возникать повреждения височной кости и средней мозговой артерии, вследствие чего наступает эпидуральное кровотечение.

При ударе в лоб боксер падает назад затылком на канаты или пол ринга; в этих случаях механизм повреждения мозга подобен таковому при ударе в затылок.

При боксерских ударах страдают более фиксированные отделы головного мозга (ствол, ретикулярная формация, гипоталамус). Поражение указанных образований длительное время проявляется их функциональной недостаточностью.

Потеря сознания на ринге может наступить при ударе в область шеи (*sinus caroticus*), *солнечного сплетения, печени, сердца*. При ударе в солнечное сплетение часто наступает шок от прижатия нервного сплетения к позвоночнику, особенно когда расслаблены мышцы живота. Повреждение вегетативных образований вызывает спазм диафрагмы, остановку дыхания, чувство замирания сердца («сердечной тоски»).

Многие случаи травм в боксе не относятся к разряду тяжелых; однако возможны и серьезные повреждения, в результате которых у боксеров появляются особый наклон головы, заметное приволакивание одной или обеих ног, пошатывающаяся, забегающая вперед походка с лицевыми признаками синдрома Паркинсона или смещение корпуса назад, тремор, головокружение, глухота и, наконец, ментальные расстройства.

Наиболее выраженным клиническим проявлением черепно-мозговой травмы может быть нарушение двигательной способности, формирующее относительно четкий стереотип. В легких формах он состоит из дизартрии с нарушениями равновесия или без таковых, спазмов или ригидности и стриарного тремора, которые сочетаются с различными степенями деменции.

Corsellis (1989) определил два возможных исхода повреждения при ударе в голову у боксеров: внезапную смерть непосредственно на ринге или спустя несколько дней после боя в результате внутричерепного кровотечения и опасность хронических заболеваний у тех, кто выжил в боксерской карьере.

Окончательные проявления (психоорганический синдром) часто видны только в психиатрических клиниках, поскольку подобный материал попадает только в руки невропатологов, связанных с этими учреждениями.

Примечание. Бокс – не единственный вид спорта, где распространены травмы мозга. Очень часто они встречаются также в американском футболе, на военно-спортивных состязаниях, при столкновении на высоких скоростях или падении в футболе, баскетболе, хоккее. По оценкам специалистов, только в американском футболе ежегодно происходит 250 тыс. случаев сотрясения мозга и в среднем 8 летальных исходов связаны с травмами головы (Torg et al., 1984; Cantu,

1988). Согласно Gerberich et al. (1983), 20% футболистов из числа студентов каждый футбольный сезон переносят сотрясение мозга, причем более одного раза. Опасность этого подтверждают работы Fekete (1968), Saunders, Harbaugh (1984), McQuilltn et al. (1988), Kelly et al. (1991), в которых показано, что неоднократные сотрясения мозга (особенно в течение небольшого отрезка времени), даже не сопровождающиеся потерей сознания, могут привести к летальному исходу в результате острого диффузного набухания мозга, то есть его застойного полнокровия вследствие нарушения функции саморегуляции.

Анализируя проблему посттравматической энцефалопатии у спортсменов, следует отметить, что из большого числа возможных «профессиональных» причин данного патологического состояния более или менее изучены только последствия черепно-мозговых травм (сотрясений и ушибов мозга). Что же касается других факторов риска, связанных с определенными видами спортивной деятельности, в частности таких как систематическое многочасовое пребывание на солнце, длительные статические нагрузки и т.п. на фоне недиагностированных последствий родовых травм или осложнений после ранее перенесенных заболеваний, то они практически не исследованы.

Очевидно, что повреждения, полученные при черепно-мозговой травме, могут привести как к острым симптоматическим припадкам, так и к поздней эпилепсии при отсутствии посттравматической амнезии, черепной трещины или дурального разрыва.

Статистика подобных случаев в практике спортивной медицины, к сожалению, отсутствует, что, естественно, полностью исключает возможность определения удельного веса профессиональных факторов риска в комплексе возможных причин возникновения энцефалопатий. Однако, бесспорно, эта проблема существует и требует самого пристального внимания соответствующих специалистов и служб.

6. Нарушения ритма сердца

6.1. Основные характеристики нарушений сердечного ритма

Синусовая брадикардия (менее 100 уд./мин у детей первого года жизни; менее 80–60 уд./мин у детей старшего возраста). Причины: повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС (часто у здоровых лиц, особенно во время сна, у спортсменов, а также вызванное рефлексом Бецоляда – Яриша), нижний инфаркт миокарда или ТЭЛА¹, прием лекарственных средств, гипотиреоз, гипотермия, механическая желтуха, гиперкалиемия, повышение внутричерепного давления, синдром слабости синусового узла. На фоне брадикардии нередко наблюдают синусовую аритмию (амплитуда R-R превышает 0,16 с).

С целью выявления среди детей с пограничной синусовой брадикардией лиц группы риска по развитию синдрома слабости синусового узла необходимо в обя-

¹ Тромбоэмболия легочной артерии.

зательный план обследования включать тесты с физической нагрузкой и холтеровское мониторирование с определением минимальных значений ЧСС в дневное и ночное время, продолжительности пауз сердечного ритма.

Синусовая тахикардия. Увеличение ЧСС в состоянии покоя (при регулярном ритме): в возрасте до 4 лет – на 30 уд./мин; у детей старше 4 лет – на 20 уд./мин от возрастной нормы. Причины: физиологическая реакция на нагрузку (в том числе эмоциональную), боль, лихорадка, гиповолемия, артериальная гипотония, анемия, тиреотоксикоз, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардиты, ТЭЛА, феохромоцитомы, артериовенозные фистулы, действие лекарственных и иных средств. Тахикардия не устраняется массажем каротидного синуса.

Иногда синусовая тахикардия носит конституциональный характер и в основном бывает у девочек (на протяжении всей жизни). В школьном возрасте число сердечных сокращений у них составляет 95–100 уд./мин. Синусовые тахикардии, связанные с вегетососудистой дистонией, чаще проявляются в препубертатном или пубертатном периодах. Правильная трактовка врожденной синусовой тахикардии возможна только после исключения всех других причин.

Синусовая аритмия. У здоровых людей синусовый ритм всегда слегка нерегулярен. Различают два основных вида синусовой аритмии: *респираторную* и *нереспираторную* (не связанную с актом дыхания).

При дыхательной синусовой аритмии на вдохе ЧСС увеличивается, на выдохе – уменьшается, что обусловлено рефлекторными воздействиями на синусовый узел блуждающего и симпатических нервов (в связи с фазами дыхания). Она исчезает после раздражения симпатических нервов (задержка дыхания, функциональная проба с атропином). Респираторная синусовая аритмия особенно характерна для детей препубертатного и пубертатного периодов.

Нереспираторную синусовую аритмию наблюдают при некоторых заболеваниях сердца (миокардиты, кардиомиопатии), повышении внутричерепного давления на фоне приема сердечных гликозидов.

Эктопические ритмы у детей. Причины: миокардиты, перикардиты, врожденные пороки сердца, инфекционные заболевания (скарлатина, дифтерия, брюшной тиф). Возможно возникновение эктопических ритмов при вегетососудистой дистонии в случае сдвига тонуса вегетативной нервной системы в сторону ваготонии. Не исключен и врожденный характер эктопических ритмов.

Миграция водителя ритма. Наблюдают у здоровых лиц, спортсменов (при органических поражениях сердца).

АВ-узловой ритм. Причины: обычно возникает при замедлении синусового ритма (вследствие повышения тонуса парасимпатического отдела ВНС, приема лекарственных средств, дисфункции синусового узла) или при АВ-блокаде.

Ускоренный АВ-узловой ритм. ЧСС: 70–130 уд./мин. Причины: гликозидная интоксикация, инфаркт миокарда (обычно нижний), ревматические атаки, миокардиты.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм. Причины: ишемия миокарда, состояние после восстановления коронарной перфузии, гликозидная интоксикация. Иногда встречается у здоровых людей.

При медленном идиовентрикулярном ритме комплексы QRS выглядят так же, но ЧСС составляет 30–40 уд./мин.

Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм у детей наблюдают редко. Как правило, он связан с тяжелой органической патологией сердца.

Мерцание предсердий. Причины: митральный стеноз, инфаркт миокарда, тиреотоксикоз, ТЭЛА, гипоксия, дефект межпредсердной перегородки, синдром WPW, синдром слабости синусового узла, употребление больших доз алкоголя, может также наблюдаться у здоровых лиц.

Если в отсутствие лечения частота желудочковых сокращений мала, то можно думать о нарушенной проводимости. При гликозидной интоксикации (ускоренный АВ-узловой ритм и полная АВ-блокада) или на фоне очень высокой ЧСС (например, при синдроме WPW) ритм желудочковых сокращений может быть правильным.

Трепетание предсердий. Причины: кардиосклероз, кардиомиопатия, пороки сердца, ишемическая болезнь сердца.

Ортодромная наджелудочковая тахикардия при синдроме WPW. Причины: синдром WPW, скрытые дополнительные пути проведения. Обычно иных поражений сердца нет, но возможно сочетание с аномалией Эбштейна, гипертрофической кардиомиопатией, пролапсом митрального клапана. Нередко эффективен массаж каротидного синуса.

При мерцательной аритмии у лиц с явным дополнительным путем импульсы к желудочкам могут проводиться чрезвычайно быстро; комплексы QRS при этом широкие, как при желудочковой тахикардии, ритм неправильный. Существует опасность фибрилляции желудочков.

Предсердная тахикардия (автоматическая или реципроктная внутрипредсердная). Составляет 10% всех наджелудочковых тахикардий. Причины: неустойчивая предсердная тахикардия возможна в отсутствие органических поражений сердца. Устойчивая – при инфаркте миокарда, легочном сердце, других органических его поражениях. Механизм: эктопический очаг или обратный вход волны возбуждения внутри предсердий. Массаж каротидного синуса вызывает замедление АВ-проведения, но не устраняет аритмию.

Синоатриальная реципроктная тахикардия. Составляет 5–10% всех наджелудочковых тахикардий. Причины: может наблюдаться в норме, но чаще – при органических поражениях сердца. Механизм: обратный вход волны возбуждения внутри синусового узла или в синоатриальной зоне. Массаж каротидного синуса вызывает замедление АВ-проведения, но не устраняет аритмию.

Политопная предсердная тахикардия. Причины: легочное сердце, лечение аминофиллином, гипоксия, сердечная недостаточность, состояние после операции, сепсис, отек легких, сахарный диабет. Часто ошибочно диагностируют как мерцательную аритмию. Может перейти в мерцание/трепетание предсердий.

Пароксизмальная предсердная тахикардия с АВ-блокадой. Причины: гликозидная интоксикация (75% случаев), органические поражения сердца (25%). На ЭКГ, как правило, – предсердная тахикардия с АВ-блокадой II степени (обычно типа Мобитц I). Массаж каротидного синуса вызывает замедление АВ-проведения, но не устраняет аритмию.

Желудочковая тахикардия. Причины: органические поражения сердца, гипокалиемия, гиперкалиемия, гипоксия, ацидоз, лекарственные и иные средства, пролапс митрального клапана. В редких случаях встречается у здоровых лиц.

У детей желудочковые тахикардии возникают значительно реже, чем суправентрикулярные формы (соотношение желудочковых и суправентрикулярных форм у них соответствует 1:70).

Желудочковые тахикардии связывают с возникновением фибрилляции желудочков и развитием синдрома внезапной смерти.

Желудочковые тахикардии делят на две формы:

1) *первичная идиопатическая*, при которой явного патологического субстрата в сердце не находят;

2) *вторичная*, развивающаяся на фоне явного патологического процесса в сердце (дилатационная кардиомиопатия, синдром удлиненного интервала Q-T, аритмогенная дисплазия, передозировка гликозидов, миокардиты, опухоли миокарда, поражения сердца, связанные с отравлениями, и др.).

Фибрилляция желудочков. Хаотический неправильный ритм, комплексы QRS и зубцы Т отсутствуют.

Без специализированной медицинской помощи фибрилляция желудочков быстро (в течение 4–5 мин) приводит к смерти.

Аберрантное проведение. Чаще всего наблюдают, когда экстрасистолическое возбуждение достигает системы Гиса – Пуркинье в фазу относительной рефрактерности. Длительность рефрактерного периода системы Гиса – Пуркинье обратно пропорциональна ЧСС. Если на фоне длинных интервалов R-R возникает экстрасистола (короткий интервал R-R) или начинается наджелудочковая тахикардия, то возникает аберрантное проведение. При этом возбуждение обычно проводится по левой ножке пучка Гиса и аберрантные комплексы выглядят как при блокаде правой ножки пучка Гиса. Изредка аберрантные комплексы выглядят как при блокаде левой ножки пучка Гиса.

Предсердные экстрасистолы. Причины: бывают у здоровых лиц при усталости, стрессе, у курильщиков, под действием кофеина и алкоголя, при органических поражениях сердца, легочном сердце.

Блокированные предсердные экстрасистолы. Причины: бывают у здоровых людей и при органических поражениях сердца.

АВ-узловые экстрасистолы. Причины: бывают у здоровых лиц и при органических поражениях сердца.

Желудочковые экстрасистолы. Причины: бывают у здоровых людей и при органических поражениях сердца.

Желудочковые экстрасистолы по данным мониторирования ЭКГ могут быть разделены на V градаций (Lown B.):

- 0 – нет экстрасистол;
- I – редкие (менее 30 в час) экстрасистолы;
- II – частые (более 30 в час);
- III: А – политопные,
В – бигеминия;
- IV: А – сливные желудочковые экстрасистолы,
В – залп желудочковых экстрасистол (более трех последовательных циклов);
- V – ранние желудочковые экстрасистолы (экстрасистолы типа R на T).

К опасным для жизни («предупреждающим») относятся аритмии III-V градаций.

Функциональные экстрасистолы наблюдаются у детей с вегетососудистой дистонией, страдающих логоневрозом, тиками, энурезом, внутричерепной гипертензией. Нередко экстрасистолия возникает у детей, имеющих хронические очаги инфекции: хронический тонзиллит, аденоидит, кариозные зубы, заболевания внутренних органов. В генезе этих экстрасистол решающее значение принадлежит рефлекторным влияниям на сердце (нейрорефлекторная экстрасистолия). Факторами, ведущими к появлению экстрасистолии, могут стать аллергия, физические нагрузки, гипоксия, нарушенный электролитный баланс, интоксикации, лихорадка.

Замещающие АВ-узловые сокращения. Причины: бывают у здоровых лиц и при органических поражениях сердца. Часто наблюдают при замедлении синусового ритма в результате повышения тонуса парасимпатического отдела ВНС, приема лекарственных средств и дисфункции синусового узла. Источник замещающего импульса – латентный водитель ритма в АВ-узле.

Замещающие идиовентрикулярные сокращения. Причины: бывают у здоровых лиц и при органических поражениях сердца. Замещающий импульс исходит из желудочков. Замещающие идиовентрикулярные сокращения обычно наблюдают при замедлении синусового и АВ-узлового ритма.

Синоатриальная блокада. Причины: некоторые лекарственные средства, гиперкалиемия, дисфункция синусового узла, инфаркт миокарда, повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС. Иногда отмечают периодику Венкебаха (постепенное укорочение интервала Р-Р вплоть до выпадения очередного цикла).

АВ-блокада I степени. Встречается у здоровых лиц, спортсменов, при повышении тонуса парасимпатического отдела ВНС, приеме некоторых лекарственных средств, ревматической атаке, миокардитах, врожденных пороках сердца (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток).

АВ-блокада II степени (с периодикой Венкебаха). Причины: у здоровых лиц, спортсменов при приеме некоторых лекарственных средств, при инфаркте миокарда (особенно нижнем), ревматической атаке, миокардитах.

При узких комплексах QRS наиболее вероятный уровень блокады – АВ-узел. Если комплексы QRS широкие, нарушение проведения импульса возможно как в АВ-узле, так и в пучке Гиса.

АВ-блокада II степени. Причины: почти всегда возникает на фоне органического поражения сердца. Задержка импульса происходит в пучке Гиса.

Полная АВ-блокада. Бывает врожденной. Причины: приобретенная форма возникает при инфаркте миокарда, изолированной болезни проводящей системы сердца (болезнь Ленегра), аортальных пороках, приеме некоторых лекарственных средств, эндокардите, лаймской болезни, гиперкалиемии, инфилтративных заболеваниях (амилоидоз, саркоидоз), коллагенозах, травмах, ревматической атаке. Блокада проведения импульса возможна на уровне АВ-узла (например, при врожденной полной АВ-блокаде с узкими комплексами QRS), пучка Гиса или дистальных волокон системы Гиса–Пуркинье.

6.2. Тахикардии у детей и подростков

По данным М.А. Школьниковой (2000), тахикардии у детей, как правило, возникают в отсутствие органического поражения сердца.

К особенностям раннего анамнеза следует отнести высокую частоту асфиксии при родах. Детям старшего возраста свойственны жалобы астеновегетативного характера, которые (по таблицам А.М. Вейна и Н.А. Белоконов) могут быть классифицированы как проявления вегетативной дисфункции с преобладанием ваготонии.

Аритмия в возрасте от 10 до 11 лет выявляется у мальчиков в 2 раза чаще. В остальных возрастных группах различий по полу не отмечается.

Тяжесть пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии определяется соотношением трех факторов: частотой, продолжительностью приступов и наличием нарушений центральной гемодинамики. Основным фактором, неблагоприятно влияющим на естественный прогноз у таких больных, является способность тахикардии вызывать *нарушения центральной гемодинамики*.

В клиническом течении пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий различают четыре варианта: кардиальный, синкопальный, абдоминальный, бессимптомный.

Риск развития синкопального состояния вследствие острого нарушения кровообращения при приступе пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии возникает при тахикардии с асинхронным атриовентрикулярным проведением и ЧСС более 220 уд./мин в более старшем возрасте. Риск значительно увеличивается при уже имеющейся диастолической дисфункции левого желудочка.

Возможность развития застойной сердечной недостаточности не зависит непосредственно от частоты приступов, а возникает при продолжении приступа с критической ЧСС (250 ± 20 уд./мин у детей первого года жизни и 220 ± 10 уд./мин – в более старшем возрасте) более 8 часов.

Для естественного течения большинства пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий характерно волнообразное изменение их клинических

проявлений (с несколькими периодами выраженного повышения и снижения частоты и продолжительности приступов). При значительном (на порядок выше или ниже) изменении частоты приступов существует обратная зависимость между частотой и продолжительностью приступов у одного и того же ребенка.

Ранний, в течение месяца, рецидив пароксизмальной тахикардии с высокой вероятностью предсказывает дальнейшее рецидивирующее течение заболевания с высокой частотой приступов.

Для всех детей с пароксизмальной тахикардией характерны более низкие, чем у здоровых, значения дневной и ночной ЧСС. Наиболее тяжело у детей протекают вечерние и ночные приступы, возникающие в периоды так называемой физиологической ваготонии. По данным холтеровского мониторирования, к особенностям variability ЧСС у детей с пароксизмальной тахикардией относят усиление парасимпатических влияний на ритм и повышенную чувствительность синусового узла к симпатическим влияниям.

Патофизиологическим механизмом поддержания суправентрикулярной тахикардии на уровне вегетативной регуляции сердечного ритма у детей служит стабильное (относительное или абсолютное) повышение парасимпатических влияний на сердце. При пароксизмальной тахикардии на первый план выходит снижение функциональных резервов адаптации симпатoadренального звена вегетативной регуляции ритма. Фоновый уровень симпатических влияний снижен только у детей с частыми (более 1 раза в месяц) приступами.

У детей с особым строением проводящей системы сердца пароксизмальную тахикардию следует рассматривать как вариант гиперадаптации к экзо- и эндогенным стрессорным воздействиям.

Патофизиологическим механизмом хронической непароксизмальной тахикардии является стабильное преобладание парасимпатических влияний на сердце.

Кардиальный вариант. Больные жалуются на резкое учащение сердцебиения с внезапным, сильным начальным ударом (толчком) в области сердца. В ряде случаев сердцебиение сопровождается затруднением дыхания, болью, чувством тяжести, сжатия в области сердца, общей слабостью, пульсацией или напряжением в голове, повышенным потоотделением. У детей раннего возраста эпизоды пароксизмального «трепетания» грудной клетки, как правило, сопровождаются общим беспокойством. Прекращение пароксизма ощущается как «остановка» или замирание сердца. В большинстве случаев предвестники приступа отсутствуют, но часть больных (девочки) ощущают приближение приступа в виде слабости, дискомфорта в области сердца.

Синкопальный вариант. У каждого пятого больного пароксизмальная тахикардия манифестирует внезапной потерей сознания, в связи с чем в ряде случаев предпринимают только неврологическое обследование. Подсчет пульса или регистрация ЭКГ во время одного из синкопальных состояний позволяет связать потерю сознания с пароксизмальной тахикардией.

Абдоминальный вариант. При манифестации тахикардии ведущие клинические симптомы – внезапная боль в животе, тошнота, рвота, усиленная

перистальтика кишечника, частые позывы к дефекации. При этом тахикардия либо не ощущается, либо воспринимается как вторичная к нарушению самочувствия. Такие больные неоднократно госпитализируются с диагнозом «острый живот» или «кишечная инфекция».

Бессимптомный вариант. В единичных случаях при наличии других диагностических признаков пароксизмальной тахикардии отсутствует ощущение сердцебиения, общее состояние ребенка не нарушается. Такой вариант тахикардии возникает при относительно небольшой ЧСС (120–130 уд./мин) и выявляется при случайном обследовании.

ЧСС при приступе тахикардии широко варьируется – от 130 до 330 уд./мин. С возрастом она достоверно снижается – от $227 \pm 54,6$ до 182 ± 27 уд./мин. Стабилизация ЧСС в залпе тахикардии, как правило, наступает на третьем году жизни.

Степень тяжести пароксизмальной тахикардии определяется частотой приступов (частые – более 1 приступа в месяц – или редкие – менее 1 приступа в месяц), их продолжительностью (больше и меньше 8 часов), состоянием гемодинамики в момент приступа (стабильная или нестабильная).

Активность пароксизмальной тахикардии варьируется в широких пределах: от единственного эпизода до 10 приступов в день. В течение всего времени наблюдения частота приступов (в месяц, в год) у одного и того же ребенка не является постоянной величиной. При длительности заболевания от 6 до 20 лет выявлен волнообразный характер динамики частоты приступов с несколькими периодами повышения и снижения активности тахикардии, продолжительностью от 3 до 5 лет. В отсутствие лечения частота приступов достигает максимума через $2,5 \pm 3$ года от момента манифестации и остается стабильно высокой в течение 1–5 лет ($1,5 \pm 2,5$ года).

Максимальные колебания активности пароксизмальной тахикардии как в одну, так и в другую сторону происходят в возрасте от 3 до 13 лет. После периода такой клинической нестабильности в возрасте от 14 до 23 лет наступает период относительно стабильного течения заболевания с незначительными колебаниями частоты приступов. Затем активность аритмии вновь повышается, образуя максимальный пик частоты приступов в 24 года.

Потеря сознания в момент приступа суправентрикулярной тахикардии является высокоинформативным, но не специфичным признаком пароксизмальных атриовентрикулярных реципроктных тахикардий. У детей, потерявших сознание при первом приступе пароксизмальной тахикардии, при первичном обследовании достоверно чаще выявляется умеренная дилатация полости левого желудочка.

С внезапным нарастанием ЧСС при приступе пароксизмальной тахикардии, в отличие от выраженной синусовой тахикардии, помимо резкого укорочения продолжительности диастолы, уменьшается либо утрачивается транспортная функция предсердий. Снижение диастолического наполнения желудочков вследствие нарушения функции предсердий приводит к резкому уменьшению сердечного выброса и минутного объема сердца.

7. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия – синдром, объединяющий первичные и вторичные (симптоматические) варианты повышения АД.

Согласно критериям, принятым ВОЗ, под *первичной*, или *эссенциальной, артериальной гипертензией* подразумевают высокое АД при отсутствии очевидной причины его появления; под *вторичной, или симптоматической, артериальной гипертензией* – повышение АД, причина которого может быть выявлена.

Под артериальной гипертензией (АГ) у детей понимают стойкое повышение АД выше 95-го перцентиля для конкретного возраста и пола ребенка. Данный показатель оценивают по специальным таблицам или номограммам, однако в определенной степени показатели АД зависят от длины и массы тела ребенка (см. прил. 7). Упрощенный вариант диагностики АГ с помощью критериев, предложенных Второй рабочей группой по контролю АД у детей (Second Task Force in Blood Pressure Control in Children, 1987), – табл. 7.3.

Таблица 7.3

Критерии артериальной гипертензии у детей в зависимости от возраста

Возраст, лет	Систолическое АД, мм рт. ст.	
	Умеренная гипертензия	Выраженная гипертензия
6–9	> 122	> 130
10–12	> 126	> 134
13–15	> 136	> 144
16–18	> 142	> 150

У некоторых детей повышенное АД – следствие психоэмоционального стресса при посещении медицинского учреждения, носит транзиторный характер. В связи с этим рекомендуют как минимум трехкратный амбулаторный контроль АД, причем измерять его следует в спокойной обстановке, придав ребенку комфортное сидячее или лежачее положение.

По разным данным, АГ регистрируют у детей в 1–3% случаев. В основном она вторична. Однако у подростков в отсутствие признаков перечисленных заболеваний может быть установлен диагноз *эссенциальной гипертензии*, особенно если умеренное повышение АД сочетается с избыточной массой тела и/или семейной предрасположенностью к АГ. Выраженная АГ, как правило, сопровождается поражением почек.

7.1. Алгоритм оценки АД у детей и подростков

Диагностику АГ в этой возрастной группе следует проводить с использованием специальных таблиц, основанных на результатах популяционных исследований.

Она состоит из следующих этапов:

- 1) определение по специальным таблицам перцентиля длины тела, соответствующей полу и возрасту;
- 2) вычисление средних значений АДс и АДд на основании трех измерений, проведенных с интервалом 2–3 мин;
- 3) сопоставление средних значений АДд и АДс, полученных по результатам трехкратного измерения во время одного визита, с 90 и 95 перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю длины тела;
- 4) сравнение средних значений АДс и АДд, зарегистрированных у ребенка во время трех визитов с интервалом между ними 10–14 дней, с 90 и 95 перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю длины тела.

В случае когда три средних значения АДс и АДд, определенные во время трех визитов с интервалом 10–14 дней, соответствуют критериям нормально-го АД, высокого нормального АД или АГ, устанавливают соответствующий диагноз (табл. 7.4).

Таблица 7.4

Предельные значения АД для диагностики артериальной гипертензии при различных методах регистрации

Метод	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
«Офисное» измерение	140	90
24-часовое мониторирование	125	80
Измерение на дому	135	85

7.2. Определение степени артериальной гипертензии

Степень АГ определяют в случае впервые диагностированного повышения АД и у лиц, не получающих гипотензивной терапии.

У детей и подростков целесообразно выделять две степени АГ:

I степень: средние уровни АДс и/или АДд по данным трех измерений равны или превышают менее чем на 10 мм рт. ст. значения 95-го перцентиля, установленные для данной возрастной группы.

II степень (тяжелая): средние АДс и/или АДд по данным трех измерений превышают на 10 мм рт. ст. и более значения 95-го перцентиля, установленные для данной возрастной группы.

Если уровни АДс и АДд попадают в разные категории, то степень АГ устанавливают по более высокому значению одного из этих показателей.

7.3. Группы риска развития артериальной гипертензии

У подростков 16 лет и старше группы риска могут быть выявлены по критериям, опубликованным в Рекомендациях экспертов ВНОК по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии (2001).

Группы риска АГ I степени:

- низкий риск: нет факторов риска и не обнаружено поражение органов-мишеней;
- средний риск: выявлены 1–2 фактора риска без поражения органов-мишеней;
- высокий риск: выявлены 3 и более факторов риска и/или поражения органов-мишеней.

Подростков с АГ II степени относят к группе высокого риска.

7.4. Диагноз и стадии гипертонической болезни

Если у ребенка повышенный уровень АД при динамическом наблюдении регистрируют непостоянно, ставят диагноз *лабильной артериальной гипертонии*. Если наряду с лабильной артериальной гипертонией имеются признаки вегетативной дисфункции, то диагноз может быть сформулирован как *лабильная артериальная гипертония*.

Диагноз «гипертоническая болезнь» следует ставить только подросткам 16 лет и старше – в случае когда первичная АГ сохраняется в течение 1 года и более; в возрасте до 16 лет – при поражениях органов-мишеней.

Гипертоническая болезнь I стадии предполагает отсутствие изменений в органах-мишенях.

Гипертоническая болезнь II стадии указывает на поражения в одном или нескольких органах-мишенях.

Примечание. Примеры формулирования диагноза:

- а) артериальная гипертония, I степень, средний риск;
- б) артериальная гипертония, II степень, высокий риск;
- в) гипертоническая болезнь, I стадия, средний риск;
- г) гипертоническая болезнь, II стадия, высокий риск.

В возрасте 5–15 лет диагноз «гипертоническая болезнь» выставляют редко. Наиболее вероятными причинами и механизмами стойкого повышения АД в данной возрастной группе можно считать:

- ренопаренхиматозные (хронические гломерулонефрит и пиелонефрит);
- аномалии развития почек;
- эндокринные заболевания (феохромоцитома, синдром Конна);
- коарктацию аорты;
- опухоли головного мозга;
- посттравматические энцефалопатии;
- моногенные (синдром Лиддла, кажущийся избыток минералокортикоидов, глюкокортикоидозависимый альдостеронизм, синдром Гордона).

В возрасте 15–30 лет дополнительными причинами возникновения АГ являются:

- нейроциркуляторная дистония;
- нарушение скорости образования и выведения мочевой кислоты;
- истинная эссенциальная гипертония.

В последнем случае имеют в виду те клинические варианты, когда гипертония очень быстро устанавливается выше пределов пограничных значений и наблюдается быстрое развитие весьма выраженных структурных изменений со стороны ССС и почек при отсутствии каких-либо понятных (кроме дисрегуляторных) причинных факторов.

В остальных случаях повышение АД имеет нестойкий, обратимый характер. В его основе лежит нарушение нейровегетативных регулирующих влияний.

Можно выделить три группы детей:

- 1) с феноменом гипертонии «белого халата» (табл. 7.5);
- 2) с лабильной формой гипертонии;
- 3) со стабильной формой гипертонии.

Таблица 7.5

**Принципы наблюдения детей и подростков
с гипертонией «белого халата»**

Диагноз	<ul style="list-style-type: none"> • АД на приеме выше 140/90 мм рт. ст. (несколько визитов) • 24-часовое АД менее 125/80 мм рт. ст.
Обследование	<ul style="list-style-type: none"> • Факторы риска • Оценка органических поражений
Назначения	<ul style="list-style-type: none"> • Изменения образа жизни и наблюдение

Феномен гипертонии «белого халата». Артериальную гипертонию «белого халата» среди детей и подростков выявляют в 37% случаев. У подобных лиц имеют место только кратковременные подъемы АД во время обследования ребенка врачом; в спокойной обстановке уровень АД у них не отклоняется от нормы.

Для разделения лабильной и стабильной форм артериальной гипертонии необходимо суточное мониторирование АД.

Критерии диагностики лабильной формы артериальной гипертонии:

- повышение средних значений АДс и/или АДд от 90 до 95 перцентиля для соответствующих показателей длины тела;
- повышение выше нормативных значений индекса времени гипертонии в дневное или ночное время от 25 до 50%;
- высокая вариабельность АД.

Критерии диагностики стабильной формы артериальной гипертонии:

- повышение средних значений АДс и/или АДд выше 95 перцентиля для соответствующих показателей длины тела;
- повышение индекса времени гипертонии в дневное или ночное время более 50%.

7.5. Симптоматические гипертензии

Таблица 7.6

Наиболее частые причины артериальной гипертензии
в различные возрастные периоды

1–6 лет	7–12 лет	Подростки
<ul style="list-style-type: none"> • Стеноз почечных артерий • Паренхиматозные заболевания почек • Опухоль Вильмса • Нейробластома • Коарктация аорты • Опухоль надпочечников (кортикостерома) • Болезнь Иценко – Кушинга (аденома гипофиза) • Феохромоцитома • Узелковый периартериит 	<ul style="list-style-type: none"> • Паренхиматозные заболевания почек • Реноваскулярная патология • Коарктация аорты • Эссенциальная артериальная гипертензия • Болезнь Иценко – Кушинга и синдром Кушинга • Феохромоцитома • Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу) • Узелковый периартериит 	<ul style="list-style-type: none"> • Эссенциальная АГ • Паренхиматозные заболевания почек • Реноваскулярная АГ • Врожденная дисфункция коры надпочечников (гипертоническая форма) • Феохромоцитома • Синдром Кушинга • Узелковый периартериит

7.5.1. Артериальная гипертензия вследствие нарушений в сердечно-сосудистой системе

Коарктация аорты. Диагноз, как правило, очевиден при физикальном осмотре. Вдоль передней поверхности грудной клетки и со стороны спины выслушивают среднесистолический шум, который может в дальнейшем стать более продолжительным. Пульс на бедренной артерии отстает от пульсации лучевой артерии. Стеноз перешейка аорты как причину гипертензии легко диагностируют по повышению АД на верхних конечностях, в то время как на ногах пульс малый или отсутствует и АД снижено. Диагноз подтверждают результатами сонографии и доплерографии.

Открытый артериальный проток. Сопровождается повышением АД из-за увеличения минутного объема крови. Диагноз подтверждают наличием систоло-диастолического шума над основанием сердца, результатами сонографии и доплерографии.

Недостаточность аортального клапана. Имеет место повышение только АДс с соответствующим увеличением амплитуды и учащенный пульс. Диастолический шум над основанием сердца или в точке Боткина – Эрба подтверждает диагноз, как и результаты сонографии и доплерографии.

7.5.2. Артериальная гипертензия при патологии мочевыводящей системы

Почечная гипертензия – наиболее частая форма вторичной гипертензии в детском возрасте.

Среди ее причин различают *преренальные* (стеноз одной или обеих почечных артерий, компрессия одной из почечных артерий опухолью, гематомой, воспалительным процессом, тяжелый стеноз перешейка аорты, синдром Гольдблатта – тяжелая гипертензия при одно- или двусторонней аномалии почеч-

ных артерий с гиперальдостеронизмом и гипокалиемией), *ренальные* (пороки развития почек, хронический и острый гломерулонефрит, острый и хронический пиелонефрит) и *постренальные* нарушения (сопровождаются затруднением оттока мочи и ее задержкой).

Вазоренальную гипертензию можно заподозрить по стабильной гипертензии с преимущественным повышением АД и резистентности к медикаментозной терапии. При физикальном исследовании обнаруживают систолический шум над областью отхождения почечных артерий. Диагноз подтверждают данными ангиографии почечных артерий, выявляющими характер и степень поражения почечных артерий, аорты и ее ветвей. При сонографии обнаруживают уменьшение размеров почки на стороне поражения почечных артерий и некоторое расширение чашечно-лоханочной системы.

Реноваскулярная гипертензия – вторая по частоте причина симптоматической АГ. Около 25% случаев приходится на фибромускулярную дисплазию у лиц молодого возраста.

Признаками реноваскулярной гипертензии являются шум в проекции артерий, гипокалиемия, полиглобулия и прогрессирующее снижение функции почек. Однако у большинства лиц с реноваскулярной гипертензией эти изменения отсутствуют (например, шум в проекции артерий выслушивают только в 40% случаев стеноза почечных артерий).

Определение продольного размера почек при ультразвуковом исследовании может быть использовано как скрининговый тест. Однако различие в диаметре более 1,5 см, считающееся диагностическим в плане выявления стеноза почечной артерии, выявляют только у 60–70% обследуемых с реноваскулярной гипертензией.

Если имеется подозрение на стеноз почечных артерий, для верификации диагноза выполняют внутриартериальную ангиографию. Эта инвазивная процедура остается «золотым стандартом» диагностики стеноза почечных сосудов. Определение разности ренина в почечных венах требует катетеризации обеих почечных вен и одновременного забора крови из каждой вены и нижней полой вены. Несмотря на некоторые преимущества, данный тест малоспецифичен и не может быть рекомендован как скрининговый.

Синдром Фрейли – врожденная аномалия сосудов почек с образованием перекреста передних и задних ветвей почечной артерии. Развитие АГ связано со сдавлением верхних отделов почечной лоханки, а также присоединением уролитиаза и хронического пиелонефрита.

АГ при синдроме Фрейли обычно выражена умеренно. Характерны боли в пояснице. При исследовании мочи определяют микро-, а иногда и макрогематурию.

Паренхиматозные заболевания почек диагностируют по мочевоому синдрому. Определение белка, эритроцитов и лейкоцитов в моче – важные функциональные тесты при паренхиматозных заболеваниях почек, наряду с определением уровня креатинина в плазме крови. Если анализы мочи и плазменный уровень креатинина остаются в норме при повторных исследованиях, диагноз ренопаренхиматозной гипертензии может быть исключен. При положитель-

ных скрининговых тестах на предмет паренхиматозного заболевания почек следует начать углубленное обследование состояния почек. В диагностике помогают биопсия, сонография, экскреторная урография.

Нефроптоз. Заболевание встречается преимущественно у лиц женского пола астенической конституции. Способствующими факторами являются травмы, быстрый сброс веса, физические нагрузки, врожденные дефекты фиксирующего аппарата почек. В развитии АГ при нефроптозе ведущую роль играют нарушения венозного кровотока, связанные с натяжением сосудистой ножки. Прогноз в дальнейшем – стеноз почечной артерии, вызванный развитием перивазальных фиброзных изменений, и развитие вторичного пиелонефрита.

АГ чаще лабильная, возможны кризы, провоцируемые физическими нагрузками или длительным пребыванием в ортостазе. Характерны тупые боли в пояснице, животе, диспептические явления, невротические расстройства. Возможна микрогематурия, позднее присоединяются изменения, характерные для хронического пиелонефрита.

С целью выявления нефроптоза проводят рентгенологическое обследование или УЗИ в горизонтальном и вертикальном положении. Достоверная связь АГ с нефроптозом может быть установлена только при отдельном определении активности ренина в крови из почечных вен в горизонтальном и вертикальном положении обследуемого.

7.5.3. Артериальная гипертензия эндокринного генеза

АГ эндокринного генеза наблюдают при феохромоцитоме, синдроме Иценко – Кушинга, адреногенитальном синдроме с гипертензией, первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна), синдроме Бартера, гипертиреозе.

Гиперальдостеронизм – повышенная секреция альдостерона. Может быть обусловлен первичным поражением надпочечников (первичный гиперальдостеронизм – синдром Конна) или факторами, активирующими ренин-ангиотензинную систему (вторичный гиперальдостеронизм). В детском возрасте прежде всего следует думать о вторичном гиперальдостеронизме (стеноз почечной артерии, заболевания почек, адреногенитальный синдром).

Синдром Конна вызывают альдостеронпродуцирующая опухоль – аденома клубочковой зоны – или гиперплазия коры надпочечников.

АД резко повышено, что сопровождается головной болью, головокружением, нарушением зрения. Характерными признаками синдрома Конна являются АГ с гипокалиемией. Хроническая гипокалиемия проявляется адинамией (утомляемость, дискомфорт, мышечная слабость, периодические параличи), канальцевой нефропатией (полиурия, никтурия, полидипсия).

Скрининговым тестом для данной патологии считается определение уровня калия в сыворотке крови. Однако гипокалиемия встречается только в 80% случаев на ранних стадиях заболевания. Гипокалиемии может не быть и у некоторых больных с далеко зашедшей стадией, особенно при двусторонней гиперплазии надпочечников.

Диагноз может быть установлен (после отмены препаратов, оказывающих влияние на активность ренина плазмы) при выявлении низкой активности

ренина плазмы (менее 1 нг/мл в час) и повышения концентрации альдостерона. Отношение альдостерона плазмы (нг/мл) к активности ренина плазмы (нг/мл в час) более 50 свидетельствует о высокой вероятности гиперальдостеронизма.

Визуализирующие методы (компьютерная томография и ядерная магнитно-резонансная томография) используют для установления локализации альдостеронпродуцирующей опухоли, но морфология надпочечника не всегда соответствует его функциональному состоянию, в связи с чем некоторые специалисты полагают, что более информативным является определение альдостерона в надпочечниковых венах, несмотря на инвазивность и техническую сложность метода.

При вторичном гиперальдостеронизме уровень ренина в плазме повышен.

Синдром Бартера – гиперплазия юкстагломерулярного аппарата. Характеризуется гиперальдостеронизмом (вторичный гиперальдостеронизм), который нормализуется под влиянием препаратов, тормозящих синтез простагландинов (индометацин).

Гиперкортицизм (синдром Кушинга и болезнь Иценко – Кушинга). Развивается в результате гиперфункции коры надпочечников. Проявляется атипичным ожирением («буйволово» ожирение), АГ, остеопорозом, гипергликемией. Причинами гиперфункции могут быть изменения в гипоталамусе (болезнь Иценко-Кушинга); базофильная аденома передней доли гипофиза; опухоли коры надпочечников (аденома, рак); длительный прием глюкокортикоидов (синдром Кушинга).

Клинические симптомы повышенной секреции глюкокортикоидов: ожирение, замедленный рост, остеопороз, полицитемия, снижение толерантности к углеводам. На коже живота, плеч, бедер появляются синюшно-багрового цвета полосы растяжения (стрии). Избыточный синтез андрогенов вызывает гирсутизм, вирилизацию (преждевременное оволосение по мужскому типу), появляются угри. Следствием повышенной секреции альдостерона является высокое АД, которое приводит к изменению сосудов глазного дна, почек, нарушению мозгового кровообращения, гипернатриемии и гиперхлоремии. Вследствие гипокалиемии появляются миокардиодистрофические изменения на ЭКГ, нарастает общая мышечная слабость.

Диагноз основывается на характерных клинических признаках и лабораторных данных. Наиболее практичным и целесообразным тестом уровня секреции кортизола является определение его экскреции с мочой за 24 часа. Диагноз подтверждают при проведении пробы с применением низких доз дексаметазона в течение 2 дней (0,5 мг каждые 6 часов в 8 приемов) или при ночном дексаметазоновом тесте (1 мг в 23.00). Нормальные результаты в одной или обеих пробах с подавлением исключают возможность синдрома Кушинга. Для дифференциального диагноза различных форм синдрома используют краниографию, электроэнцефалографию и эхоэнцефалографию, компьютерную томографию, эхографию, ангиографию, ядерную магнитно-резонансную томографию.

Феохромоцитома – очень редкая причина вторичной АГ. Это опухоль, секретирующая катехоламины (адреналин, норадреналин) и происходящая

из хромоаффинных клеток. Чаще источником ее служит мозговое вещество надпочечников, реже – абдоминальная симпатическая цепочка на уровне нижней брыжеечной артерии или ее бифуркации и другие симпатические ганглии. Часто это наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования,

Для феохромоцитомы характерны приступообразные гипертонические кризы, в момент приступа – бледность, тошнота, рвота, боли в животе, могут быть полиурия и полидипсия (табл. 7.7).

Достаточно информативно определение экскреции катехоламинов (норадреналина и адреналина), а также метанефринов в нескольких 24-часовых образцах мочи.

У большинства больных экскреция норадреналина, адреналина, норметанефрина и метанефринов повышена настолько значительно, что не требует никаких дополнительных методов диагностики. Если экскреция с мочой катехоламинов и их метаболитов повышена незначительно (несмотря на клинические данные в пользу феохромоцитомы), может быть выполнен провокационный тест с глюкагоном. Он требует определения катехоламинов в плазме крови, и его следует выполнять после назначения альфа-адреноблокаторов, что предотвращает значительное повышение АД при введении глюкагона.

Супрессивный тест с клонидином также предполагает определение катехоламинов в плазме. Эту пробу используют для выявления больных с эссенциальной гипертензией и активацией симпатической нервной системы, вызывающей умеренное повышение экскреции катехоламинов и их метаболитов с мочой.

При установлении диагноза феохромоцитомы необходимо определить локализацию опухоли. Наиболее чувствительным методом ее выявления является компьютерная томография. Сцинтиграфия с метайодбензигунидином целесообразна для диагностики венадпочечниковой локализации феохромоцитомы и метастазов, так как в 10% случаев данная опухоль является злокачественной.

Таблица 7.7

Частота основных клинических проявлений при феохромоцитоме
(Шевченко Ю.Л. с соавт., 2003)

Клинические проявления	Количество больных	
	абсолютное число, чел.	%
Головная боль, сопровождающаяся повышением АД	45	96
Потливость	41	87
Сердцебиение (с тахикардией или без)	42	89
Бледность	10	21,3
Головокружение	12	25,5
Боли в груди во время криза	12	25,5
Тремор рук	3	6,4

Акромегалия. В некоторых случаях акромегалии обнаруживают стойкую тенденцию к повышению АД. Детально механизмы АГ при акромегалии не изучены. На фоне терапии АД обычно нормализуется.

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, базедова болезнь) – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, проявляющееся повышением продукции тиреоидных гормонов щитовидной железой.

Клиническая картина заболевания характеризуется синдромами поражения нервной системы, ССС, ЖКТ, глазными симптомами, увеличением щитовидной железы.

Изменения со стороны нервной системы проявляются жалобами на плохой сон и быструю утомляемость, вегетативными сдвигами (преобладание тонуса симпатoadренальной системы – потливость, чувство жара, повышение температуры до субфебрильных цифр, тремор пальцев рук, век, языка, повышенная возбудимость, неустойчивое настроение).

Тахикардия является ранним и постоянным признаком заболевания, сохраняется во время сна, нарастает параллельно тяжести заболевания, пульс высокий и быстрый, АДс повышено, АДд снижено, тоны сердца усилены, над сердцем прослушивается систолический шум.

Желудочно-кишечные расстройства характеризуются выраженным аппетитом, не сопровождающимся прибавкой массы тела (напротив, ребенок худеет), появлением жажды, дискинезией желчных путей, гастроптозом, пилородуоденоспазмом, поносами, увеличением печени.

Примечание. *Офтальмопатию* в настоящее время рассматривают как самостоятельное аутоиммунное заболевание с поражением ретробульбарных тканей и глазодвигательных мышц специфическими антителами. Ее выявляют у 60–70% детей с диффузным токсическим зобом.

Диагноз устанавливают без особых затруднений при наличии типичных симптомов: экзофтальм, увеличение щитовидной железы, изменение поведения, жалобы на сердцебиение и тахикардию, снижение веса и др.

Уровни тиреоидных гормонов в крови повышены: Т3 более 4,0 нмоль/л, Т4 более 200 нмоль/л. Повышены также уровни тиреоглобулина и тиреостимулирующих иммуноглобулинов, коррелирующие со степенью тяжести заболевания. Меньшее значение в диагностике имеют гипохолестеринемия, гипополипидемия, лимфоцитоз, нарушения углеводного обмена по диабетическому типу, изменения ЭКГ.

7.5.4. Другие заболевания и состояния, сопровождающиеся артериальной гипертензией

Поражения мозга. Повышение АД при поражениях мозга (энцефалите, травме мозга, опухоли) никогда не бывает единственным симптомом и поэтому не представляет диагностической проблемы.

Нейроциркуляторная дистония гипертензивного типа. Диагностика этого заболевания требует динамического наблюдения и оценки эффективности немедикаментозных средств лечения (благоприятный гигиенический режим без психологических и физических перегрузок, нормализация сна) в сочетании с седативными препаратами.

Шейный остеохондроз. При некоторых вариантах шейного остеохондроза известны преимущественно кризоподобные повышения АД.

Взаимоотношения между обострением дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике и АГ сложны и не до конца изучены. В ряде случаев повышение АД предшествует клиническому проявлению шейного остеохондроза, но при присоединении синдрома позвоночной артерии принимает кризовое течение.

Шейный отдел позвоночника, по сравнению с другими отделами, имеет ряд существенных отличий. Большая часть экстракраниального отдела позвоночной артерии в сопровождении ее вегетативного сплетения и позвоночных вен проходит в подвижном узком костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков, где сосудисто-нервный пучок тесно прилежит к телам позвонков. Это создает условия для его компрессии и раздражения. Даже незначительные разрастания крючковидных отростков могут травмировать сосудисто-нервный пучок, непосредственно сдавливая или раздражая симпатическое сплетение. Наиболее частыми непосредственными причинами патологического воздействия на позвоночные артерии и их симпатическое сплетение являются унко-verteбральный артроз, а также патологическая подвижность в позвоночном сегменте с подвывихом вышележащего позвонка кзади.

Хроническое раздражение позвоночного нерва и периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии может привести к выраженным изменениям тонуса брахиоцефальных и кардиальных сосудов, дистрофическим изменениям в миокарде.

Синдром позвоночной артерии может быть представлен в двух формах. Если спазм артерии возникает в результате непосредственной механической компрессии позвоночной артерии и ее нервного сплетения, то говорят о *компрессионно-ирритативном варианте*. В случае когда спазм развивается в результате рефлекторного ответа на раздражение афферентных структур, речь идет о *рефлекторно-ангиоспастическом варианте*. В первом случае сужение сосуда происходит в результате его спазма и экстравазальной компрессии. Рефлекторно-ангиоспастическая форма синдрома позвоночной артерии имеет в своей основе общность иннервации межпозвонковых дисков, межпозвонковых суставов и позвоночной артерии. При наличии патологических процессов в данных структурах происходит раздражение рецепторов и поток патологических импульсов достигает симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва, вызванного патологией вертебральных и паравертебральных структур; спазм сосудов вертебрально-базилярного бассейна оказывается более выраженным, чем при компрессии позвоночной артерии.

Остеофиты шейных позвонков вызывают компрессию позвоночной артерии и раздражение ее симпатического сплетения. При определенных условиях благодаря анатомическим связям в процесс вовлекаются и ветви внутренней сонной артерии, причем раздражение усугубляет сосудистый спазм. В результате возникают ишемия и неполноценное функционирование гипоталами-

ческой области, что усугубляется реперкуссивными изменениями гипоталамуса.

Повышение АД при ишемии продолговатого мозга называют рефлексом Кушинга. Эффект может реализоваться также посредством активации симпатической нервной системы.

Приведенные механизмы симпатической активации позволяют объяснить повышение variability АД в дневные часы изменением в течение суток степени травмирующего воздействия на шейный отдел.

Артериальная гипертензия лекарственного генеза. Синдром АГ может возникнуть при длительном лечении кортикостероидами, в том числе при интраназальном применении содержащих их капель (относительно реже вызывают АГ триамсинолон и его аналоги, чаще – дексаметазон). Повышение АД отмечают также при лечении симпатомиметиками, индометацином (подавление синтеза простагландинов), иногда – реопирином и бутадиионом (задержка натрия и воды), препаратами лакричного корня (карбенексолон, биогастрон). Ингибиторы MAO чаще вызывают кризоподобные повышения АД. АД способны повышать также содержание стероидных гормонов, эритропоэтина, циклоспоринов.

Для всех медикаментозных АГ характерна нормализация АД после прекращения приема препарата.

Медикаменты и другие субстанции, которые могут повышать АД: 1) безрецептурные препараты – кофеин, нестероидные противовоспалительные средства, псевдоэфедрин; 2) рецептурные – циклоспорин, такролимус, эритропоэтин, глюкокортикоиды, метилфенидат, оральные контрацептивы, фенилпропаноламин, псевдоэфедрин, трициклические антидепрессанты; 3) другие субстанции: кокаин, этанол, тяжелые металлы (свинец, ртуть), MDMA (экстази), табак.

8. Артериальная гипотензия

Артериальная гипотензия (АГИ) – снижение систолического и/или диастолического АД за пределы возрастной нормы (у детей и подростков – ниже 5-го перцентиля).

Снижение АД у детей наблюдают при различных состояниях. Кратковременное и умеренное снижение АД у здоровых детей связано с естественными его колебаниями в зависимости от положения тела, суточных биоритмов (с наибольшим снижением в предутренние часы). АД снижается после еды, физического и психического утомления, пребывания в душном помещении и т.п. При нарушениях нейроэндокринной регуляции сосудистого тонуса возникают отклонения в уровне АД (в большей степени в сторону его снижения).

8.1. Классификация артериальных гипотензий

Различают *физиологическую* и *патологическую* АГИ (рис. 15).

Физиологическая артериальная гипотензия – изолированное снижение АД (ниже 100/60 мм рт. ст.), которое не сопровождается жалобами, а также ухудшением самочувствия и снижением работоспособности. При обследовании каких-либо патологических изменений не выявляют.

Физиологическая гипотензия может иметь место у спортсменов высокого класса, при адаптации организма к условиям высокогорья, тропическому климату. При низком АД без проявлений признаков каких-либо патологий следует иметь в виду и АГ, являющуюся конституциональной особенностью у детей с выраженной парасимпатикотонией.

Физиологическая гипотензия может быть *лабильной* или *транзиторной*.

При патологической гипотензии, помимо сниженного АД, наблюдают ряд объективных симптомов, пациенты могут предъявлять жалобы. Выделяют первичную и вторичную патологическую гипотензию.

Первичную АГИ (нейроциркуляторную) у детей встречают в 4–10% случаев. Она может иметь обратимое или стойкое (гипотоническая болезнь) течение. Это мультифакторная патология, в развитии которой ведущая роль принадлежит наследственной предрасположенности. Экзогенные и эндогенные факторы способствуют ее реализации. Другие причины – перинатальная патология, очаги хронической инфекции, высокий инфекционный индекс (группа часто и длительно болеющих детей), психогении, нарушение режима дня, умственное переутомление.

Клинические проявления первичной АГИ variabelьны и многообразны. Гипотензивные симптомокомплексы:

- церебральный,
- невротический,
- сердечно-сосудистый,
- желудочно-кишечный.

Дети с первичной АГИ эмоционально лабильны, что проявляется повышенной обидчивостью, плаксивостью, быстрой сменой настроения, утомляемостью, общей слабостью. Они часто жалуются на головные боли (чаще во

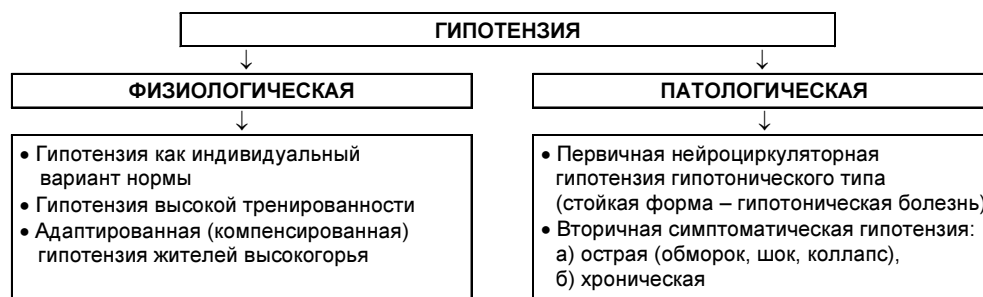


Рис. 15. Классификация артериальных гипотензий

второй половине дня) давящего, ноющего характера. Каждый второй ребенок с АГИ жалуется на головокружения – в основном после сна, при резкой перемене положения тела, продолжительных перерывах в приеме пищи. Обилие жалоб церебрального характера обусловлено нарушениями мозгового кровотока в виде ангиогипотонического, ангиоспастического и смешанного синдромов, в том числе затруднением оттока крови из полости черепа. Кратковременная боль в области сердца (ноющая, реже колющая) бывает при физической нагрузке или общем утомлении.

Разнообразие изменений сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления объясняет три *гемодинамические формы*, регистрируемые при первичной АГИ у детей: сердечная, сосудистая и смешанная.

Нейроциркуляторная гипотензия может протекать с ортостатическими нарушениями. Для ортостатической АГИ типична потеря сознания в вертикальном положении.

При этом, если не происходит учащение пульса (асимпатикотония), следует думать о тяжелой органной или системной патологии (II тип ортостатической гипотензии). Чаще встречаются I тип – менее тяжелое проявление ортостатической гипотензии (симптоматика нарушений в ортостазе возникает только при вставании, развивается быстро, сразу при перемене положения, возможны слабость, головокружение с потерей сознания).

Необходимость своевременной диагностики первичной АГИ у детей обусловлена следующими факторами:

1. АГИ среди прочих функциональных расстройств ССС является самой распространенной причиной снижения физической и умственной работоспособности, требующей коррекции.

2. Синдром гипотензии включает в себя отклонения не только со стороны сердечно-сосудистой, но и других систем: нервной, ЖКТ, почек, психоэмоциональной сферы и др.

3. Среди детей с АГИ имеется контингент с угрозой дальнейшего развития гипотонической и гипертонической болезнью, а также ишемической болезни сердца.

4. Психоневрологические особенности у детей с АГИ требуют пристального внимания педиатра, своевременной консультации психоневролога с целью соответствующей коррекции.

Вторичные (симптоматические) АГИ ассоциированы с различными хроническими соматическими заболеваниями (туберкулез, железодефицитные состояния, язва желудка, гепатиты и др.). К симптоматическим относят гипотензии у лиц с эндокринной патологией (гипотиреоз, болезнь Аддисона, гиперинсулинизм – гипогликемия). АГИ наблюдают при стенозе митрального клапана, аортальном стенозе, сердечной недостаточности, что связано с малым систолическим объемом сердца, а также у лиц с некоторыми врожденными пороками сердца.

Симптоматическая гипотензия может быть острой (шок, сердечная недостаточность), а также возникать как побочное явление на фоне медикаментозной терапии.

8.2. Дифференциальная диагностика гипотензивных состояний у спортсменов

Гипотензия у спортсменов представляет большие трудности для дифференциальной диагностики, поскольку достаточно стойкое снижение АД может отражать как высокую эффективность выполняемых нагрузок, так и являться симптомом переадаптации, дизадаптации или какого-либо другого патологического состояния.

Физиологическая гипотензия характеризуется отсутствием жалоб и объективно выявляемых отклонений в состоянии здоровья; она отмечается на фоне высокой физической работоспособности. Патологическая гипотензия сопровождается жалобами и снижением работоспособности. Если гипотонический синдром отмечают после острого заболевания или при наличии очагов хронической инфекции, его рассматривают как вторичную гипотензию.

Важным дифференциально-диагностическим признаком служит ЧСС: физиологическая гипотензия сочетается с умеренной брадикардией, никогда не наблюдается даже при относительной тахикардии и чрезмерной брадикардии. Кроме того, характерен оптимальный тип реакции ССС на тренировочную нагрузку.

9. Изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ

Ишемическая болезнь сердца. Изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ (горизонтальная депрессия сегмента ST, косонисходящая депрессия сегмента ST, депрессия косонисходящего сегмента ST, инверсия зубца T, реинверсия зубца T, увеличение амплитуды зубца R, болевой синдром, подъем сегмента ST, усиление инверсии зубца T, увеличение амплитуды зубца T) сопровождаются характерным ангинозным статусом и признаками атеросклеротического поражения сосудов (уплотнение аорты по данным ультразвукового и рентгенологического исследований, повышение содержания холестерина и снижение триглицеридов высокой плотности в сыворотке крови). Нитроглицериновая проба положительная, проба с физической нагрузкой отрицательная.

Миокардит. При диффузном поражении миокарда или вследствие действия каких-либо иных факторов, влияющих на электрическое поле сердца, сегмент ST и зубец T могут оставаться нормальными на протяжении всего заболевания или его отдельных периодов.

Эволюция наиболее частых изменений ЭКГ при миокардите обычно проходит 3 последовательные стадии:

I стадия – острая (первые дни заболевания): снижение интервала ST с одновременным уменьшением амплитуды или уплощением зубца T.

II стадия (2–3-я неделя заболевания) – появление отрицательных, часто симметричных, заостренных зубцов T.

III стадия – нормализация ЭКГ.

При нетяжелом течении миокардита длительность указанных изменений составляет 6–8 недель.

Нередко на фоне миокардита появляются ЭКГ-признаки перикардита. При миоперикардите наблюдают кратковременный подъем сегмента ST в I–III, aVF – отведениях, не превышающий 6–7 мм, сменяющийся изменениями зубца T (уплощение, двухфазность или инверсия). В этих случаях важно отметить: а) сохранение зубца S при подъеме интервала ST; б) более редкое, чем при инфаркте миокарда, направление интервала ST выпуклостью вверх; в) отсутствие стойко сохраняющегося патологического зубца Q.

У многих лиц с миокардитом регистрируют нарушения ритма (экстрасистолии, парасистолии, мерцание и трепетание предсердий) и проводимости (от атриовентрикулярной блокады I степени до полной поперечной блокады сердца). Частым расстройством проводимости является блокада ветвей предсердно-желудочкового пучка. Транзиторные нарушения проводимости и пароксизмальные расстройства ритма могут быть единственным проявлением активного воспалительного процесса в миокарде.

Тонзиллогенная миокардиодистрофия. Изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ возникают на фоне хронического тонзиллита. Часто параллельно регистрируют синусовую тахикардию, миграцию водителя ритма, суправентрикулярную или желудочковую экстрасистолию, реже – нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. При лабораторном исследовании крови находят изолированное изменение одного из параметров (увеличение концентрации лейкоцитов или палочкоядерных нейтрофилов, редко ускорение СОЭ, повышение или снижение содержания лимфоцитов, может быть слабо положительная реакция на С-реактивный белок).

Гипертрофическая кардиомиопатия (верхушечная локализация). Типичны отрицательные (иногда гигантские, > 10 мм) зубцы T в грудных отведениях. Учитывая, как правило, асимптомное течение, основным методом ранней диагностики является целенаправленная двухмерная эхокардиография.

Диафрагмальная грыжа. Для этой патологии также характерно появление отрицательных зубцов T в V₃–V₆-отведениях в горизонтальном положении или непосредственно после приема пищи, когда создаются оптимальные условия для возникновения гастроэзофагеального рефлюкса. При регистрации ЭКГ в вертикальном положении они исчезают.

Миокардиодистрофия вследствие хронического физического перенапряжения (I стадия, мало- или бессимптомное течение). Изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ возникают на фоне интенсивных физических нагрузок и, как правило, не сопровождаются жалобами и другими клиническими проявлениями. Нитроглицериновая проба отрицательная, проба с физической нагрузкой положительная. Морфологический, белковый и липидный состав крови в пределах нормы.

10. Увеличение размеров сердца (кардиология)

Гипертензии артериальные. Увеличение размеров сердца при гипертонической болезни и АГ является обязательным симптомом и проходит несколько этапов. Вначале развивается концентрическая гипертрофия, вовлекающая в процесс «путь оттока» из левого желудочка от его верхушки до клапанов аорты. В этот период увеличение левого желудочка физикально может не определяться, хотя достаточно часто пальпируют усиленный верхушечный толчок, особенно в положении на левом боку. В случае умеренной гипертензии такое состояние может длиться годами. В дальнейшем развиваются гипертрофия и дилатация «пути притока» левого желудочка от левого атриовентрикулярного отверстия до верхушки; гипертрофия принимает эксцентрический характер, левая граница сердца смещается влево и вниз, верхушечный толчок становится высоким и приподнимающим. На этом этапе возможно также увеличение левого предсердия и выявление некоторого сглаживания талии сердца при перкуссии границ относительной сердечной тупости. Следующий этап – увеличение всех отделов сердца, развитие тотальной кардиомегалии.

Некоронарогенные заболевания миокарда – группа различных по этиологии и патогенезу болезней сердечной мышцы воспалительного, дистрофического или дегенеративного характера, не обусловленных поражением коронарных сосудов, артериальной гипертензией и ревматизмом. Кроме миокардитов, дистрофий миокарда и кардиомиопатий к этой группе относятся редкие болезни различного происхождения: опухоли сердца, амилоидоз сердца, гемохроматоз, глистная инвазия и некоторые др.

Миокардит – воспалительное заболевание миокарда, патоморфологическая картина которого характеризуется очаговой или диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией, различной степенью дистрофии и деструкции мышечных волокон и интерстициальным отеком, а при хроническом течении – заместительным и интерстициальным фиброзом и гипертрофией миоцитов.

Умеренное увеличение размеров сердца при диффузном миокардите встречаются практически всегда, но кардиомегалия характерна только для миокардита с тяжелым течением. Увеличение размеров сердца при миокардите происходит обычно за счет дилатации и редко сопровождается выраженной гипертрофией миокарда.

Примечание. Согласно современным представлениям, в основе миокардита лежит поражение мышцы сердца преимущественно воспалительного характера, связанное с непосредственным влиянием инфекционных агентов различной природы, химических и физических воздействий, а также аллергических и аутоиммунных заболеваний.

Заболевание часто протекает бессимптомно; нередко клиническая картина завуалирована первичным инфекционным процессом. Вирусному миокардиту часто предшествуют инфекции верхних дыхательных путей, фебрильная лихорадка и заболевания ЖКТ; может также иметь место продромальная фаза с гриппоподобными симптомами, лихорадкой, болями в мышцах и суставах,

высыпаниями. Между проявлением этих признаков и возникновением симптомов сердечной патологии иногда проходит от нескольких недель до нескольких лет.

Заболевание манифестирует в виде утомляемости, одышки, болей в груди и сердцебиения, иногда обмороков. Его клиническая картина неспецифична и складывается из симптомов поражения собственно миокарда и признаков воздействия инфекционного агента на другие органы и системы. В 30% случаев наблюдают застойную сердечную недостаточность, тяжесть которой определяется распространенностью поражения сердечной мышцы, нарушениями ритма, исходным состоянием миокарда. При выраженной миокардиальной недостаточности возникает гипотония. При тяжелом течении нередко тромбэмболические осложнения, чаще в системе малого круга кровообращения. Подозревать миокардит следует при тахикардии, аритмиях, нарушениях проводимости и сердечной недостаточности неясного генеза.

Данные физикального исследования варьируются от умеренно выраженной тахикардии до симптомов декомпенсированной право- и левожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, отеки, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум на верхушке сердца, застойные явления в легких). Рентгенография грудной клетки иногда выявляет расширение границ сердца и/или признаки застоя в легких. На ЭКГ обычно отмечают переходящие неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Нередко при остром миокардите регистрируют патологические зубцы Q и уменьшение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V1–V4). Поскольку в острой фазе миокардита активность сердечных изоферментов обычно повышена, это в совокупности с указанными изменениями ЭКГ может повлечь ошибочный диагноз инфаркта миокарда. Часто регистрируют желудочковую и наджелудочковую экстрасистолию, реже – нарушения атриовентрикулярной проводимости. Эпизоды мерцательной аритмии, а также блокады ножек пучка Гиса (чаще левой), свидетельствующие об обширности поражения миокарда, указывают на неблагоприятный прогноз. При эхоКГ в зависимости от тяжести процесса обнаруживают разную степень дисфункции миокарда (дилатация полостей сердца; снижение сократительной функции, нередко сегментарного характера; нарушение диастолической функции). При подостром и хроническом миокардите выявляют значительную дилатацию полостей сердца.

Большие трудности представляет дифференциация псевдокоронарного варианта миокардита и ишемической болезни сердца. Следует учитывать более молодой возраст больных миокардитом, связь начала заболевания с перенесенной инфекцией.

Ревмокардит – воспаление всех или отдельных слоев стенки сердца при ревматизме; характеризуется мукоидным набуханием и фибриноидными изменениями соединительной ткани, образованием ревматических гранулем и развитием склероза.

Для первичного ревмокардита характерны:

– хронологическая связь с А-стрептококковой инфекцией глотки (фарингит, тонзиллит);

- латентный период 2–4 недели;
- молодой возраст;
- преимущественно острое или подострое начало;
- полиартрит или острые артралгии в дебюте болезни;
- «пассивный» характер кардиальных жалоб;
- наличие вальвулита в сочетании с миокардитом или перикардитом;
- высокая подвижность симптомов кардита;
- корреляция лабораторных и клинических признаков активности болезни.

Ни один диагностический критерий Джонса не является строго специфичным для острой ревматической лихорадки, поэтому трудности в раннем распознавании заболевания и дифференциальной диагностике с другими нозологиями по-прежнему сохраняются.

Дифференциальную диагностику ревматического кардита осуществляют со следующими заболеваниями:

- 1) инфекционный эндокардит,
- 2) неревматические миокардиты,
- 3) нейроциркуляторная дистония,
- 4) идиопатический пролапс митрального клапана,
- 5) кардиомиопатии,
- 6) миксома сердца,
- 7) первичный антифосфолипидный синдром,
- 8) неспецифический аорто-артериит,
- 9) системная красная волчанка,
- 10) анкилозирующий спондилоартрит,
- 11) реактивные артриты.

Дифференциальная диагностика ревмокардита с инфекционным эндокардитом. Наиболее грозным заболеванием, требующим первоочередного исключения или подтверждения, является инфекционный эндокардит, который может поражать неизменные сердечные клапаны (первичная форма) или быть осложнением ревматических пороков сердца (вторичный инфекционный эндокардит). При этом необходимо принимать во внимание наличие в ближайшем анамнезе различных медицинских манипуляций (главным образом стоматологических), сопровождающихся бактериемией, а также гнойных инфекций и инфицированных травм.

Наиболее ранний симптом инфекционного эндокардита – лихорадка неправильного типа, сопровождающаяся ознобом различной степени выраженности с последующим профузным потоотделением.

В отличие от острой ревматической лихорадки, лихорадочный синдром при инфекционном эндокардите, особенно в молодом возрасте, практически никогда не купируется полностью при назначении только противовоспалительных препаратов. Характерны прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10–15 кг). При первичной форме инфекционного эндокардита значительно чаще наблюдают изолированное поражение аортального клапана с более быстрым развитием клапанной регургитации. При развитии инфекционного эндокардита на митральном клапане в отличие от ревмати-

ческой митральной регургитации достаточно рано появляются симптомы застойной недостаточности по малому кругу кровообращения, что обусловлено грубым разрушением клапанных структур, ведущим к перегрузке левых отделов сердца.

К наиболее частым и ранним проявлениям инфекционного эндокардита относят тромбоэмболии различной локализации (почки, селезенка, мозг и т.д.). Так называемые периферические признаки инфекционного эндокардита (симптом Лукина – Либмана, узелки Ослера, пятна Джемнуэя) в настоящее время встречаются достаточно редко, но они остаются высокоспецифичными для данного заболевания, а следовательно, сохраняют свое значение в плане дифференциальной диагностики.

Из результатов лабораторных исследований, имеющих принципиальное значение для дифференциальной диагностики острой ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита, следует отметить прогрессирующую анемию, выраженный и стойкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипергаммаглобулинемию, появление ревматоидного фактора, а также позитивную гемокультуру. Эхокардиография, особенно чреспищеводная, позволяет выявить вегетации на клапанах и хордах, перфорации или разрывы створок клапанов, разрывы хорд, миокардиальные абсцессы, а также оценить степень и динамику клапанной регургитации.

При наличии вялотекущего ревмокардита, когда от момента А-стрептококковой инфекции, предшествовавшей развитию острой ревматической лихорадки, до осмотра больного врачом и проведения соответствующих лабораторных исследований проходит более 2 месяцев, уровни противострептококковых антител имеют тенденцию к снижению или могут быть нормальными. В подобных ситуациях возникают проблемы разграничения ревмокардита и неревматических миокардитов (бактериальных, вирусных и т.д.).

Дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии с повторными атаками острой ревматической лихорадки – одна из часто возникающих в последние годы проблем.

Наиболее характерные признаки нейроциркуляторной дистонии:

- 1) предшествующая вегетативно-эндокринная дисфункция;
- 2) более частая связь заболевания со стрессорными воздействиями;
- 3) постепенное начало заболевания;
- 4) астено-невротический тип кардиальных жалоб (ощущение «замирания», «остановки» сердца, нехватки воздуха, неудовлетворенность вдохом и др.);
- 5) периодические вегетативно-сосудистые кризы;
- 6) отсутствие клинических симптомов вальвулита, мио- и перикардита;
- 7) отсутствие лабораторных признаков воспалительной активности;
- 8) отсутствие эффекта от антиревматической терапии;
- 9) ухудшение состояния при лечении глюкокортикоидами;
- 10) эффект симпатолитиков и β -адреноблокаторов.

Пороки сердца являются одной из самых частых причин кардиомегалии, которая вначале может быть парциальной. Размеры сердца и степень увеличения отдельных камер в большой степени зависят от характера порока.

«Спортивное» сердце. У некоторых тренированных спортсменов значения толщины стенки левого желудочка сердца могут быть сравнимы с таковыми, встречающимися при умеренном морфологическом проявлении гипертрофической кардиомиопатии (согласно современным представлениям, между гипертрофической кардиомиопатией и «спортивным» сердцем имеется область взаимопересечения, так называемая «серая зона»; в основном в эту зону попадают молодые люди с выраженными эхокардиографическими признаками симметричной гипертрофии левого желудочка).

Клинически различие между физиологической гипертрофией и гипертрофической кардиомиопатией принципиально, так как последняя является причиной около $\frac{1}{3}$ всех случаев внезапной смерти во время занятий спортом у тренированных спортсменов моложе 35 лет (причем большинство случаев внезапной смерти на фоне гипертрофической кардиомиопатии происходит в 14–18 лет). В связи с этим при обнаружении у атлетов признаков гипертрофической кардиомиопатии рекомендуют их отстранение от интенсивных занятий и соревнований.

Только у небольшого числа юниоров толщина стенки левого желудочка сердца превышает верхнюю границу нормы (при этом необходим дифференцированный подход ко взрослым и подросткам в отношении верхней границы нормы физиологической гипертрофии левого желудочка), обычно на фоне расширения полости левого желудочка. В связи с этим большинство специалистов полагают, что гипертрофическую кардиомиопатию можно заподозрить при толщине стенки левого желудочка более 12 мм у мужчин и 11 мм у женщин при неизменной полости левого желудочка.

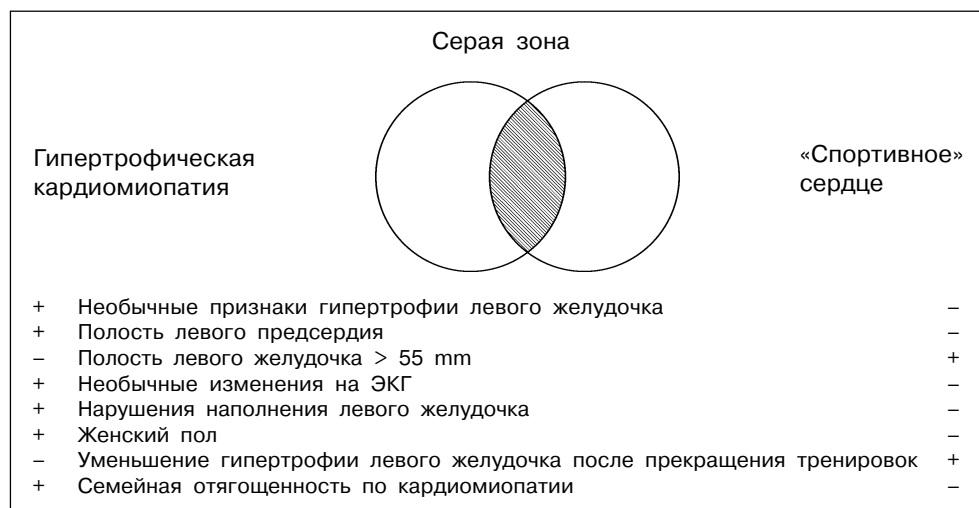


Рис. 16. Критерии дифференциальной диагностики гипертрофической необструктивной кардиомиопатии и «спортивного» сердца (Maron B.J. et al., 1995)

Эхокардиографические признаки гипертрофической кардиомиопатии обычно обнаруживают в возрасте 13–14 лет, изменения ЭКГ – на несколько лет раньше. При отсутствии фенотипических проявлений отсутствие соответствующих изменений ЭКГ, таких как депрессия сегмента ST, патологический зубец Q, глубокий зубец T или его инверсия, свидетельствует о малой вероятности гипертрофической кардиомиопатии.

Дифференциальный диагноз между гипертрофической кардиомиопатией и «спортивным» сердцем помогают провести критерии, предложенные В. J. Maron et al. (1995) – *рис. 16*.

У спортсменов, тренирующихся в основном на выносливость (марафонцы, пловцы на длинные дистанции, лыжники и др.), типично развитие физиологической дилатации камер сердца и гипертрофии миокарда, параметры которых не превышают верхние границы нормы. Увеличение сердца происходит, как правило, за счет дилатации, а не гипертрофии. Гипертрофия и тоногенная дилатация правых камер возникают у спортсменов, которым необходимы краткие, но сильные мышечные напряжения, связанные с задержкой дыхания на вдохе и ухудшением в связи с этим легочного кровообращения. Чрезмерные мышечные напряжения могут привести к дистрофии миокарда вследствие физического перенапряжения и патологическому «спортивному» сердцу, которое развивается чаще всего постепенно и проявляется в прогрессирующем увеличении его размеров.

11. Анемии

На сегодняшний день не существует единой точки зрения относительно причин возникновения «спортивной» анемии. Высказываемые предположения могут быть объединены в несколько групп.

Причины анемий – это:

- результат функциональной гиперплазии, то есть увеличения объема циркулирующей плазмы при неизменном общем количестве синтезируемого в организме гемоглобина;
- одно из проявлений общего адаптационного процесса в организме, позволяющее создать оптимальные условия для транспорта кислорода;
- повышение деструкции эритроцитов в результате увеличения их хрупкости¹;
- отражение системного изменения обмена белка в ответ на дополнительные нагрузки;

¹ В частности, Н. Yoshimura (1970) показано, что при физической работе селезенка выделяет гемолизирующий фактор, а деструкция эритроцитов дает возможность использовать их белки в целях гипертрофии мышц и образования новых – молодых – эритроцитов. Среди факторов, способствующих гемолизу эритроцитов при физической нагрузке, назывались также: усиленная циркуляция крови и повышение ее температуры, ацидоз и сдвиги в газовом составе крови, гипердреналинемия, потеря белков мембранами клеток и др.

– результат дефицита железа в организме. Этой точки зрения придерживается большинство специалистов.

Согласно Г.А. Макаровой (1992), после интенсивных нагрузок, характерных для предсоревновательного и соревновательного периодов, в ряде случаев действительно происходит резкое одностороннее снижение концентрации гемоглобина и показателя гематокрита на фоне возрастания числа ретикулоцитов, которое может быть объяснено гемолизом эритроцитов.

Согласно рекомендации ВОЗ, нижняя граница нормы концентрации гемоглобина в крови у лиц мужского пола – 130 г/л, женского пола – 120 г/л.

Значения параметров, помогающих дифференцировать анемию, приведены в табл. 7.8.

Таблица 7.8

**Лабораторные показатели, используемые
для дифференциальной диагностики анемий**
(Бокарев И.Н. с соавт., 1998)

Вид анемии	Средний объем эритроцита	Коэффициент вариации объема эритроцита	Концентрация ферритина	Отложение гемосидерина в костном мозге	Уровень сывороточного железа	Общая железосвязывающая способность сыворотки	Гемоглобин
Железодефицитная анемия	Снижен	Повышен	Снижена	Отсутствует	Снижен	Повышена	Любой
Анемия, обусловленная хроническими или воспалительными заболеваниями	Нормальный или снижен	Нормальный или повышен	Повышена или нет	Отсутствует		Снижена или нет	Редко ниже 90 г/л
Сидеробластная анемия	Нормальный	Нормальный или повышен	Повышена	Имеется	Повышен	Нет	Любой
Талассемия	Снижен	Нормальный	Нет	Отсутствует		Нет	Любой

Хроническая железодефицитная анемия.

Клинические признаки дефицита железа в организме: повышенная утомляемость, головокружения, сердцебиения, глоссит, ангулярный стоматит, истонченные ломкие ногти, нарушение глотания, эзофагит, ахлоргидрия, повышенная склонность к инфекционным воспалительным заболеваниям. У девочек встречается ночное недержание мочи и неспособность удерживать мочу при кашле и смехе. У подростков нередко извращение вкуса (желание есть мел, зубной порошок, уголь, горелые спички, сырой фарш и т.п.) и пристрастие к необычным запахам (керосин, бензин, ацетон, краски, выхлопные газы и т.п.).

При лабораторном исследовании крови: снижение содержания гемоглобина, среднего содержания гемоглобина в эритроцитах или цветного показателя,

могут быть микроцитоз и пойкилоцитоз, снижение содержания железа и ферритина в сыворотке крови, повышение ее общей и латентной железосвязывающей способности.

Анемии, ассоциированные с инфекционно-воспалительными заболеваниями.

Основной механизм развития – перераспределение железа из сыворотки в клетки ретикулоэндотелиальной системы.

При лабораторном исследовании крови: падение гемоглобина, умеренная гипохромия, снижение содержания железа в сыворотке крови, отсутствие повышения ее общей железосвязывающей способности, нормальное или повышенное содержание ферритина.

Серповидно-клеточная анемия (гетерозиготная форма).

Заболевание, как правило, протекает бессимптомно. Изредка может возникать гематурия вследствие мелких инфарктов сосудов почек. Болезнь проявляет себя только в условиях гипоксии (подъемы на большие высоты, тяжелая пневмония, операции и т.п.)¹.

При лабораторном исследовании крови: умеренное снижение содержания гемоглобина, чаще нормохромия. Базофильная зернистость и мишеневидность эритроцитов, иногда обнаруживают серповидные формы. Может быть выявлено повышенное содержание ретикулоцитов и непрямого билирубина. Патологического гемоглобина в эритроцитах очень мало.

Гемолитическая анемия вследствие дефицита витамина Е.

Возможные причины – энтерит, панкреатит, наследственная стеаторея. Снижение уровня витамина Е приводит к усиленному синтезу перекисей липидов в стенке эритроцитов и укорочению их жизни.

При лабораторном исследовании крови: умеренное снижение содержания гемоглобина, нормохромия, небольшое увеличение ретикулоцитов и непрямого билирубина. Характерен тест разрушения эритроцитов при инкубации с перекисью водорода.

¹ В 1970 г. Jones и Binder сообщили о внезапной смерти новобранцев с серповидными эритроцитами при тренировках на высоте 4000 футов над уровнем моря. Аутопсия показала интраваскулярные изменения в большинстве органов. На основании этого авторами было высказано предположение, что данная патология может привести к гипоксии, метаболическому ацидозу и обезвоживанию при тяжелых тренировках.

Korpes et al. (1977) описали пациентов с серповидными эритроцитами, у которых во время тренировки произошел коллапс, а также имели место внутрисосудистое свертывание крови, миоглобинурия и острая почечная недостаточность. Один из них умер при явлениях гиперкалиемии и кровотечения.

Vigmani и Robinowitz (1987) приводят данные, согласно которым из 65 пациентов, чья смерть была связана с тренировками, у четырех были обнаружены серповидные эритроциты, при этом у одного наблюдались дессиминированное сосудистое свертывание крови и трубчатый некроз.

Гетерозиготная талассемия.

В основном болеют жители Средней Азии, Кавказа (особенно азербайджанцы), коренное население Дальнего Востока. Заболевание обычно протекает бессимптомно или с умеренным гемолизом. Изредка отмечают иктеричность кожи и слизистых, может быть обнаружено небольшое увеличение селезенки, печени.

При лабораторном исследовании крови: нерезко выраженное снижение содержания гемоглобина, гипохромия, базофильная зернистость и мишеневидность эритроцитов, небольшие ретикулоцитоз и гипербилирубинемия за счет увеличения непрямого билирубина, нормальное или повышенное содержание железа в сыворотке крови.

12. Желтухи**Основные причины и патогенетическая классификация желтух.**

Желтухой называется синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию кожи и слизистой в различные оттенки желтого цвета (табл. 7.9 – 7.11).

Таблица 7.9

Основные причины гипербилирубинемии

Повышение (преимущественно) конъюгированного (прямого) билирубина	Повышение неконъюгированного (непрямого) билирубина
1. Нарушение печеночной экскреции: <ul style="list-style-type: none"> – паренхиматозные поражения печени (вирусные, лекарственные гепатиты, ишемия, цирроз печени); – холестаза медикаментозный (пероральные контрацептивы, метилтестостерон, хлорпромазин); – желтуха (холестаза) беременных; – билиарный цирроз; – сепсис; – врожденные гепатозы (Дабина – Джонсона, Ротора, доброкачественный семейный холестаза) 2. Билиарная обструкция: <ul style="list-style-type: none"> – билиарный цирроз; – склерозирующий холангит 	1. Повышенная продукция билирубина: <ul style="list-style-type: none"> – внутрисудистый гемолиз; – резорбция гематомы; – неэффективный костно-мозговой эритропоэз 2. Уменьшение поглощения билирубина печенью: <ul style="list-style-type: none"> – сепсис; – длительное голодание; – хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность; – медикаментозное поражение 3. Сниженная конъюгация: <ul style="list-style-type: none"> – тяжелые паренхиматозные поражения печени (вирусные, цирроз); – медикаментозное поражение; – врожденный дефицит глюкуронилтрансферазы (болезнь Жильбера, синдром Криглера – Найяра)

Дифференциальная диагностика желтух

Таблица 7.10

Типы желтух, их возможные причины и характер гипербилирубинемии

Тип желтухи	Возможные причины	Характер гипербилирубинемии
НАДПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА	Серповидно-клеточная анемия	Увеличение образования билирубина (непрямая (неконъюгированная) гипербилирубинемия)
	Ферментопатии	
	Сфероцитоз	
	Сидеробластная и В ₁₂ -дефицитная анемия	
	Лекарственные препараты и другие химические соединения	
	Инфекции (микоплазмоз, вирусные инфекции, сепсис)	
	Несовместимость групп крови и резус-фактора	
	Травма форменных элементов крови при искусственных клапанах сердца, переохлаждении	
	Аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, гемолитическая анемия, гепатиты)	
	Злокачественные заболевания (лейкозы)	
ВНУТРИПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА	Постгепатитная гипербилирубинемия	Нарушение потребления (захвата) билирубина печеночными клетками (непрямая гипербилирубинемия)
	Синдромы Жильбера, Криглера – Найяра и гепатиты	Нарушения конъюгации билирубина (непрямая гипербилирубинемия)
	Синдромы Дабина – Джонсона, Ротора, лекарственные воздействия, доброкачественная желтуха беременных	Нарушения экскреции билирубина в желчные капилляры (внутриклеточный холестаза) (прямая гипербилирубинемия)
	Гемохроматоз, болезнь Вильсона – Коновалова, вирусные гепатиты (острые, хронические), цитомегаловирус, амебиоз, лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, гранулематозы, первичный и метастатический рак печени	Повреждения клеток печени – некрозы, воспаление и др. (прямая и непрямая гипербилирубинемия)
	Первичный билиарный цирроз, склерозирующий холангит, лекарственные холестатические гепатиты	Нарушения оттока желчи по внутрипеченочным желчным протокам – внутрипеченочный холестаза (прямая гипербилирубинемия)
ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ ЖЕЛТУХА	Инфекционные заболевания	Нарушения оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (прямая гипербилирубинемия)
	Желчнокаменная болезнь	
	Посттравматическая стриктура желчного протока	
	Злокачественные новообразования (рак желчного протока, в том числе дуоденального сосочка, рак поджелудочной железы)	

Таблица 7.11

**Дифференциально-диагностическая характеристика
различных типов желтухи у взрослых**

Показатели	Типы желтухи		
	Подпеченочная (механическая)	Печеночная (гепатоцеллюлярная)	Надпеченочная (гемолитическая)
Боли в правом подреберье	Выражены	Могут быть	Нет
Кожный зуд	Резко выражен	Может быть	Отсутствует
Оттенок желтухи	Зеленоватый	Коричневатый	Лимонно-желтый
Внепеченочные знаки	Отсутствуют	Могут быть	Отсутствуют
Размеры печени	Увеличена	Увеличена	Увеличена незначительно
Размеры селезенки	Обычно не увеличены	Может быть увеличена	Увеличена при хроническом течении
Цвет кала	Ахолия	Ахолия или окрашен слабо	Нормальный или темный
Цвет мочи	Темный	Темный	Обычный
Анемия	Редко	Может быть	Выражена в разной степени
Ретикулоцитоз	Нет	Нет	Значительный
Активность трансфераз (АЛТ и АСТ)	Повышена, но меньше 10-кратного, быстро снижается	Повышена более чем в 10 раз	Нормальная
Активность ЩФ	Резко повышена	Умеренно повышена	Нормальная
Активность 5-НУК*	Резко повышена	Умеренно повышена	Нормальная
Активность ГГТП**	Резко повышена	Умеренно повышена	Нормальная
Гипербилирубинемия	Резкая	Умеренная или резкая	Небольшая
Качественная реакция на билирубин	Прямая быстрая	Прямая быстрая	Непрямая
Уробилинурия	Выражена	Обычно выражена	Отсутствует
Содержание холестерина	Повышенное	Сниженное или нормальное	Нормальное
Протромбиновый индекс	Может быть снижен	Снижен в разной степени	Нормальный
Альбумин	Нормальный, при длительном течении снижен	Снижен в разной степени	Нормальный

* Фермент трансэндотелиального транспорта.

** Гамма-глутамилтранспептидаза.

Программа дифференциально-диагностического обследования при желтухе.

Для первого этапа определенное значение имеют клинические данные и биохимические исследования.

УЗИ желчного пузыря, печени, поджелудочной железы играет роль отсеивающего фактора в дифференциальной диагностике желтух – его следует применять первым из инструментальных методов исследования.

При указании на диффузное поражение печени при неизменных желчных протоках наиболее вероятной является печеночная желтуха.

При отсутствии существенных причин, объясняющих желтуху, или расширении желчных протоков, вслед за УЗИ проводят эзофагогастродуоденоскопию. С ее помощью определяют патологию верхних отделов ЖКТ: варикозное расширение вен пищевода, опухоли желудка, большого дуоденального сосочка, деформацию желудка, 12-перстной кишки вследствие сдавления извне. Гастродуоденоскопия позволяет выявить рак большого дуоденального сосочка и 12-перстной кишки. При этом необходимо провести биопсию, нормальные результаты которой не исключают рак, так как поражение может охватить подслизистый слой. Кроме того, оценивают техническую возможность проведения ретроградной холангиопанкреатографии.

В настоящее время разработана эндоскопическая ультрасонография – один из наиболее информативных эндоскопических методов в исследовании желчно-панкреатической области. Это исследование является наиболее точным для визуализации небольших конкрементов и желчных пробок в протоках.

Если при дуоденоскопии патологический процесс не выявлен, следует провести эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, позволяющую оценить состояние желчных ходов и выявить стеноз и камни общего желчного протока, рак поджелудочной железы. При обоснованном подозрении на рак поджелудочной железы проводят селективную ангиографию, что помогает не только уточнить диагноз, но и определить возможности оперативного вмешательства. При неудавшейся ретроградной холангиопанкреатографии для уточнения причин обструкции может быть проведена чрескожная гепатохолангиография.

Лапароскопию применяют в случаях, когда перечисленные мероприятия не привели к определенному результату.

Лабораторные синдромы при диффузных поражениях печени.

С помощью современных биохимических исследований крови можно оценить характер патологического процесса в печени и выделить ряд лабораторных синдромов, отражающих степень повреждения гепатоцитов, нарушение поглотительно-экскреторной и синтетической функций печени, иммунопатологические расстройства. Выделяют следующие синдромы: цитолитический, холестатический, синтетической недостаточности и мезенхимально-воспалительный.

Синдром нарушения целостности гепатоцитов (синдром цитолиза).

Характеризуется повышением в плазме крови активности индикаторных фер-

ментов – АСТ, АЛТ, ЛДГ и ее изоферментов – ЛДГ₄ и ЛДГ₃; специфических печеночных ферментов: фруктозо-1-фосфатаальдозы, сорбитдегидрогеназы, а также концентрации ферритина, сывороточного железа, витамина В₁₂ и билирубина, главным образом за счет повышения прямой фракции.

В оценке степени выраженности патологического процесса основное значение придается активности АЛТ и АСТ. Повышение их уровней в сыворотке крови менее чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы рассматривают как умеренную, от 5 до 10 раз – как среднюю степень и свыше 10 раз – как высокую степень выраженности.

Морфологической основой этого синдрома являются гидропическая и ацидофильная дистрофия и некроз гепатоцитов с повреждением и повышением проницаемости клеточных мембран.

Синдром холестаза (нарушение экскреторной функции печени). Сопровождается повышением уровня в сыворотке крови ЩФ, ГГТФ, холестерина, конъюгированной фракции билирубина, желчных кислот, фосфолипидов, снижением экскреции бромсульфалеина (вофавердина) и радиофармакологических препаратов.

Морфологической основой внутриклеточного холестаза являются ультраструктурные изменения гепатоцита – гиперплазия гладкой цитоплазматической сети, изменения билиарного полюса гепатоцита, накопление компонентов желчи в гепатоците, нередко сочетающихся с цитолизом гепатоцитов. При внутрипеченочном холестазе выявляют накопление желчи в желчных ходах, а при внепеченочном – расширение междольковых желчных протоков.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности. Проявляется уменьшением содержания в сыворотке крови общего белка, и особенно альбумина; трансферрина; холестерина; II, V, VII факторов свертывания крови; холинэстеразы; альфа-липопротеинов, но в то же время повышением билирубина за счет неконъюгированной фракции. Морфологическим субстратом синдрома являются выраженные дистрофические изменения гепатоцитов и/или значительное уменьшение функционирующей паренхимы печени вследствие ее некротических изменений.

Мезенхимально-воспалительный синдром. Отличается гипергаммаглобулинемией, повышением показателей белково-осадочных проб, увеличением СОЭ, появлением в крови продуктов деградации соединительной ткани (С-реактивный белок, серомукоид и др.). Наблюдают изменения показателей клеточных и гуморальных иммунных реакций: появляются антитела к субклеточным фракциям гепатоцита, ревматоидный фактор, антимитохондриальные и антиядерные антитела, изменения количества и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов, а также повышение уровня иммуноглобулинов.

При морфологических исследованиях печени характерна активация и пролиферация лимфоидных и ретикулогистиоцитарных клеток, усиление фиброгенеза, формирование активных септ с некрозами гепатоцитов, внутрипеченочная миграция лейкоцитов, васкулиты.

В настоящее время широко используют патогенетическую классификацию желтух, где лабораторные показатели занимают ведущие позиции.

При надпеченочных желтухах лабораторные данные характеризуются увеличением в крови неконъюгированного билирубина, нормальной активностью сывороточных ЩФ, АЛТ, АСТ и ГГТФ, отсутствием билирубинурии, уробилинурией (не всегда), ретикулоцитозом и нередко – анемией, укорочением продолжительности жизни эритроцитов, повышением в кале стеркобилина.

Внутрипеченочная желтуха с неконъюгированной гипербилирубинемией развивается в результате нарушения захвата билирубина печеночными клетками. Другой механизм развития – снижение конъюгации билирубина в гепатоцитах (ферментная желтуха). Эти желтухи могут быть наследственными (синдром Жильбера, Криглера – Найяра) и приобретенными (острые, лекарственные и хронические паренхиматозные поражения печени, сепсис).

В крови: повышение неконъюгированного билирубина; отсутствие билирубина в моче, уробилинурии; нормальная активность АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТФ, холестерина; отсутствие в крови ретикулоцитоза, анемии, изменений эритроцитов; содержание стеркобилина в кале снижено или нормальное.

Печеночно-клеточная желтуха с конъюгированной гипербилирубинемией – один из самых грозных прогностически неблагоприятных синдромов острых и хронических поражений печени, свидетельствующий о выключении из функции более $\frac{2}{3}$ печеночной паренхимы. Лабораторные данные: увеличение уровня общего билирубина в крови с преобладанием конъюгированной фракции; активность АЛТ, АСТ часто превышает норму в 5 и более раз; активность ЩФ обычно повышена не более чем в 2 раза. Отмечают гипохолестеринемию, билирубинурию, уробилинурию. Снижается содержание стеркобилина в кале. Реже печеночно-клеточная желтуха с конъюгированной билирубинемией может быть обусловлена внутриклеточным холестазом, в основе которого лежат нарушения внутриклеточного транспорта конъюгированного билирубина и экскреции его в желчь.

Для подпеченочных желтух характерны: конъюгированная гипербилирубинемия, билирубинурия, уробилин в моче отсутствует; стеркобилин в кале отсутствует, или количество его снижено; увеличено содержание в сыворотке крови холестерина; повышена активность ЩФ (в 3 и более раз), ГГТФ, трансаминаз.

При выявлении клинико-лабораторных признаков желтухи необходимо решить три основные диагностические задачи:

- 1) определить тип гипербилирубинемии – конъюгированная или неконъюгированная;
- 2) при конъюгированной гипербилирубинемии установить, с чем она связана – с холестазом или печеночно-клеточной патологией;
- 3) при неконъюгированной гипербилирубинемии определить этиологию заболевания.

12.1. Желтухи в практике спортивной медицины

В практике спортивной медицины особое значение имеет исключение внутрипеченочных (печеночно-клеточных) желтух с неконъюгированной гипербилирубинемией, связанных с приемом лекарственных препаратов.

Гепатотоксические лекарственные поражения печени делят на облигатные и факультативные.

Лекарственные средства, прием которых приводит к облигатным поражениям печени. Кроме около 200 потенциально гепатотоксических лекарственных препаратов, которые используют при экспериментальном повреждении печени, существует целый ряд лекарств, которые непосредственным токсическим действием на печеночную клетку не обладают, но приводят к нарушению функции печени вследствие ферментной индукции. К этим препаратам относятся фенobarбитал, кортизон и др. Препараты железа могут увеличивать отложение железа в печени и относятся к облигатным, поскольку вызываемые ими нарушения прямо связаны с дозой препарата.

Лекарственные препараты, могущие вызвать факультативные поражения печени. Действие их на печень обусловлено аллергической реакцией, идиосинক্রазией, и повреждение печени не зависит от дозы. К подобным средствам относятся оксифенисатин (слабительное средство), метилдопа (допегид) и др. Особенность этой формы поражения печени – раннее, буквально после приема первых таблеток, возникновение и длительное сохранение ее высокой чувствительности к другим препаратам.

К гепатотоксическим лекарственным веществам относятся также тубазид, особенно в сочетании с рифампицином (Шулутко Б.И., 1992), парацетамол, сульфаниламиды, ацетилсалициловая кислота, альдомет, метотрексат (Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., 1993). Внутрпеченочный холестаза могут вызвать и стероидные препараты (метилтестостерон, метандростенон и др.).

Согласно современным данным литературы, список лекарственных препаратов, вызывающих поражения печени, выглядит следующим образом (табл. 7.12).

Таблица 7.12

Препараты и другие вещества,
вызывающие лекарственные поражения печени

Непосредственное токсическое воздействие	Изменение метаболизма	Поражения, подобные изменениям при вирусном гепатите	Гранулематозный гепатит	Воспалительный холестаза	Хронический активный гепатит
<ul style="list-style-type: none"> • Парацетамол • Амидарон • Аспирин • Алкоголь • Четыреххлористый углерод • Тяжелые металлы • Метотрексат • Токсины грибов • Фосфор 	<ul style="list-style-type: none"> • Андрогены • Кортикостероиды • Эстрогены • Этанол • Тетрациклин при в/в введении 	<ul style="list-style-type: none"> • Галотан • Изониазид • Оксациллин • Фенитоин • Сульфаниламиды • Вальпроевая кислота 	<ul style="list-style-type: none"> • Аллопуринол • Гидралазин • Фенилбутазон • Фенитоин • Хинидин • Сульфаниламиды 	<ul style="list-style-type: none"> • Хлорпромазин • Хлорпропамид • Эритромициноэстолат • Пропилтиоурацил • Тиазиды 	<ul style="list-style-type: none"> • Парацетамол • Аспирин • Изониазид • Метилдофа • Нитрофурантоин • Оксифенисатин

В настоящее время спортсмены высокой квалификации используют большое количество самых различных фармакологических препаратов, в том числе импортного производства, влияние которых на функциональное состояние печени недостаточно изучено или малоизвестно. Это, естественно, налагает на спортивных врачей дополнительную ответственность как в плане назначения лекарственных средств, так и в плане профессионально грамотного обследования и лечения (включая последующее исключение или регламентацию тренировочных нагрузок) спортсменов с различными видами гипербилирубинемий.

Примечание. К доброкачественным гипербилирубинемиям относят заболевания, связанные с наследственным нарушением обмена билирубина, проявляющиеся хронической или перемежающейся желтухой без выраженного изменения структуры и функции печени и явных признаков повышенного гемолиза и холестаза. К ним относят 8 врожденных синдромов: Криглера-Найяра I и II типов, Жильбера, Мейленграхта, Дабина-Джонсона, Ротора, Люси-Дрисколл, доброкачественный семейный возвратный холестаза и болезнь Байлера. Последние три обнаруживают крайне редко.

Синдром Жильбера является наиболее распространенной формой среди доброкачественных билирубинемий (обнаруживается в популяции в 1–11% случаев). Это хроническое наследственное заболевание печени дистрофического характера, передающееся по аутосомно-доминантному типу, основным проявлением которого является неконъюгированная (непрямая) гипербилирубинемия. Встречается чаще у молодых людей, возраст манифестации приходится на период от 7 до 30 лет. Длительное время заболевание может протекать латентно и не сопровождаться заметным изменением цвета склер и кожных покровов. Первоначальная манифестация обычно происходит в связи со стрессом, различными неблагоприятными внешними воздействиями, в том числе вследствие интеркуррентных заболеваний, примерно у $1/3$ больных – в исходе вирусного гепатита.

Изменения лабораторных показателей не свойственны синдрому Жильбера, кроме тестов, характеризующих состояние пигментного обмена. Уровень неконъюгированного билирубина составляет около 80 мкмоль/л, желтуха носит интермиттирующий характер с периодами полной компенсации.

Клиника заболевания обусловлена появлением легкой иктеричности склер и кожных покровов, усиливающейся после физической нагрузки или продолжительного голодания. Классический картиной синдрома является описанная Жильбером триада признаков: ксантелазмы век, печеночная маска и желтый цвет кожи. Чувство тяжести в правом подреберье, увеличение печени, диспептические явления, астеновегетативные расстройства встречаются в половине случаев, и выражены они в основном в периоды обострения.

Примерно в 12% случаев синдром Жильбера может сочетаться с синдромами дисплазии соединительной ткани (Марфана, Элерса – Данло).

Гипербилирубинемия у больных с синдромом Жильбера сохраняется пожизненно, а продолжительность жизни не ниже, чем у здоровых людей; лечение данного заболевания может быть ограничено только рекомендациями

правильного режима и диеты без назначения лекарственных препаратов. Однако пациент должен знать, что иктеричность может усиливаться после голодания, рвоты, интеркуррентных инфекций. Кроме того, недостаточная активность микросомальных ферментов печени предрасполагает к проявлению токсического действия парацетамола вследствие образования токсичного метаболита при катаболизме в системе цитохрома P-450. В таких случаях для снижения гипербилирубинемии применяют фенобарбитал в дозе 0,1 г 3 раза в день в течение 2 недель.

Диагностика синдрома Жильбера является диагностикой исключения. Из диагностических тестов используют пробу с бромсульфалеином. В норме через 45 мин в крови остается 5–6% краски; при гипербилирубинемии типа Жильбера в сыворотке крови через указанный промежуток времени после введения ее остается 40–60%. Может наблюдаться интермиттирующая альбуминурия. В биоптатах печени – жировая дистрофия.

Синдром Мейленграхта характеризуется только изолированным снижением активности гена УДФГТ, а мембрана гепатоцита, в отличие от синдрома Жильбера, активно участвует в захвате билирубина. Возраст манифестации синдрома – 13–17 лет. Характер желтухи интермиттирующий. Уровень билирубина в сыворотке крови < 80 мкмоль/л за счет неконъюгированной фракции пигмента. Клинические проявления характеризуются иктеричностью кожи и склер, вялостью и диспепсией.

Диагностические критерии такие же, как при синдроме Жильбера.

Синдром Дабина – Джонсона распространен преимущественно на Среднем Востоке. Частота его встречаемости колеблется от 0,2 до 1%. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Патогенез синдрома связан с нарушением транспорта билирубина в гепатоцит и из него (за счет несостоятельности АТФ-зависимой транспортной системы мембраны клетки). В связи с этим нарушается поступление билирубина в желчь, что, по-видимому, обуславливает возникновение рефлюкса билирубина в кровь из гепатоцита.

Характерным морфологическим признаком является наличие в ткани печени темно-коричневого грубозернистого пигмента – так называемой «шоколадной печени». Структура печени при этом не нарушена.

Синдром Дабина – Джонсона проявляется постоянной желтухой, в ряде случаев сопровождающейся зудом, а также болями по типу колики в правом подреберье, диспептическими явлениями, астенизацией больных, возможно увеличение печени и селезенки.

Показатели билирубина при выполнении биохимического анализа крови обычно распределяются в следующем соотношении: 50% конъюгированного билирубина, 50% неконъюгированного, уровень общего билирубина не превышает 100 мкмоль/л. В моче определяют билирубин и уробилиноген, в кале – стеркобилин.

Лечение синдрома до настоящего времени не разработано. Продолжительность жизни пациентов с данной нозологией не отличается от таковой у здоровых лиц.

Синдром Ротора наследуется по аутосомно-доминантному типу, он может манифестировать от рождения до пубертатного возраста, клинически проявляется яркими диспептическими явлениями, болями в правой подвздошной области, выраженной желтушностью кожи (желтуха интермиттирующая), довольно часто может протекать бессимптомно.

Повышение уровня общего билирубина, а также распределение его по фракциям такое же, как при синдроме Дабина – Джонсона. В моче определяют повышенное количество уробилиногена. Отличительными признаками от синдрома Дабина–Джонсона служат отсутствие накопления пигмента в печени при морфологическом исследовании, а также нормально контрастирующей при холецистографии желчный пузырь.

Патогенетическое лечение этого синдрома отсутствует.

Синдром Криглера – Найяра – тяжелая форма патологии обмена билирубина за счет нарушения процесса глюкуронирования вследствие врожденного дефицита фермента глюкуронилтрансферазы – имеет две генетически гетерогенные формы:

1) заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу; характерна интенсивная желтуха и повышение уровня непрямого билирубина; фенобарбитал концентрацию билирубина не снижает; появляются симптомы поражения ЦНС. Новорожденные с таким дефектом нежизнеспособны и вскоре погибают;

2) заболевание передается по аутосомно-доминантному типу и сопровождается более слабой желтухой; в кале выявляют значительное количество стеркобилина; уменьшение концентрации билирубина сыворотки достигается применением фенобарбитала; могут иметь место неврологические нарушения.

Лабораторная диагностика: выраженное повышение билирубина в сыворотке, преимущественно неконъюгированного; снижено содержание билирубина в желчи; активность глюкуронилтрансферазы в печеночной ткани; при биопсии печени – желчные тромбы, перипортальный фиброз.

13. Боли в области сердца

В детском возрасте боль в груди редко (в 8% случаев) – результат заболевания сердца, но ее этиология часто остается неясной.

Частота выявления внекардиальных причин боли в области сердца у детей, согласно А. Yildirim et al. (2004), может быть представлена следующим образом:

- идиопатические – 63,4%,
- психические – 18,7%,
- гастроинтестинальные – 4,7%,
- легочные – 3,0%,
- мышечно-скелетные – 1,6%.

Единичны случаи аксиллярного лимфаденита, телархе и гинекомастии.

13.1. Особенности кардиалгий, связанных с поражением сердца и крупных сосудов

Кардиалгии, связанные с поражением сердца, у детей наблюдаются при аномальном коронарном кровообращении, перикардитах, резком расширении сердца или магистральных сосудов.

При аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочной (синдром Бландта – Уайта – Гарленда) и поражении крупных сосудов (первичная легочная гипертензия, аневризма аорты при синдроме Марфана, неспецифический аортоартериит и др.) боли носят ангинозный характер: сдавливающие, сжимающие, локализуются за грудиной, могут иррадиировать в шею, челюсти, левую сторону плечевого пояса, сохраняются в течение длительного времени.

При перикардите встречаются два вида болей. Первый – плевральная боль, связанная с дыхательными движениями и усугубляемая кашлем и/или глубоким вдохом, обусловлена плевритным компонентом инфекционного плевроперикардита. Второй вид представляет собой давящую загрудинную боль, имитирующую инфаркт миокарда или стенокардию. Обусловлена она воспалением чувствительной внутренней париетальной поверхности перикарда или раздражением афферентных нервных волокон сердца, лежащих в периадвентициальном слое поверхностных коронарных артерий. Боли при перикардите обычно выражаются чувством давления. Интенсивность их варьируется от незначительной до резкой. Болевые ощущения усиливаются при движении, глубоком вдохе. При переходе сухого перикардита в экссудативный они прекращаются, одновременно появляется приглушение тонов сердца.

При остром расширении сердца вследствие миокардита или перикардита отмечаются тупые продолжительные боли в области сердца, иногда с ощущением сильного покалывания, а также боли, отдающие в левую руку и плечо, как при грудной жабе. Если болевые ощущения сочетаются с шумом трения перикарда, синхронным с ударами сердца, видимым венозным застоем в венах шеи и гепатомегалией, следует думать о перикардите (характерна рентгенологическая конфигурация сердца).

13.2. Внекардиальные причины болей в области сердца

Боли при неврозах обычно локализуются в области самого сердца (или его верхушки), бывают колющего, ноющего характера, сопровождаются рядом эмоциональных проявлений, двигательным беспокойством.

Примечание. Колющая боль в области сердца у мальчиков и юношей может быть связана с *невропатической гипервентиляцией* (синдром Да Косты, синдром Эффорта). Мальчики и юноши жалуются на упорные, длящиеся часами тупые боли в области сердца или в зоне верхушки сердца. Они могут иррадиировать в левое плечо, сопровождаться гипервентиляцией из-за усиленного вдоха (при этом характерно ощущение невозможности вдохнуть полностью), усиленным сердцебиением, чувством страха. ЭКГ нормальная, с высокими зубцами Т. В подобных случаях

наблюдают значительные колебания АД со склонностью к психогенным гипертоническим кризам. В отличие от истинной стенокардии, эти боли всегда появляются (в состоянии покоя на фоне ваготонии) у мальчиков и юношей, отличающихся чувствительной и лабильной психикой.

Миалгия (миозит) поверхностных или глубоких мышц грудной клетки (левосторонняя локализация). Боли, как правило, возникают после значительных физических напряжений или непривычной физической работы, травмы (при этом между травмой и появлением болей промежутки времени довольно значительны), охлаждения, острых инфекционных заболеваний. Они усиливаются при возобновлении деятельности пораженных мышц после продолжительного покоя, а также при глубоком дыхании, причем на выдохе больше, чем на вдохе. При поражении поверхностных грудных мышц с помощью пальпации легко устанавливается повышенная мышечную чувствительность. При заболевании глубоких мышц диагностика бывает затруднена.

Невралгия плечевого сплетения (левосторонняя локализация). К достаточно выраженным болям нередко присоединяются тахикардия и чувство страха, как при типичном ангинозном статусе. Боли могут возникать и в состоянии покоя, особенно ночью, что еще более затрудняет диагностику. Характерна болезненность при надавливании в точке Эрба (угол между ключицей и наружным краем ключичного брющка грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Шейный и грудной радикулит (левосторонняя локализация). Боли связаны с определенными позами и движениями, часто возникают при отведении руки, заведении ее за спину, подъеме выше горизонтального уровня, наклоне и повороте головы, ночью в постели. Провоцирует боль надавливание на голову при наклоне слегка вперед и в сторону поражения (симптом Спурлинга). Боли в области сердца приурочены к периоду обострения неврологических проявлений остеохондроза и купируются мероприятиями, направленными на лечение шейной патологии.

Межреберная невралгия (левосторонняя локализация). Как самостоятельное заболевание встречается редко; может появиться при травме, вызывающей сдавление межреберного нерва, но чаще является следствием патологии окружающих образований. Характерны опоясывающие боли, которые распространяются строго по одному межреберью. Диагноз подтверждают легкая гиперестезия соответствующего межреберья, болезненность при перкуссии остистого отростка прилегающего к нему позвонка, иногда болезненность при нажатии пальцем на межреберный промежуток. В случае длительной (более 3 недель) межреберной невралгии, не мотивированной очевидной причиной (травма позвоночника, перелом ребер), необходимо проведение углубленного обследования.

Синдром позвоночного нерва (синдром Баре – Льец, левосторонняя локализация). Одновременно с болями в области сердца наблюдаются пароксизмальные боли в области затылка, шеи, темени, с иррадиацией в глазные яблоки и лицо, шум в ушах, переходящие головные боли, ощущение пелены и тумана перед глазами, выпадение полей зрения. Могут иметь место гортанные симптомы – чувство инородного тела в гортани, першение в горле, нарушение глотания. Все болезненные ощущения возникают или усиливаются при

поворотах головы. Характерны нарушение чувствительности в виде «полукрутки» на лице и туловище, а также асимметрия АД на плечевых артериях.

Шейно-плечевой синдром (добавочное шейное ребро – синдром Фальконе-нера – Ведделя; синдром передней лестничной мышцы – синдром Нафцигера при левосторонней локализации). Боли в области сердца сочетаются с болями в области шейной мускулатуры, тяжестью, ноющей болью и парестезиями в левой руке. Боль усиливается при наклоне головы в здоровую сторону при глубоком вдохе. Характерны ослабление пульса на артериях соответствующей руки, иногда отек, побледнение или цианоз кисти, положительный симптом Адсона (уменьшение или исчезновение пульсовой волны на лучевой артерии при повороте головы в больную сторону с одновременным вдохом и приподниманием подбородка), атрофия мышц кисти (преимущественно в области гипотенара), припухлость надключичной ямки, уплотнение и болезненность передней лестничной мышцы, гиперестезия на предплечье, понижение кожной температуры кисти, расширение подкожных вен в области плечевого пояса и ниже ключицы.

Миофасциальный болевой синдром (МФБС) – хронический болевой синдром, при котором в различных областях тела возникает локальная или сегментарная боль. Патогномоничным признаком МФБС являются миофасциальные триггерные точки (ТТ).

Примечание. ТТ – зона локальной болезненности в вовлеченной в МФБС мышце, при пальпации которой выявляют тугой тяж – область местного уплотнения, расположенную вдоль направления мышечных волокон.

Размер ТТ составляет от 2 до 5 мм. Механическое давление на ТТ вызывает не только интенсивную локальную, но и отраженную боль. Для каждой ТТ характерна своя строго определенная зона отраженной боли и парестезии. Когда при надавливании на ТТ пациент непроизвольно пытается устранить вызвавший боль раздражитель, данный феномен описывают как «симптом прыжка», являющийся характерным признаком МФБС. Выделяют активные и латентные ТТ. При наличии активных ТТ определяют как спонтанную боль, возникающую обычно при нагрузке на заинтересованную мышцу, так и боль при ее пальпации. Латентные ТТ не сопровождаются спонтанной болью. Наиболее часто локальную боль, связанную с ТТ, пациенты описывают как интенсивную и острую, а отраженную – как глубокую и ноющую. Активным ТТ нередко сопутствует снижение силы соответствующей мышцы, ее повышенная утомляемость и ограничение объема движений. В случаях когда между двумя ТТ или между ТТ и костной структурой располагается сосудисто-нервный пучок или нерв, создаются условия для невровазкулярной компрессии. Факторами, способствующими формированию МФБС, являются острое перерастяжение мышцы, наблюдаемое при выполнении «неподготовленного» движения, длительное неправильное положение тела (антифизиологические позы), воздействие высокой или (чаще) низкой температуры, врожденная асимметрия длины ног, тазового кольца, аномалии стопы, нарушения питания или обмена веществ, сопутствующие невротические расстройства (тревога, депрессия, нарушения сна).

МФБС большой грудной мышцы. Активация ТТ в грудинной порции мышцы приводит к иррадиации боли по передней поверхности грудной стенки, медиальной поверхности плеча и предплечья, в латеральном крае мышцы к иррадиации боли в область молочной железы с гиперчувствительностью в области соска и непереносимостью прикосновения к нему одежды. ТТ в парастеральной порции мышцы слева характеризуются зоной иррадиации, характерной для коронарной патологии. Активация ТТ происходит при подъеме тяжестей, при нагрузке руки в положении отведения, при длительном нахождении с опущенными надплечьями, что приводит к сокращению мышцы.

МФБС малой грудной мышцы. Боль, связанная с наличием ТТ, может напоминать таковую при ишемической болезни сердца, иррадируя в подключичную область, по медиальной поверхности руки, а также по всей передней поверхности грудной клетки. ТТ в мышце могут активироваться при ишемии миокарда, приступах кашля, сдавлении мышцы ремнем сумки или рюкзака.

МФБС грудинной мышцы. Боль, как правило, не усиливается при движениях. Соответствие локализации боли при ишемической болезни сердца приводит к тому, что часто ее не связывают со скелетно-мышечной дисфункцией. Провоцирующим фактором является травма в области грудины и ребер. В отличие от других МФБС при данном состоянии практически неэффективно лечение растяжением.

ТТ в грудинной части грудино-ключично-сосцевидной мышцы и подключичной мышце характеризуются небольшой зоной отраженной боли в зоне грудино-ключичного сочленения.

Для *МФБС передней зубчатой мышцы* типично наличие ТТ по переднебоковой поверхности грудной клетки и внутри от нижнего угла лопатки. Иногда отмечают гиперчувствительность молочной железы, сходную с таковой при МФБС большой грудной мышцы. В ряде случаев пациенты жалуются на одышку из-за болезненности глубокого вдоха. Активация ТТ происходит при быстром и продолжительном беге, толкании, подъеме тяжестей над головой, сильном кашле.

Синдром Титце (левосторонняя локализация). Характерна резкая боль в груди с иррадиацией в руку и плечо, усиливающаяся при движении, кашле, чихании, глубоком вдохе. Ощущение боли часто усиливается ночью. Боли предшествует кратковременная лихорадка. Возможны парестезии в руке, бледность и отек руки, похолодание или ощущение жара в ней. Имеется резкая болезненность в месте соединения грудины с утолщенными хрящами II–IV ребер. Иногда поражается грудино-ключичное сочленение, что сопровождается приступами острой боли над верхней частью грудины. Изредка на рентгенограммах могут быть выявлены очаги остеопороза ребер и грудины и неправильной формы пятнистость. Ведущим признаком является наличие болезненной припухлости хрящей верхних ребер, чаще слева у грудины или вблизи перехода костей в хрящи грудинно-ключичного сустава.

Точные причины и механизм этого синдрома до сих пор не выяснены. Многочисленные теории, пытающиеся объяснить его этиологию, делят на две группы: инфекционно-аллергические и механические, или микротравматические.

Синдром Титце необходимо дифференцировать с остеохондропатией грудного конца ключицы, деформирующим артрозом и кистовидной перестройкой, вывихом грудного конца ключицы, специфическими поражениями грудины и ее сочленений, доброкачественными и злокачественными опухолями.

Примечание. Б.П. Грейда и П.Я. Лучко (1980) описали синдром Титце у 120 спортсменов в возрасте 17–24 лет (89 мужчин и 31 женщина). У 68 человек ребра были поражены слева, у 52 – справа. В 77 случаях патологические изменения наблюдали одновременно в двух ребрах. У 28 спортсменов причиной возникновения заболевания был длительный упорный кашель, у 68 – однократное, а в некоторых случаях многократное поднятие большого веса (штанги или гири без предварительной хорошей разминки), у 20 – прямая травма ребер без нарушения их целостности (удар о руль велосипеда, сильный удар кулаком, падение во время езды на лыжах и коньках). По спортивным специализациям больные распределялись следующим образом: тяжелая атлетика – 29, борьба – 27, спортивная гимнастика – 19, спортивные игры – 17, легкая атлетика (ядро, диск, копье) – 15 и велосипедный спорт – 13.

Болезнь Мондора. Боли в груди связаны со шнуровидным тромбофлебитом в области передней и боковой поверхности грудной клетки. Основную роль играет воспаление мелких подкожных вен, развивающееся после травмы или инфицирования, а также длительного перенапряжения грудных и брюшных мышц. При пальпации определяют шнуровидные болезненные уплотнения.

Различают *две клинические фазы* болезни: признаки первой фазы заключаются в симптоматике воспалительного процесса в поверхностных венах переднебоковой грудной и брюшной стенок; во второй фазе наблюдают склерозирование пораженных вен с образованием плотных фиброзных тяжей. Во время напряжения мышц грудной клетки и живота, при поворотах туловища отмечается боль по ходу этого тяжа, значительно затрудняющая выполнение физических упражнений.

Профилактика данного заболевания заключается в предупреждении травм грудной и брюшной стенок, их своевременной диагностике и лечении. Особое внимание следует уделять спортсменам, тренировки и соревнования которых связаны с использованием спортивного инвентаря (спортивная гимнастика, тяжелая атлетика), а также ударами в переднебоковую область грудной и брюшной стенок (бокс, борьба).

Спонтанный панникулит (синдром Ротманна – Макай). Большинство специалистов относят спонтанный панникулит к своеобразному системному поражению жировой ткани иммунологического происхождения, возникновение которого может быть связано с действием липотропного вируса, аутосенсibilизацией, эндокринными нарушениями. Заболеванию часто предшествуют травмы, тяжелая интоксикация, нагноительные процессы и переохлаждение. Панникулит описан также при саркоидозе, туберкулезе, системной склеродермии, патологии поджелудочной железы, подагре. Появление подкожных узелков возможно и в местах введения лекарственных препаратов. Вопросы этиологии и патогенеза заболевания до сих пор не выяснены, однако установлено, что оно чаще наблюдается у женщин средних лет, реже у мужчин и детей.

Различают *узловатую, бляшечную и инфильтративную формы* панникулита. По клиническому течению панникулит делится на острый, подострый и хронический.

Примечание. В 1984 г. была описана редко встречающаяся безлихорадная форма заболевания, характеризующаяся отсутствием симптомов общей интоксикации организма в виде озноба и повышения температуры. В зарубежной литературе она известна как синдром Ротманна – Макаи (Ковш С.Х., Муссель И.Г., 1985).

В плане дифференциальной диагностики спонтанного панникулита необходимо иметь в виду аллергический подкожный васкулит, узловатую эритему, болезнь Деркума, подкожные саркоиды, тромбофлебит. Решающее значение в диагностике имеют результаты гистологического исследования болезненного подкожного узла.

Синдром «скользящих реберных хрящей» (синдром Цириакса, левосторонняя локализация). Боли длительные, ноющего характера, периодически сменяющиеся чувством «прокалывания». Их возникновение связано с раздражением или ущемлением межреберных нервов хрящами VIII–X патологически подвижных ребер или фиброзной тканью (после перенесенных травм). Диагноз подтверждает появление резкой боли при пальпации пораженных ребер. Прицельная рентгенография пораженных ребер может выявить органические изменения.

Синдром ксифоидии. При обследовании отмечают резкую болезненность в момент заведения пальца под мечевидный отросток и правую реберную дугу, обусловленную хроническим лимфаденитом, связанным с воспалительным процессом в желчном пузыре или 12-перстной кишке (иногда этому предшествует травма отростка).

Эзофагит. Боль за грудиной возникает в момент или после употребления острой и горячей пищи, может иррадиировать в спину, между лопатками. Имеется связь болевых ощущений с актом глотания. Диагноз ставят на основании данных эзофагоскопии.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. В отличие от стенокардических, боли при гастроэзофагеальном рефлюксе зависят от положения тела (возникают при горизонтальном положении и наклонах туловища), связаны с приемом пищи, купируются не нитроглицерином, а приемом антацидных и антисекреторных препаратов. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь может провоцировать также возникновение различных нарушений сердечного ритма (экстрасистолии, преходящей блокады ножек пучка Гиса и др.). Своевременное выявление у таких лиц гастроэзофагеального рефлюкса часто способствует исчезновению указанных расстройств.

Диафрагмальная грыжа. Боль может локализоваться за грудиной (в ее нижней трети) и в области сердца с иррадиацией в левое плечо. Сопровождается жжением в пищеводе, срыгиванием, саливацией, усиливается после приема пищи в положении лежа. В вертикальном положении она уменьшается или исчезает. Характерна отрыжка съеденной пищей или воздухом. Возможны различные нарушения ритма сердца. Рентгенологическое исследование с контрастированием органов ЖКТ в вертикальном и горизонтальном положениях выявляет грыжевое выпячивание желудка в грудную полость. При подозрении на пролабирование через грыжевые ворота толстой кишки необходимо проведение ирригоскопии.

Синдром Хилаидити (расположение поперечной ободочной кишки над печенью). Характерны два типа болевых ощущений. Если при удлиннном связочном аппарате верхней поверхности печени в образовавшееся между ней и диафрагмой пространство попадает и ущемляется там толстая кишка, возникает сильнейшая за грудиной боль, сопровождающаяся обморочным состоянием. Вне ущемления располагающаяся над печенью кишка вызывает ноющие и колющие боли за грудиной, которые могут иррадиировать в правое плечо. Физикальное обследование обнаруживает над печенью тимпанит.

Синдром Ремгелда (кардиалгия при подъеме диафрагмы из-за вздутия желудка или кишечника). Ноющие боли в области сердца и ощущение тяжести за грудиной усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают или полностью исчезают в вертикальном положении, а также во время ходьбы, после рвоты или отрыжки, отхождения газов у лиц, страдающих метеоризмом и запорами. Иногда боли иррадиируют в левое плечо. Их появление обычно не связано непосредственно с приемом пищи, если только они не обусловлены аэрофагией (в подобном случае боль возникает сразу после еды). В некоторых случаях сильная боль в области сердца бывает по ночам, что вызывает необходимость ее дифференциации со стенокардией покоя.

Спонтанный пневмоторакс (левосторонняя локализация). Характерна внезапная боль на стороне поражения, часто сопровождающаяся одышкой и тахикардией. При перкуссии определяют тимпанический оттенок перкуторного звука, иногда смещение средостения (перкуторной сердечной тупости) вправо. Дыхательные шумы ослаблены. При рентгенологическом исследовании определяют присутствие воздуха в плевральной полости.

Опоясывающий лишай (левосторонняя локализация). Характерна очень сильная боль, имитирующая тяжелую коронарную патологию. Ее возникновение связано с раздражением IV–V грудных корешков в догерпетическом периоде или спустя много месяцев и даже лет после перенесенного заболевания. При обследовании отмечают резкую локальную гиперестезию кожи соответствующего сегмента. Иногда в том же месте появляются пятна гиперемии. В период высыпания пузырьков диагноз сложности не вызывает.

14. Абдоминальные боли

Возможные причины абдоминальных болей.

Возможные причины абдоминальных болей могут быть сгруппированы следующим образом.

Интраабдоминальные причины:

1. Первичный (бактериальный или асептический) перитонит или развившийся в результате острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства (аппендицит, холецистит, прободные язвы желудка, дивертикулит кишечника, панкреатит, воспаление органов

малого таза, эндометрит); периодическая болезнь, лимфаденит, гастроэнтерит, колит инфекционный или неинфекционный, пиелонефрит, гепатит.

2. Обструкция полого органа: интестинальная, билиарная, мочевыводящих путей, маточная, аорты.

3. Ишемические нарушения: ишемия, которая ведет к инфарктам мезентериальных сосудов, кишечника, селезенки, печени; перекрыты органов.

4. Другие: синдром раздраженного кишечника, ретроперитонеальные опухоли, истерия, отмена наркотиков.

Экстраабдоминальные причины:

1. Заболевания органов грудной полости: пневмония, ишемия миокарда, заболевания пищевода.

2. Неврогенные: ганглиониты, вызванные herpes zoster, заболевания позвоночника, сифилис.

3. Метаболические нарушения: порфирия.

Данные о частоте выявления у детей отдельных заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся болями в области живота, представлена в *табл. 7.13*.

Таблица 7.13

Заболевания, выявленные на основании ультразвуковой диагностики, у детей (3716 чел.), госпитализированных в стационар скорой помощи с жалобами на боли в животе
(Ольхова Е.Б., Щитинин В.Е., 2004)

Диагноз	Число пациентов, чел.	Пациенты, %
Изменения поджелудочной железы	514	13,83
Мезаденит	438	11,78
Острый аппендицит	287	7,72
Деформация желчного пузыря	143	3,84
Острый цистит, цистоуретрит	97	2,61
Гинекологическая патология	79	2,12
Аномалии развития почек	74	1,99
Острый пиелонефрит	49	1,31
Хронический пиелонефрит и нефролитиаз	41	1,10
Кишечная инвагинация	12	0,30
Калькулез, полипоз желчного пузыря, отключенный желчный пузырь	8	0,21
Опухоли (почек, забрюшинные)	8	0,21
Гепатит, острый холецистит	6	0,16
Портальная гипертензия	1	0,02
Инородное тело 12-перстной кишки	1	0,02
Эхо-патологии не выявлено	1958	52,69
Всего осмотрено детей	3716	100,00

14.1. Характеристика абдоминальных болей

Описание орган-специфических болей в брюшной полости приведены в табл. 7.14.

Таблица 7.14

Орган-специфические боли в брюшной области (Григорьев П.Я., Яковенко А.В., 1997)

Орган	Боль		
	висцеральная	соматическая	иррадиирующая
Пищевод	Загрудинная на уровне поражения	Загрудинная на уровне поражения	В спину, яремную ямку, область сердца
Желудок	Эпигастральная и мезогастральная область	Эпигастральная и мезогастральная область, левый верхний квадрант живота	По направлению к спине
12-перстная кишка	Эпигастральная и мезогастральная область	Эпигастральная и мезогастральная область	Правый верхний квадрант живота
Тонкая кишка	Околопупочная область	Над местом поражения	Редко
Аппендикс	–	Правый нижний квадрант живота	Редко
Проксимальная часть толстой кишки	Правые отделы живота	Над местом поражения	Редко
Дистальная часть толстой кишки	Гипогастриум и левые отделы живота	Над местом поражения	Редко
Прямая кишка	В центре таза	В центре таза	В среднекрестцовую область
Печень	Правый верхний квадрант живота	Правый верхний квадрант живота	Редко
Селезенка	Левый верхний квадрант живота	Левый верхний квадрант живота	Редко
Желчный пузырь	Мезоэпигастриум	Правый верхний квадрант живота	В межлопаточное пространство, нижний угол правой лопатки, правое плечо
Поджелудочная железа	Мезоэпигастриум и левый верхний квадрант живота	Над местом поражения	В спину
Матка, трубы, яичник	Гипогастриум и пах	Гипогастриум и пах	В пах, на внутреннюю поверхность бедра

Окончание табл. 7.14

Орган	Боль		
	висцеральная	соматическая	иррадиирующая
Мочевой пузырь	Гипогастриум	Надлобковая область	В пах
Простата, уретра	В центре таза	В центре таза	В дистальную часть уретры, спину, область крестца
Почки	Костовертбральные углы	Над местом поражения	Редко
Почечные лоханки, мочеточник	Костовертбральные углы	Над местом поражения	В пах, мошонку, половые губы
Грудная и брюшная аорта	Нет	По средней линии спины	Редко
Сердце	Загрудинная область	Загрудинная область	В плечо, предплечье, челюсть, эпигастриум

Области типичной локализации болей при некоторых острых хирургических заболеваниях представлены на *рис. 17*.

Основные заболевания, сопровождающиеся болями в области живота.

Функциональные абдоминальные боли чаще локализуются в околопупочной области, но могут отмечаться и в других отделах живота. Интенсивность, характер болей, частота очень переменчивы. Болям могут сопутствовать снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея, головные боли, повышенное беспокойство.

Симптомы, могущие служить основанием для постановки диагноза «*функциональные абдоминальные боли*»:

- часто повторяющаяся или непрерывная боль в животе в течение по крайней мере 6 мес.;
- частичное или полное отсутствие связи между болью и физиологическими событиями (приемом пищи, дефекацией или менструациями);
- некоторое снижение повседневной активности;
- отсутствие органических причин боли и признаков для диагностики других функциональных гастроэнтерологических заболеваний.

Функциональные абдоминальные боли сопровождаются сенсорными отклонениями, характеризующимися висцеральной гиперчувствительностью, то есть изменением чувствительности рецепторного аппарата к различным раздражителям и снижением болевого порога.

Независимо от характера боли, особенностью абдоминального синдрома при функциональных расстройствах является возникновение болевых ощущений в утреннее или дневное время при активности ребенка и стихание их во время сна, отдыха.

Неязвенная (функциональная) диспепсия. Для подтверждения диагноза следует исключить органическую патологию ЖКТ: язвенную болезнь желуд-

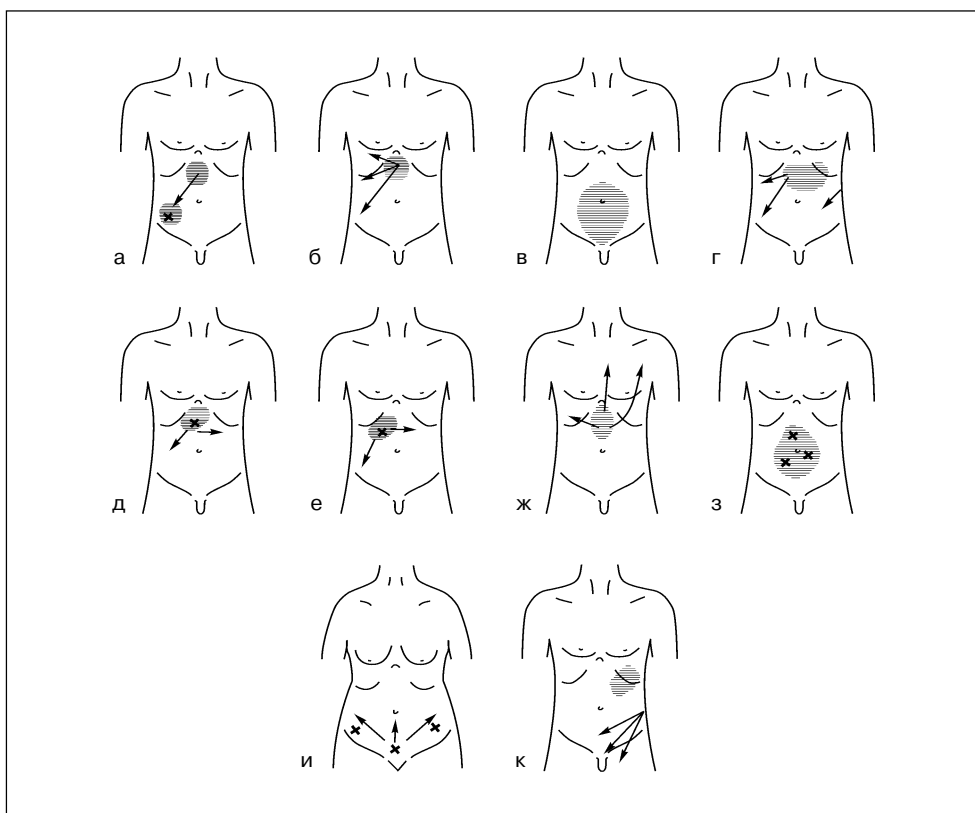


Рис. 17. Наиболее типичная локализация болей при некоторых острых хирургических заболеваниях:

- а – острый аппендицит, б – перфоративная язва желудка, в – инфаркт кишечника,
 г – острый панкреатит, д – печеночная колика, е – острый холецистит,
 ж – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, з – непроходимость кишечника,
 и – воспаление придатков матки, к – левосторонняя почечная колика
 (стрелками показаны направления распространения болей,
 крестиками – зоны наибольшей болезненности)

ка и 12-перстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит, рефлюкс-эзофагит, желчнокаменную болезнь, хронический панкреатит, новообразования, болезни печени и др.

Комплекс неинвазивных и малоинвазивных методов обследования должен включать:

Инструментальные и лабораторные методы I порядка:

- УЗИ органов брюшной полости;
- лабораторные тесты для выявления *Helicobacter Plori* (HP);
- копроскопия;
- анализ кала на скрытую кровь;
- общий анализ крови;
- определение активности ферментов поджелудочной железы в крови и моче;

– биохимические тесты для исключения синдромов печеночно-клеточной недостаточности, цитолиза, холестаза.

Инструментальные и лабораторные методы II порядка:

– эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденоскопия) с прицельной биопсией слизистой;

– внутрижелудочная рН-метрия, 24-часовой мониторинг рН по показаниям;

– рентгенологическое исследование органов ЖКТ;

– серологическое исследование крови на наличие антител к НР.

При обнаружении увеличения СОЭ, анемии, крови в стуле, лихорадки, снижения массы тела и др., показано углубленное исследование в стационаре.

Абдоминальная мигрень. Боль в животе при абдоминальной мигрени чаще всего встречаются у детей и юношей (однако нередко выявляют и у взрослых). Она носит интенсивный, диффузный характер, но может иногда быть локализована в области пупка, сопровождаться тошнотой, рвотой, поносом, побледнением и похолоданием конечностей. Сопутствующие вегетативные проявления могут варьироваться от умеренно выраженных до ярких вегетативных кризов. Длительность болей колеблется от получаса до нескольких часов или даже нескольких суток. Возможны различные сочетания с мигренозной цефалгией: одновременное появление абдоминальной и цефалгической боли, их чередование, доминирование одной из форм при одновременном их присутствии.

При диагностике необходимо учитывать связь абдоминальной боли с головной болью мигренозного характера, характерные для мигрени провоцирующие и сопровождающие факторы, молодой возраст, семейный анамнез, терапевтический эффект противомигренозных препаратов, увеличение скорости линейного кровотока в брюшной аорте при доплерографии (особенно во время пароксизма).

Гастрит острый. Характерны тошнота, рвота (сначала пищей, затем желчью), чувство давления, распирания и боли в подложечной области, неприятный привкус во рту. Температура тела может быть повышена. Иногда ее повышению предшествует озноб. Характерны бледность кожных покровов, учащение пульса. Язык обложен грязным налетом, отмечается неприятный запах изо рта.

Гастрит хронический. Типична тупая боль в надчревной области, связанная с приемом пищи, ощущение тяжести, переполнения желудка, тошнота, могут быть рвота, отрыжка кислым, тухлым воздухом, иногда изжога (последнюю можно наблюдать и при секреторной недостаточности за счет забрасывания в желудок дуоденального содержимого, имеющего в своем составе желчь). Аппетит чаще снижен, реже повышен; склонность к употреблению острой пищи. В 70% случаев заболевание протекает с различными степенями секреторной недостаточности.

В настоящее время принято считать, что болевой синдром при хроническом гастрите в основном связан с нарушением работы сфинктеров.

Диагноз подтверждают результаты эзофагогастрофибродуоденоскопии и исследования желудочного содержимого.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Характерны упорная рвота, срыгивания, отрыжка, икота, утренний кашель, чувство горечи во рту, изжога, боли за грудиной, дисфагия, ночной храп, приступы затрудненного дыхания, поражение зубной эмали. Как правило, такие симптомы, как изжога, боли за грудиной, в области шеи и спины, наблюдают уже при воспалительных изменениях слизистой оболочки пищевода, то есть при рефлюкс-эзофагите.

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Характерны боли в подложечной области, возникающие сразу (язвенная болезнь желудка) или через 1,5–2 ч после приема пищи (язвенная болезнь 12-перстной кишки). Для последней типичны также голодные и ночные боли. Боли чаще распространяются кзади в направлении позвоночника (реже в правое подреберье и область сердца) и ослабевают в согнутом положении с притянутыми к животу ногами, при давлении на переднюю брюшную стенку. На высоте боли нередко возникают изжога и рвота (без предшествующей тошноты), которая приносит заметное облегчение. Аппетит, как правило, не нарушен, отмечают склонность к запорам.

Диагноз подтверждают результаты эзофагогастрофибродуоденоскопии (или, при ее отсутствии, контрастной рентгеноскопии).

Примечание. Для клинического течения язвенной болезни 12-перстной кишки в молодом возрасте нередко характерны бессимптомное начало, только длительно проявляющиеся диспептические расстройства, быстрое прогрессирование заболевания и развитие осложнений. Учитывая это, необходимо назначение эндоскопического исследования желудка и 12-перстной кишки спортсменам при наличии даже незначительных жалоб.

Синдром раздраженного кишечника. Симптомы:

- частота стула менее чем 3 раза в неделю или более чем 3 раза в день;
- твердый или бобовидный кал;
- разжиженный или водянистый кал;
- натуживание на протяжении акта дефекации;
- императивные позывы на акт дефекации (невозможность задержать опорожнение кишечника);
- ощущение неполного опорожнения кишечника;
- выделение слизи во время акта дефекации;
- чувство переполнения, вздутия или переливания в животе.

Болевой синдром характеризуется многообразием проявлений: от диффузных тупых болей до острых, спазматических; от постоянных до пароксизмов болей в животе. Длительность болевых эпизодов – от нескольких минут до нескольких часов. Помимо основных диагностических критериев, у больных можно наблюдать следующие симптомы: учащение мочеиспускания, дизурию, никтурию, дисменорею, утомляемость, головные боли, боли в спине. В 40–70% случаев возникают изменения в психической сфере в виде тревожных и депрессивных расстройств.

Были разработаны диагностические критерии синдрома раздраженного кишечника (Рим, 1999). Это наличие абдоминального дискомфорта или болей

в течение 12 не обязательно последовательных недель за последние 12 мес в сочетании с двумя из следующих трех признаков: купируются после акта дефекации, и/или – ассоциируются с изменением частоты стула, и/или – ассоциируются с изменением формы кала.

Синдром раздраженного кишечника является диагнозом исключения.

Хронический колит. Клиника: чувство давления, тяжести и распирания в животе, боль схваткообразного или ноющего характера по ходу толстой кишки, нередко сопровождающаяся или заканчивающаяся позывами к дефекации. При поражении селезеночного отдела поперечно-ободочной кишки боль может усиливаться сразу после еды. При поражении правых отделов толстого кишечника чаще наблюдается понос, левых – запор, поперечного отдела – понос вскоре после еды («послеобеденный понос») и рано утром («понос-будильник»). В кале можно обнаружить слизь, гной, кровь; при высоком колите они перемешаны с каловыми массами, при нисходящем – располагаются на их поверхности. При перепончато-слизистой колике с калом отделяется большое количество слизи в виде пленок и трубчатых слепков кишки.

Диагноз подтверждают данные колоноскопии и ирригоскопии, а также результаты исследования кала.

Дискинезия желчевыводящих путей. Клиника определяется причиной, приведшей к дискинезии, и ее видом.

Дети жалуются на боли в правом подреберье, эпигастрии. При гипертонической дискинезии боли приступообразные, острые, но кратковременные. Чаще они связаны с эмоциональным или физическим перенапряжением, приемом жирной пищи. При гипотонической дискинезии боли тупые, ноющие, с чувством распирания в правом подреберье. Болевые ощущения чаще постоянные, сочетающиеся с тошнотой, снижением аппетита, отрыжкой. Температура тела у детей нормальная, при клиническом анализе крови отклонений от возрастных норм, как правило, нет.

В большинстве случаев имеются симптомы невроза: повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, вспыльчивость, головные боли, сердцебиение, потливость.

Наиболее важны для диагностики результаты осмотра – обнаружение болезненности при пальпации в области желчного пузыря (место пересечения правого края прямой мышцы живота с реберной дугой), что особенно четко выявляется при глубокой пальпации в момент вдоха.

Острый холецистит. Заболевание начинается бурно. Характерна резкая боль в области правого подреберья, которая распространяется по всей верхней половине живота, иррадирует в правую половину грудной клетки, шею, а иногда и в область сердца, продолжается в течение нескольких дней или (при отсутствии лечения) более длительный период времени. Нередко боль сопровождается тошнотой и рвотой небольшим количеством желчи. Обычно отмечают повышенную температуру тела (до 38 °С и выше), озноб. Иногда бывает небольшая желтуха в результате воспалительного отека слизистой оболочки общего желчного протока и затруднения оттока желчи. Язык сухой,

обложен белым налетом. Живот вздут, передняя брюшная стенка ограниченно подвижна или выключена из дыхания.

Хронический холецистит. Характерны периодические неприятные ощущения в правом подреберье (нерезкая боль, тяжесть, распирающие после еды). Боль может распространяться в правое плечо, лопатку, подлопаточную область, область сердца, в правую половину спины, поясницу, провоцируется сотрясением и наклонным положением тела. Тошнота, отрыжка, рвота не облегчают болевых ощущений. Во рту – горький, реже металлический привкус. Преходящая или стойкая субфебрильная температура, реже более высокая (иногда у лиц женского пола субфебрильная температура является единственным проявлением хронического холецистита).

Диагноз подтверждают исследованием дуоденального содержимого и контрастным рентгенологическим исследованием желчного пузыря.

Примечание. Заболевания желчевыводящих путей у спортсменов, как правило, развиваются исподволь и часто протекают бессимптомно. Более $\frac{2}{3}$ пациентов не отмечают диспептических явлений и болей в правом подреберье. Жалобы чаще носят кардиальный (боль в области сердца, нарушения ритма сердца), неврологический характер, иногда отмечается длительный субфебрилитет, иногда возникает боль в различных суставах. Появление подобных симптомов на фоне значительных нагрузок и обнаружение объективных нарушений со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем создают впечатление перетренированности. Только при углубленном обследовании удастся диагностировать дисфункцию желчевыводящих путей.

Эта группа заболеваний, как и в целом болезни ЖКТ, чаще возникает у представителей видов спорта с преобладанием нагрузок на выносливость (лыжники, легкоатлеты, конькобежцы).

Хронический панкреатит. Наиболее типичный и постоянный признак заболевания – боль в верхнем отделе живота (преимущественно в околопупочной области), прогрессивно нарастающая, усиливающаяся после приема пищи и физической нагрузки и ослабевающая в положении сидя при наклоне туловища вперед. У значительной части детей отмечают иррадиацию боли в поясницу, нижнюю часть спины; опоясывающую боль в детском возрасте наблюдают редко. Продолжительность болевых приступов различна: от нескольких часов до нескольких суток, иногда они перемежаются достаточно длительными безболевыми периодами.

Болевой синдром при хроническом панкреатите обычно сопровождается диспептическим, наиболее характерными проявлениями которого являются тошнота, рвота, резкое снижение аппетита (далее см. раздел 2.4.8).

Гепатит острый. Характерны недомогание, утомляемость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота. Появлению этих симптомов могут предшествовать гриппоподобный синдром (лихорадка, выделения из носа, особенно при гепатите А), воспаление суставов, крапивница, кожный зуд, болезненность в подложечной области. В 50% случаев наблюдают желтуху, которая начинается с легкой желтушности склер (с темной мочой и светлым калом за 1–2 дня до пожелтения кожных покровов). Печень увеличена, уплотнена и болезненна. Иногда увеличивается селезенка.

Гепатит хронический. Характерны более или менее выраженная боль в области печени, чувство тяжести и распирания в правом подреберье, усили-

вающиеся после приема острых, жареных, жирных блюд, алкоголя; после физической работы в наклонном положении, при беге; у женщин иногда при менструациях; горький вкус во рту, нарушение аппетита, тошнота, режé рвота; изменение стула; периодически кожный зуд (иногда локального характера), аллергические явления.

При доброкачественном хроническом гепатите течение может быть очень длительным (до 20 лет). Обострения возникают редко и только под воздействием сильных провоцирующих факторов. Агрессивный гепатит характеризуется частыми рецидивами, быстрым прогрессированием дистрофических и воспалительно-рубцовых изменений печени и развитием цирроза.

Диагноз подтверждают результаты биохимического анализа крови и сканирования печени.

15. Боли в поясничном отделе позвоночника

Данные о распространенности болей в нижней части спины у детей и подростков варьируются в очень широком диапазоне – от 20–30% до 83% случаев. Эта проблема находится на стыке интересов врачей различных специальностей. Спектр причин, обуславливающих болевой синдром в детском возрасте, широк.

15.1. Основные заблевания и патологические состояния, сопровождающиеся болями в поясничном отделе позвоночника

Нарушенный стереотип, положения тела (осанка).

Врожденные аномалии:

- *spina bifida*;
- спондилолистез;
- сколиоз.

Травмы:

- переломы позвонков;
- протрузия межпозвонковых дисков в результате травмы;
- повреждение межпозвонковых дисков.

Остеохондропатии и межпозвонковые грыжи.

Спондилолиз/спондилолистез и диспластическая спондилопатия.

Ювенильные спондилоартриты.

Инфекции:

- межпозвонковых дисков;
- тел позвонков (остеомиелит, туберкулез);
- гнойный дисцит;
- эпидуральный абсцесс;
- нагноившаяся гематома забрюшинного пространства.

Остеопороз:

- идиопатический;
- при эндокринопатиях;
- ятрогенный.

Опухолевые заболевания:

- спинного мозга;
- костно-хрящевых структур и связок;
- метастатические.

Гематологические заболевания (серповидноклеточная анемия, наследственная сфероцитарная анемия).

Проекционная боль при заболеваниях внутренних органов:

- язва или опухоль задней стенки желудка;
- воспаление, киста или опухоль поджелудочной железы;
- расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты;
- опухоли, дивертикулиты, воспаление толстой кишки.

Заболевания мочеполовых органов:

- альгодисменорея;
- опухоль и нарушение расположения мочеточников;
- опухоль и воспаление предстательной железы;
- мочекаменная болезнь.

Психогенные заболевания.**Другие:**

- нарушения метаболизма (болезнь Педдета),
- неврологические причины (дебют диффузного заболевания нервной системы).

15.2. Дифференциальная диагностика дорсалгий у детей

Дифференциальную диагностику следует начинать с поиска источника болевой импульсации.

Возможными источниками дорсалгий являются нарушения:

- в межпозвонковых суставах,
- дисках позвонков,
- реберно-позвонковых суставах,
- связках,
- мышцах,
- нервных волокнах.

Морфологическим субстратом для болевого синдрома также может стать деструкция тел позвонков.

Патологические состояния, при которых источник дорсалгии – проекционная боль, исходящая из внутренних органов, нуждаются в возможно более ранней дифференциации, так как в этих клинических ситуациях принципиально иные и тактика обследования, и подходы к терапии.

Психогенный характер боли может быть заподозрен только после исключения других причин, хотя психогенный характер дорсалгий, возможно, и более часто встречается.

Дифференциальный диагноз дорсалгий основан на клинической оценке, учитывающей:

- интенсивность боли,
- ее продолжительность,
- локализацию,
- наличие иррадиации,
- суточный ритм,
- провоцирующие факторы,
- топическую диагностику функциональных нарушений,
- наличие других клинических признаков (неврологические нарушения, симптомы системного поражения ОДА и других органов и систем, лихорадка, признаки интоксикации, гематологические изменения, изменения состава мочи, поражения кожи, слизистых оболочек и др.).

Необходимым дополнением к клиническим методам исследования являются следующие **параклинические методы, позволяющие уточнить топический и нозологический диагноз при болях в поясничном отделе позвоночника у детей:**

- рентгенография позвоночника в двух проекциях, при необходимости (подозрение на спондилоартриты) – рентгенография таза;
- магнитно-резонансная томография;
- компьютерная томография;
- электромиография (при симптомах неуточненной радикулопатии);
- денситометрия;
- радиоизотопная остеосцинтиграфия;
- миелография (проводят по показаниям на основании заключения нейрохирургов).

16. Суставной синдром

16.1. Дифференциальная диагностика артритов и артрозов

Артриты характеризуются выраженным болевым синдромом, наличием экссудативных явлений с выпотом в полость сустава и отеком периартикулярных тканей, в дальнейшем – развитием пролиферативных процессов склероза и сморщивания тканей с прогрессирующим ухудшением функции сустава вплоть до развития анкилоза. Все это может сопровождаться лихорадкой и ускорением СОЭ. При этом всегда поражается синовиальная оболочка с последующим нарушением хряща и суставных поверхностей костей.

При артрозах боли менее интенсивны. Экссудативные явления отсутствуют или мало выражены (вторичное реактивное воспаление), температура тела нормальная, кровь без изменений. Несмотря на наличие значительных деформаций суставов, течение более доброкачественное – без развития пролиферации и значительного ограничения функции сустава. Процесс всегда начинается с дегене-

рации суставного хряща, без разрушения суставных поверхностей костей, а лишь с их деформацией и обильными костными разрастаниями (экзостозами).

Несмотря на указанные различия, главные клинические проявления артритов и артрозов (боли в суставах и их деформация) весьма схожи. Отличить артрит от артроза помогает исследование синовиальной жидкости (табл 7.15).

Таблица 7.15

Состав синовиальной жидкости при артрите и артрозе

Признак	Артрит	Артроз
Число клеток	Более 10 000/мм ³	Менее 400/мм ³
Доминирующий тип клеток	Полинуклеары, плазмоциты	Лимфоциты, моноциты, плазмоциты
Фагоциты	6–80% и более	Менее 5%
Содержание белка	Значительно повышено (более 6 г%)	Умеренно повышено (менее 4 г%)

Наиболее доступный и *самый важный симптом поражения сустава воспалительного происхождения* – синовит, основными признаками которого являются припухлость, повышенная чувствительность или болезненность при прощупывании и ограничение подвижности сустава.

Припухлость сустава (изменение его привычной формы, хорошо определяемое при осмотре) может быть вызвана утолщением синовиальной оболочки, выпотом в полость сустава и отечностью околосуставных тканей.

16.2. Артрит и периартрит

Периартрит – воспаление мягких тканей, окружающих фиброзную капсулу сустава.

Таблица 7.16

Дифференциально-диагностические признаки артрита и периартрита

Симптом	Артрит	Периартрит (тазобедренного, коленного, локтевого суставов)
Характер боли	Постоянная, в покое, при движении	Периодически возникающая, связанная с определенной осью движения сустава (например, ротация плеча внутрь)
Локализация боли	Разлитая по всей проекции сустава	Локальный характер боли (возможно указать точку максимальной болезненности)
Соотношение активных и пассивных движений в суставе	Уменьшение объема активных и пассивных движений	Уменьшение объема активных движений при сохранении объема пассивных движений
Характер припухлости сустава	Определяемый выпот в суставе, утолщение синовиальной оболочки сустава	Связь припухлости с синовиальными влагалищами

16.3. Особенности болевого синдрома при отдельных заболеваниях суставов

- Выраженные постоянные боли, усиливающиеся по утрам, характерны для воспалительных поражений суставов.
- Боли только в состоянии покоя наблюдаются в основном при вегетативных нарушениях.
- Боли при движениях, ходьбе, физической нагрузке свойственны дегенеративным поражениям суставов и позвоночника.
- Для приступа подагры характерное время – 18–20 ч.
- Общая утренняя скованность характерна для ревматоидного артрита, местная – для остеоартроза, спондилеза.
- При ревматоидном артрите выраженная утренняя скованность возникает до 10 ч, повторяясь в 16–17 ч дня.
- Начало заболевания с поражением мелких суставов рук чаще всего наблюдается при ревматоидном артрите.
- Начало заболевания с поражением крупных суставов характерно для деформирующего остеоартроза.
- Постепенное начало (например, большой палец справа, затем голеностоп слева) наблюдается при синдроме Рейтера.
- Моноартрит верхних конечностей более характерен для гриппозного, постангинозного поражения.
- Моноартрит нижних конечностей – для синдрома Рейтера.
- Полиартрит, особенно симметричный, наблюдается в дебюте при ревматоидном артрите.

16.4. Заболевания, сопровождающиеся артропатией

Таблица 7.17

Основные диагностические критерии заболеваний, проявляющихся артропатией

Данные первичного обследования, позволяющие сформулировать вероятный или достоверный диагноз	Вероятный диагноз
Острый полиартрит преимущественно крупных суставов с миграцией процесса, интенсивной болью, припуханием и покраснением кожи. Лихорадка, повышение СОЭ. Порок сердца	Ревматизм
Утренняя скованность, симметричное припухание проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, плюсне-фаланговых суставов (припухание дистальных межфаланговых суставов кистей не учитывают); боль при надавливании или движении хотя бы в одном суставе, припухание мягких тканей и/или выпот хотя бы в одном суставе. Подкожные ревматоидные узелки (непостоянный признак). Рентгенологически: эрозии на суставах кистей и стоп. Отсутствие LE-клеток в крови	Ревматоидный артрит
Ревматоидоподобный артрит, спленомегалия и признаки гиперспленизма (тромбоцитопения, нейтропения, анемия)	Синдром Фелти

Продолжение табл. 7.17

Данные первичного обследования, позволяющие сформулировать вероятный или достоверный диагноз	Вероятный диагноз
Боль и скованность в позвоночнике, ограничение подвижности в поясничном отделе (поздний признак). Илеит. Рентгенологически: симметричный сакроилеит	Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), периферический вариант
Асимметричный артрит коленных, голеностопных, мелких суставов стоп. Уретрит, цистит, простатит. Конъюнктивит, эрозии на языке. Лихорадка (непостоянный признак)	Болезнь Рейтера
Полиартрит крупных суставов, развивающийся через 7–10 дней после острого энтероколита. Лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ, может быть узловатая эритема	Артрит при йерсиниозе
Артрит (как правило, коленных суставов), связь между обострением кишечного заболевания и суставным синдромом. Обострению сопутствует узловатая эритема, симптом «барабанных палочек». СОЭ повышена, ревматоидный фактор отрицательный. Рентгенологически: патологических изменений в суставах не выявляют, редко отмечают эрозии в тазобедренных суставах. При поражении позвоночника изменения идентичны таковым при анкилозирующем спондилоартрите	Артрит при неспецифическом язвенном колите и регионарном илеите (болезнь Крона)
Артралгия или переходящий артрит одного-двух крупных суставов, иногда с интенсивной болью. Геморрагическая пурпура (преимущественно на нижних конечностях). Лихорадка	Геморрагический васкулит (суставная форма)
Асимметричный артрит крупных, редко – мелких суставов. Лихорадка. Характерные для лейкоза изменения клеток периферической крови	Острый лейкоз
Ревматоидноподобное поражение суставов, боль в трубчатых костях, симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол», периостит костей кисти и предплечья, трубчатых костей ног, выявляемый при рентгенографии	Гипертрофическая остеоартропатия
Острый моно- или олигоартрит, развивающийся вскоре после перенесенной ОРВИ	Острый инфекционно-аллергический артрит
Острый моно-, иногда олигоартрит (как правило, крупных суставов). Озноб, лихорадка, наличие входных ворот бактериальной инфекции (карбункул, фурункул, потертость, пролежень). Повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до нейтрофильных гранулоцитов. Рентгенологически: быстро развивающаяся деструкция костной ткани	Септический артрит
Острый моноартрит, возникающий, как правило, в детском и юношеском возрасте (чаще у лиц армянского происхождения), приступообразно; чаще поражается коленный сустав. Лихорадка при изолированном суставном синдроме (без боли в животе и груди) в основном отсутствует. Длительность суставных проявлений от одного дня до недели, иногда больше. Проявления острого перитонита или плеврита	Периодическая болезнь
Преимущественное поражение коленного сустава. Гектическая лихорадка с ознобами. Предшествующий уретрит. Обнаружение гонококков в синовиальной жидкости, крови, мочеполовых органах. Пустулезные или буллезные высыпания на коже. Быстрый и полный эффект пенициллинотерапии	Гонококковый артрит

Продолжение табл. 7.17

Данные первичного обследования, позволяющие сформулировать вероятный или достоверный диагноз	Вероятный диагноз
Болеют подростки, мальчики. Появляется боль, затем опухоль, лихорадочное состояние, лейкоцитоз, местные признаки воспаления, метастазирование в другие органы и кости. Изменения на рентгенограммах. Нарушение функции конечности, патологический перелом	Саркома Юнга
Болеют дети, чаще мальчики. Внезапное начало болезни. Жалобы: сильная распирающая боль в кости рядом с крупным суставом, усиливающаяся при движении. Недомогание, интоксикация, вынужденное положение пораженной конечности, ограничение активных и пассивных движений, местные изменения, резкая боль при поколачивании по области очага или оси длинной трубчатой кости. Боли усиливаются ночью. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ, умеренная анемия. На рентгенограммах признаки видны лишь на 15-й день заболевания (секвестры, сужение костномозгового канала)	Остеомиелит
В анамнезе – повреждения сустава. Выраженная боль, невозможность пользоваться конечностью, резкая боль при пальпации, покраснение кожи, в суставе жидкость, могут быть гнойные затеки. Явления общей интоксикации, плохое общее состояние. В крови лейкоцитоз со сдвигом влево	Гнойный артрит
Болезнь протекает хронически. Начало незаметное, в 6–19 лет. Общее состояние нормальное. Отмечают хруст в суставах. Боли непостоянные, умеренные. Наблюдают атрофию мышц. В тяжелой степени контрактура крупных суставов. «Утиная походка»	Болезнь Кашина – Бека (уровская болезнь)
Имеет значение многообразие жалоб. Общее недомогание, состояние разбитости, подавленности, нарушение сна, снижение аппетита. Головная боль, раздражительность, боль в области поясницы, мышцах и суставах, озноб, субфебрильная температура. Редко начало острое, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов. При хроническом бруцеллезе – изменения в ОДА, нервной и сосудистой системах, поражение периферических сосудов, локальные тяжелые поражения суставов, увеличение печени и селезенки, положительная реакция на бруцеллез, контрактуры, анкилоз, артроз, спондиллез, гормональные нарушения	Бруцеллез
Строгая локализация в одном суставе (обычно коленном или тазобедренном), отсутствие вовлечения новых суставов. Наличие туберкулеза легких или других органов в прошлом или настоящем, контакт с туберкулезным больным. Наличие микобактерий туберкулеза в синовиальной жидкости. Неэффективность противоревматической терапии	Туберкулезный артрит
Болеют чаще дети. В анамнезе – туберкулез. Интоксикация, вынужденное положение конечности (нога согнута в тазобедренном суставе), припухлость, ограничение движения, хромота, может быть патологический вывих бедра, выраженная гипотрофия мышц, утомляемость при ходьбе, боли в коленном суставе, «болевая контрактура», повышение СОЭ, лимфоцитоз. Заболевание начинается незаметно.	Туберкулезный коксит

Окончание табл. 7.17

Данные первичного обследования, позволяющие сформулировать вероятный или достоверный диагноз	Вероятный диагноз
На рентгенограммах: остеопороз головки бедра и очаг деструкции в одной из костей, сужение суставной щели. Болевая приводящая и сгибательная контрактура, положительный симптом Александрова, абсцессы в группе приводящих мышц и наружной поверхности бедра. Положительные туберкулиновые пробы	
В анамнезе – туберкулез. Местные боли, усиливающиеся при активном отведении бедра и в положении лежа на стороне поражения, отечность и припухлость верхней трети наружной поверхности бедра. Образование абсцесса, свищи. На рентгенограммах: очаг разрушения в трохантере, при неспецифическом трохантерите – секвестры и выраженная реакция со стороны надкостницы	Трохантерит



ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ В СПОРТЕ

1. Понятие «внезапной сердечной смерти»

Термином *«внезапная сердечная смерть»* принято обозначать случаи смерти лиц, находившихся в стабильном состоянии, наступившей в пределах одного часа от начала острых проявлений заболевания при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

Смерть, связанную с внезапной остановкой кровообращения вследствие нарушений ритма или сердечной проводимости, называют *аритмической*. Время ее наступления исчисляется не часами, а минутами.

По статистике, внезапная смерть составляет около 5% всех случаев смерти детей – частота от 1,5 до 8,0 на 100 тыс. населения в год (в США ежегодно умирают от 5 до 7 тыс. внешне здоровых детей).

По патологоанатомическим данным, на внезапную сердечную смерть приходится 2,3% случаев умерших в возрасте до 22 лет и 0,6% – от 3 до 13 лет.

В молодом возрасте внезапная смерть в 20% случаев наступает во время занятий спортом, в 30% – во время сна, в 50% – при различных обстоятельствах в период бодрствования.

У спортсменов внезапную сердечную смерть регистрируют в одном случае на 50–100 тыс. чел. населения.

Непосредственной причиной смерти у здоровых детей старшего возраста, а также детей с органической патологией (независимо от возраста) в 80% случаев является фибрилляция желудочков; в младших возрастных группах в 88% случаев наблюдают асистолию.

1.1. Причины внезапной сердечной смерти у детей

Внезапную сердечную смерть у детей можно представить:

- как смерть с известными, ранее распознанными сердечными заболеваниями;
- смерть у считавшихся здоровыми, когда жизнеугрожающее состояние становится первым симптомом болезни;
- синдром внезапной детской смерти.

В отличие от взрослых, у которых доминирующей причиной внезапной сердечной смерти являются атеросклеротические изменения коронарных артерий, *причины* ее у детей более разнообразны:

- тетрада Фалло,
- транспозиция крупных артерий,
- единственный желудочек,
- стеноз аорты,
- синдром Марфана,
- синдром Eisenmenger,
- врожденная блокада сердца,
- послеоперационная блокада сердца,
- первичная легочная гипертензия,
- синдром Кавасаки,
- кардиомиопатии,
- миокардиты,
- врожденные пороки развития коронарных артерий,
- аритмогенная дисплазия правого желудочка,
- опухоли сердца,
- синдром удлиненного интервала Q-T,
- синдром WPW,
- первичная вентрикулярная тахикардия и вентрикулярная фибрилляция,
- сотрясение и ушиб сердца (commotio cordis).

2. Внезапная смерть в спорте

Понятие «*внезапная смерть в спорте*» предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время нагрузок, а также в течение 1–24 часов с момента появления первых симптомов, заставивших пациента изменить или прекратить свою деятельность.

На сегодняшний день это определение остается в силе, однако в дальнейшем оно, вероятно, будет пересмотрено в связи с появлением сообщений о возможности возникновения отдельных патологических состояний на 2-й или 3-й дни после интенсивных длительных нагрузок (в частности, марафонского бега).

Согласно А.Г. Дембо (1969), *причины, которые могут вызвать внезапную смерть* при занятиях физической культурой и спортом, целесообразно классифицировать:

- 1) как непосредственно не связанные со спортивной деятельностью;
- 2) непосредственно связанные со спортивной деятельностью;
- 3) травмы головы, грудной клетки, живота.

В первую группу входят ранее существовавшие, независимо приобретенные или возникшие на определенном этапе в результате наследственной предрас-

положенности заболевания и патологические состояния, при наличии которых интенсивная мышечная деятельность выступает только в роли разрешающего фактора, провоцирующего, усугубляющего или осложняющего имеющуюся патологию (врожденные пороки сердца, синдром WPW, синдром Марфана). По данным Anderson (1986), именно скрытые, нераспознанные заболевания сердца являются наиболее частой причиной внезапной смерти у атлетов-подростков.

Ко *второй группе* относят острые патологические состояния, возникающие вследствие использования неадекватных функциональным возможностям организма физических нагрузок. В первую очередь это острые некрозы миокарда в результате глубоких нарушений обмена веществ, кровоизлияния в миокард, изменения свертывания крови, вазорегуляторные сдвиги. К этой группе причисляют также острую гипогликемию и миоглобинурию.

Промежуточное положение занимают случаи *внезапной смерти*, возникающие во время физической нагрузки на фоне *дополнительных факторов риска*, среди которых:

- очаги хронической инфекции;
- переутомление;
- использование фармакологических препаратов, относящихся к допингу;
- алкогольная и никотиновая интоксикации;
- барометрическая гипоксия;
- высокая температура окружающей среды в сочетании с высокой влажностью и неправильной экипировкой;
- падение в холодную воду;
- долгое ношение мокрой одежды на открытом воздухе;
- горячий душ после тренировок и соревнований;
- недостаточное количество потребляемой жидкости;
- острый психологический стресс;
- соревновательные условия.

Примечание. По данным зарубежных специалистов, внезапную сердечную смерть в спорте могут вызвать:

1) сотрясение сердца, при котором удар метательного снаряда в грудную клетку вызывает у подростка аритмию, не совместимую с жизнью (угрожающую жизни);

2) у молодых спортсменов (моложе 30 лет) – органические, обычно наследственные, заболевания сердца, что привлекает наибольшее внимание медиков и прессы;

3) заболевания коронарных артерий, чаще встречающиеся у спортсменов старше 30 лет (основной фактор риска для дорожных беговых соревнований, таких как марафон и полумарафон).

Причины внезапной сердечной смерти у детей, подростков и молодых людей до 35 лет представлены на *рис. 18*.

Непосредственной причиной внезапной сердечной смерти, по данным Northcote et al. (1986), обычно становятся фибрилляция (мерцание) желудочков или асистолия.

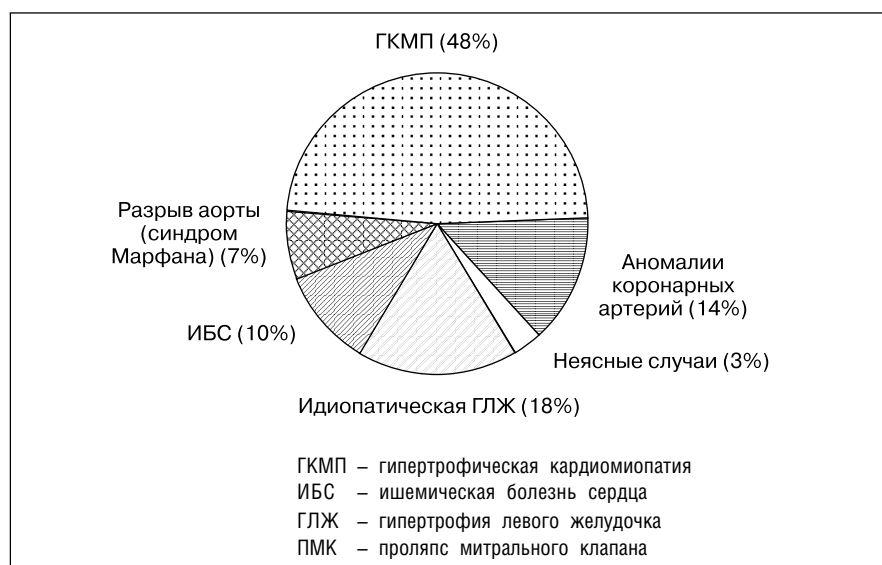


Рис. 18. Основные причины внезапной смерти в спорте в возрасте до 35 лет

Примечание. Имеются указания на то, что смертельная аритмия может возникнуть и без органических заболеваний сердца. Согласно Coosh и Connel (1970), в посленагрузочный период она возникает чаще, чем непосредственно во время работы. Высказывают предположение, что возникновение летальной аритмии могут провоцировать температурные сдвиги, вызывающие электрическую нестабильность миокарда. Не исключена в подобных случаях и роль невротических факторов.

2.1. Основные причины внезапной сердечной смерти в спорте

2.1.1. Гипертрофическая кардиомиопатия

К *кардиомиопатиям*¹ относят патологические состояния различной, часто неизвестной или неясной этиологии, доминирующими признаками которых являются кардиомегалия и сердечная недостаточность без поражения клапанов сердца, коронарных, системных или легочных сосудов (ВОЗ, 1968).

Гипертрофическая кардиомиопатия занимает одно из первых мест в числе причин внезапной смерти при занятиях физической культурой и спортом в возрасте до 35 лет (Земцовский Э.В., 1998).

Внезапную смерть чаще регистрируют в возрасте от 15 до 35 лет, причем во многих случаях она – первое клиническое проявление заболевания. Иногда ей предшествуют эпизоды синкопе. Какие-либо особые критерии прогнозирова-

¹ Кардиомиопатия распространена гораздо шире, чем это признавалось раньше. В частности, в США гипертрофическая кардиомиопатия встречается у одного из 500 человек. По данным британских исследователей, более чем в 50% случаев заболевание носит семейный характер. Ежегодно отмечают до 4% случаев внезапных смертей у лиц с гипертрофической кардиомиопатией, хотя данная цифра, вероятно, преувеличена из-за выбора пациентов.

ния при этом отсутствуют. Однако синкопе, особенно в очень молодом возрасте, крайние степени вентрикулярной гипертрофии, внезапная смерть от сердечных заболеваний в семейном анамнезе и нестойкая вентрикулярная тахикардия свидетельствуют о высоком риске развития внезапной сердечной смерти.

Кардиомиопатия может оказаться трудной для идентификации, поскольку диагностические признаки могут быть незаметны до подросткового и даже взрослого возраста. В связи с этим необходимо повторное обследование семей, члены которых страдают сердечными заболеваниями. При постановке диагноза необходимо исключить системную гипертензию, патологию коронарных артерий, пороки аортального клапана, коарктацию аорты и другие патологии сердца, вызывающие его гипертрофию.

По данным НИИ педиатрии, гипертрофическую кардиомиопатию чаще встречают у мальчиков в возрасте старше 10 лет.

Заболевание имеет достаточно скудную *клиническую картину*:

1) только в 38% случаев у детей отмечается утомляемость и одышка при физической нагрузке;

2) у всех детей выслушивается систолический шум;

3) в 43,4% случаев отмечается расширение перкуторных границ сердца влево;

4) у большинства детей регистрируются различные нарушения ЭКГ (гипертрофия, нарушение реполяризации, удлинение интервала Q-T);

5) в 25,2% случаев у детей наблюдаются клинически значимые аритмии.

Первым проявлением заболевания может стать сердечная недостаточность или цианоз, тогда летальный исход реален в течение одного года.

Патогенез гипертрофической кардиомиопатии до конца не изучен. Определенное значение придается влиянию катехоламинов, перегрузке миокарда кальцием, действию аденозина и другим факторам.

Наиболее часто встречающиеся локализации гипертрофии миокарда при гипертрофической кардиомиопатии (Коровина Е.П., Моисеева В.С., 1989):

– базальные отделы межжелудочковой перегородки;

– межжелудочковая перегородка (тотально);

– межжелудочковая перегородка (тотально) и свободная стенка левого желудочка, в том числе симметричная;

– верхушка сердца с распространением на свободную стенку левого желудочка и межжелудочковую перегородку (верхушечно-срединная, верхушечно-перегородочная и верхушечно-желудочковая формы).

В первых трех вариантах возникает обструкция путей оттока из левого желудочка.

В подавляющем большинстве случаев обнаруживают симметричную форму заболевания. При этом межжелудочковая перегородка, достигая или превышая толщину свободной стенки левого желудочка, значительно уменьшает его полость, которая приобретает конфигурацию видоизмененного прямоугольника. *Асимметричная форма патологии* характеризуется неравномерной гипертрофией межжелудочковой перегородки, образующей у основания сердца булавовидное расширение и некоторый поворот, также создающие обструкцию оттока.

Наиболее *тяжелое течение заболевания*, чаще всего сопровождающееся жалобами без характерных ЭКГ-изменений, наблюдают *при гипертрофии базальных отделов межжелудочковой перегородки*. При тотальной гипертрофии межжелудочковой перегородки, а также при распространении ее на свободную стенку левого желудочка заболевание протекает в более легкой форме.

Наиболее труден для диагностики, по мнению большинства специалистов, верхушечный вариант гипертрофической кардиомиопатии, поскольку эта форма, как правило, имеет малосимптомное клиническое течение. Изменения на ЭКГ в большинстве случаев интерпретируют как проявления ишемической болезни сердца, что влечет за собой цепь тактических и лечебных ошибок. Эхолокация верхушки сердца затруднена, а визуализация базальных отделов не выявляет существенных отклонений от нормы. При верхушечной гипертрофической кардиомиопатии чрезвычайно показателен анамнез, в частности указания на безболеную форму ишемической болезни сердца или мелкоочаговые инфаркты миокарда.

К особенностям ЭКГ у лиц с верхушечным вариантом гипертрофической кардиомиопатии относят:

- редкую частоту нарушений ритма сердца;
- значительное увеличение вольтажа зубцов Р (достигает 3–4 мВ) в левых прекардиальных отведениях по сравнению с другими морфологическими типами гипертрофической кардиомиопатии;
- наличие глубоких (до 10 мм) отрицательных зубцов Т и депрессию (до 4 мм) сегментов ST.

В пользу верхушечной кардиомиопатии свидетельствуют стойкость ЭКГ-изменений, особая реакция на нагрузочные пробы (велоэргометрия, во время которой отмечают появление положительных зубцов Т с быстрым возвратом к исходной форме в восстановительном периоде), а также хорошая толерантность к физической нагрузке (Гуревич М.А., Янковская М.О., 1992).

Основные методы диагностики гипертрофической кардиомиопатии – ЭКГ, эхоКГ, ангиокардиография и кардиовентрикулография. Два последних метода, согласно рекомендациям комитета экспертов ВОЗ, наиболее надежны (цит. по Розенбергу В.Д., 1990).

Выделяют *8 основных вариантов ЭКГ* при гипертрофической кардиомиопатии. Наиболее распространен, по мнению авторов, вариант регистрации QRS и Q/QS на фоне вольтажных признаков гипертрофии желудочков или без них (59,5% случаев).

По данным М.А. Гуревич и М.О. Янковской (1992), при регистрации ЭКГ у лиц с гипертрофической кардиомиопатией наиболее часто выявляют симптомы гипертрофии левого желудочка с инверсией зубца Т в левых грудных отведениях. При гипертрофии межжелудочковой перегородки в некоторых случаях регистрируют патологический зубец Q во II, III, V₅–V₆ отведениях.

Сочетание резко выраженной гипертрофии левого желудочка с инвертированными зубцами Т и глубокими зубцами Q должно наводить на мысль о гипертрофической кардиомиопатии. Инверсия зубца Т и депрессия сегмента ST при данной патологии могут достигать 15 и 8 мм соответственно.

Иногда наблюдают малую амплитуду зубцов R в грудных отведениях, отсутствие закономерного прироста зубца R от V_1 до V_4 и даже V_5 , «провал» амплитуды зубцов R в отведениях V_3-V_4 . Возможно появление изменений предсердного компонента по типу *P-mitrale* на фоне признаков гипертрофии левого желудочка.

По клиническому течению выделяют варианты гипертрофической кардиомиопатии (цит. по Гуревич М.А. и Янковской М.О., 1992):

- 1) малосимптомный,
- 2) вегетодистонический,
- 3) инфарктоподобный,
- 4) кардиалгический,
- 5) аритмический,
- 6) декомпенсационный,
- 7) псевдоклапанный,
- 8) молниеносный,
- 9) смешанный.

Малосимптомный вариант. Обычно отсутствуют активные жалобы. Поводом к детальному обследованию становятся случайно обнаруженный шум в сердце и изменения на ЭКГ. Шум обычно локализуется по левому краю грудины в III–IV межреберье, при фонокардиографии подтверждается его неклапанное происхождение.

Вегетодистонический вариант отличается обилием и полиморфизмом жалоб. Это боли в сердце разнообразного, но чаще не стенокардического типа, учащенное сердцебиение, слабость, утомляемость. Нередко возникают головокружения и обморочные состояния, особенно при физической нагрузке и резкой перемене положения тела. Отмечают неустойчивость АД – перепады от низких (90/60 мм рт. ст.) до повышенных (160/100 мм рт. ст.) цифр. Тоны сердца обычно ритмичные, систолический шум на верхушке неинтенсивный.

Инфарктоподобный вариант характеризуется наличием выраженного болевого синдрома. Боли носят стенокардический характер. Интенсивность их различная, но, как правило, они не уменьшаются после приема нитроглицерина и пролонгированных нитратов (в отличие от бета-адреноблокаторов или антагонистов кальция). При осмотре выявляют увеличение (на 2–3 см) размеров сердца, чаще влево, а также систолический шум на верхушке и по левому краю грудины. Основным критерием этой формы заболевания является наличие прямых признаков очагового повреждения миокарда (патологический зубец Q в отведениях I, aVL, V_3-V_6). Однако при этом отсутствуют корреляция между выраженностью болевого синдрома и очаговыми изменениями на ЭКГ, а также закономерная эволюция патологических ЭКГ-признаков. Отсутствуют и указания на интенсивный длительный приступ болей в сердце или ангинозный статус. Часто выявляют отягощенную наследственность: семейные случаи внезапной смерти близких и родственников в молодом возрасте.

Кардиалгический вариант. На первый план в клинической картине выступают интенсивные боли за грудиной, вплоть до ангинозного статуса. Боли сопровождаются снижением АД, бледностью, холодным потом, длятся в тече-

ние нескольких часов, не купируются нитратами, бета-адреноблокаторами, антагонистами кальция, требуют применения анальгетиков и препаратов типа фентанила, дроперидола, наркотических средств. Кроме того, отмечают нарушения ритма, тахикардию, синкопальные состояния. На ЭКГ – очаговые изменения (инверсия зубца Т в правой или левой группе грудных отведений, а также в периферических отведениях). Взаимосвязь между интенсивностью болей и периодичностью изменений на ЭКГ отсутствует, фармакологические пробы (с хлоридом калия, обзиданом, нитроглицерином) отрицательные.

Аритмический вариант выделяют в тех случаях, когда преобладают нарушения ритма. Часто больные не ощущают аритмию; в этой группе преобладают жалобы на головокружение, одышку при нагрузке, обморочные состояния. Спектр аритмий широк: фибрилляция и трепетание предсердий, экстрасистолия, парасистолия, сложнокомбинированные нарушения ритма и проводимости, а также синдромы преждевременного возбуждения желудочков и ранней реполяризации.

Декомпенсационный вариант. Заболевание начинается с приступов острой левожелудочковой недостаточности, но встречается и тотальная декомпенсация. Кардиалгия нетипична, систолический шум обычно локализуется на верхушке.

Псевдоклапанный вариант характеризуется многолетним анамнезом: с детства диагностируют порок сердца (врожденный, ревматический); беспокоят боли в области сердца, одышка, нарушения ритма. При обследовании выслушивают интенсивные шумы с локализацией над всеми точками аускультации, но чаще – над аортой и точкой Боткина; при этом данные фонокардиографии позволяют отвергнуть клапанное поражение сердца.

Молниеносный вариант характеризуется внезапной сердечной смертью в первые 6 часов клинической манифестации заболевания.

Внезапная смерть при гипертрофической кардиомиопатии в большинстве случаев наступает во время физической нагрузки или сразу после нее.

Кумулятивная летальность при гипертрофической кардиомиопатии составляет в среднем за 3 года 7%, за 5 лет – 15%, за 10 лет – 35% и за 15 лет – 56%. Ежегодная летальность – от 1 до 3% от общего числа больных (5,9% случаев среди детей); в 55–85% случаев больные умирают внезапно. Средний возраст внезапно умерших – от 18 до 32 лет (более двух третей больных умирают в возрасте до 25).

Особые факторы риска внезапной смерти при гипертрофической кардиомиопатии:

- молодой возраст,
- «положительный» семейный анамнез,
- пресинкопальные и синкопальные состояния,
- физические нагрузки,
- конечное диастолическое давление в левом желудочке, превышающее 12 мм рт. ст.

Прогностическая значимость вышеперечисленных факторов риска на протяжении жизни меняется: в детском возрасте большее значение имеет «поло-

жительный» семейный анамнез, в возрасте же 15–45 лет с летальным исходом коррелируют синкопы (Терещук М.Г., Гринберг Г.Е., 1991).

Более половины смертельных исходов наступает внезапно. Частота случаев внезапной смерти у детей с гипертрофической кардиомиопатией составляет 4–6% в год. Особенно высок риск внезапной смерти у детей с выраженными клиническими проявлениями заболевания и случаями внезапной смерти близких родственников. Однако даже бессимптомное течение патологии может закончиться внезапной смертью. Средний ежегодный коэффициент смертности среди лиц с бессимптомным течением заболевания составляет 1,4% в год.

Значимым предиктором неблагоприятного течения гипертрофической кардиомиопатии у детей являются нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Нарушения внутрисердечной гемодинамики выражаются:

- резким увеличением степени обструкции выходного тракта левого желудочка (развивается синдром малого выброса, что клинически выражается возникновением острой ишемии, падением системного давления, синкопальным состоянием, возможно, развитием фибрилляции желудочков);
- нарастанием конечно-диастолического давления в левом желудочке (более 22 мм рт. ст.). Отмечают резкое увеличение ишемического синдрома, вплоть до развития инфаркта миокарда;
- верхушечной сегментарной дисфункцией (высокая частота злокачественных желудочковых аритмий, быстрое развитие конечной стадии недостаточности кровообращения);
- нарушением диастолической функции левого желудочка по гипертрофическому или рестриктивному типу.

Единственным достоверным предиктором летального исхода являются синкопальные состояния¹.

Миокардиальная ишемия – потенциальный механизм для возникновения синкопальных состояний и остановки сердца.

Ишемические изменения в миокарде обусловлены:

- нарушением процессов расслабления в диастолу, что приводит к повышению конечно-диастолического давления в левом желудочке и интрамиокардиальному сдавлению миокарда (последнее способствует уменьшению просвета коронарных сосудов);
- относительным дефицитом коронарного кровотока;
- снижением коронарного резерва на фоне увеличения массы миокарда;
- патологией малых коронарных артерий (при ангиографии выявляют «миокардиальные мостики», приводящие к синдрому обкрадывания и сужению левой нисходящей коронарной артерии от 50 до 75%).

Характерным клиническим проявлением заболевания являются нарушения ритма сердца.

Аритмический синдром определяет клиническое и прогностическое значение гипертрофической кардиомиопатии. Существует несколько точек зрения

¹ Ежегодный коэффициент смертности у детей с синкопальными состояниями наиболее высок и составляет 3,2%. Частота синкопальных состояний у детей составляет 25%.

на природу аритмического синдрома при гипертрофической кардиомиопатии. Морфологическим субстратом нарушений сердечного ритма являются аритмогенные зоны на фоне диспластических изменений в миокарде (нарушения архитектоники) и большого количества участков некроза и фиброза. Отмечена высокая корреляция нарушений сердечного ритма у лиц с гипертрофической кардиомиопатией с наличием дополнительных проводящих путей, создающих основу для реализации феномена re-entry.

Непосредственной причиной внезапной смерти при гипертрофической кардиомиопатии становятся нарушение внутрисердечной гемодинамики, ишемические изменения в миокарде, жизнеугрожающие аритмии.

Эти факторы тесно взаимосвязаны между собой. В частности, желудочковая тахикардия может быть тесно связана с острой коронарной недостаточностью при выраженной обструкции пути оттока крови.

2.1.2. Врожденные аномалии коронарных артерий

Врожденные аномалии коронарных артерий – сравнительно редкая патология, которую обнаруживают менее чем у 1% лиц, проходящих коронарную ангиографию, и менее чем у 0,6% всех пациентов с врожденными болезнями сердца. Истинная частота встречаемости врожденных коронарных аномалий неизвестна.

Клиническая симптоматика врожденных аномалий коронарных артерий в детстве неспецифична и имитирует другие заболевания (кардит, легочную патологию и др.). Многие коронарные аномалии протекают бессимптомно, вплоть до момента смерти, которая в 45% случаев бывает внезапной.

Рабочая классификация врожденных коронарных аномалий:

1. Аномалии устья:

- а) гипоплазия устья;
- б) фиброзная эндопролиферация устья (фиброзные «гребни» устья);
- в) атрезия устья;
- г) тангенциальное отхождение коронарной артерии.

2. Эктопическое отхождение коронарной артерии:

- а) аномальное отхождение коронарной артерии от легочного ствола;
- б) аномальное отхождение коронарной артерии от аорты:
 - отхождение коронарной артерии от некаронарного синуса;
 - отхождение коронарной артерии выше уровня синуса;
 - отхождение коронарной артерии от противоположного синуса;
- в) аномальное отхождение коронарной артерии от других коронарных артерий;
- г) аномальное отхождение коронарной артерии от экстракардиальных сосудов (подключичной, бронхиальной и др. артерий);
- д) аномальное отхождение коронарной артерии от желудочковой камеры.

3. Интрамуральный ход коронарной артерии («ныряющие» коронарные артерии).

4. Аномалии дистального соединения коронарных артерий (коронарные фистулы):

- а) фистула коронарной артерии в правые сердечные камеры (артерио-венозные);
- б) фистула коронарной артерии в левые сердечные камеры (артерио-артериальные);
- в) фистула коронарной артерии в экстракардиальные сосуды (коронарно-бронхиальная, коронарно-перикардальная и др.).

5. Аномалии числа коронарных артерий:

- а) единственная правая коронарная артерия;
- б) единственная левая коронарная артерия.

6. Гипоплазия коронарных артерий.

Синдром Блэнда – Уайта – Гарлэнда. 90% всех случаев врожденных аномалий приходится на аномалию отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии: частота ее (по данным литературы) составляет 0,25–0,5% от всех врожденных пороков сердца.

По клинико-инструментальным показателям и прогнозу выделяют 2 типа синдрома Блэнда – Уайта – Гарлэнда: «*инфантильный*», с плохо развитыми коллатеральными коронарными артериями, и «*взрослый*», при котором имеет место большое количество межкоронарных анастомозов, обеспечивающих длительное выживание.

У всех детей с аномалией отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии отмечают приступы внезапного беспокойства, одышки, потливости, нитевидный пульс, страдальческое выражение лица. Такие приступы сходны с клиникой стенокардии у взрослых. Между приступами дети выглядят спокойно, но сохраняется одышка. Дети отстают в физическом развитии.

При осмотре отмечают левосторонний сердечный горб. Границы сердца расширены влево, верхушечный толчок разлитой, ослабленный, смещен в VI–VII межреберье. Тоны сердца приглушены, выслушивается шум недостаточности митрального клапана, причина которого, по всей вероятности, связана с ишемией или инфарктом папиллярных мышц, дилатацией полости левого желудочка, деформацией створок митрального клапана.

Важное место в диагностике синдрома Блэнда – Уайта – Гарлэнда отводят ЭКГ. Как правило, на ЭКГ отмечают отклонение электрической оси сердца влево из-за блокады передней левой ветви пучка Гиса и выявляют характерные изменения: глубокий, уширенный зубец Q в отведениях I, aVL, V₅–V₆, максимально в aVL. В стадии декомпенсации изменения нередко сочетаются с подъемом сегмента ST выше изолинии на 3–6 мм и уменьшением амплитуды зубца R, что соответствует картине острого инфаркта. Диагностическую значимость имеет «провал» амплитуды зубца R в отведениях V₃–V₄ (морфология желудочного комплекса становится rS, QS, Qr), свидетельствующий о перенесенном инфаркте (рис. 19).

На рентгенограмме органов грудной клетки у детей с синдромом Блэнда – Уайта–Гарлэнда отмечают кардиомегалию, преимущественно за счет левых отделов. Косвенным свидетельством аномального отхождения коронарных артерий является отсутствие возможности четко визуализировать начальные участки левой коронарной артерии при эхоКГ.

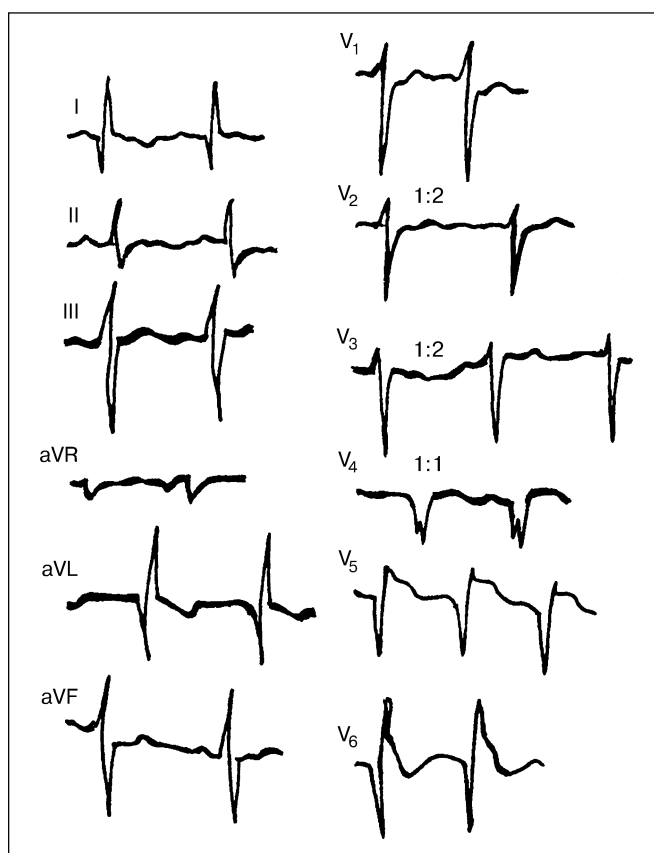


Рис. 19. ЭКГ ребенка с аномалией отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии и верхушечно-боковым инфарктом миокарда

Диагноз подтверждают с помощью селективной коронарографии.

Прогноз при аномалии отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии без оперативного вмешательства в большинстве случаев неблагоприятный. Продолжительность жизни определяется выраженностью межкоронарных анастомозов, «синдрома обкрадывания», кардиосклероза и фиброэластоза. Если дети переживают критический период жизни (первые 2 года), то в дальнейшем им проводят операцию. Дети старше 2 лет хорошо переносят перевязку левой коронарной артерии.

Примечание. 12-летняя девочка впала в состояние коллапса, плавая в школьном бассейне. Она доплыла до бортика, положила на него голову, сплюнула небольшое количество крови и потеряла сознание. Попытка реанимации оказалась безрезультатной. В медицинской карте пациентки были зафиксированы мигрени со скотомой и постоянные жалобы на утомляемость.

При вскрытии было представлено тело хорошо развитого упитанного ребенка. Вес сердца – 260 г. Внешняя конфигурация сердца нормальная, перикард и эндокард без особенностей. Правая коронарная артерия доминировала и шла из аорты. Ее отверстие было шире обычного и составляло 0,3 см. Левая коронарная артерия выходила из легочной артерии, располагаясь между ле-

гочной артерией и аортой. Значительных атеросклеротических изменений коронарных артерий не обнаружено. Общее обследование камер сердца показало утолщение и фиброз эндокарда перегородки и задней стенки левого желудочка. Небольшой очаговый миокардиальный фиброз наблюдался в основном в субэндокардиальной зоне.

Аномалия правой коронарной артерии из левого синуса Вальсальвы. Эту аномалию встречаются значительно реже. Однако она не может считаться незначительным врожденным дефектом и имеет клиническое значение.

Примечание. Подтверждает это сообщение Hanzlick и Stivers (1983).

26-летний марафонец после тренировок и забега на 13,5 миль, минувя финиш, впал в состояние коллапса.

Вскрытие обнаружило плоскую правую коронарную артерию, имеющую щелевидное отверстие и проходящую между аортой и легочной артерией. Аномальная правая коронарная артерия питала синусовый и АВ-узлы и была доминирующей. Наблюдалась небольшая гипертрофия обоих желудочков и предсердий (вес сердца составлял 420 г).

Перед внезапной смертью спортсмен имел по крайней мере два случая одышки после забегов на длинные дистанции, что было для него нетипично, но он приписывал эти симптомы неадекватному поглощению жидкости.

2.1.3. Синдромы предвозбуждения желудочков

Аномалии проводящей системы сердца, в частности наличие дополнительных проводящих путей, – достаточно частая патология, встречающаяся в популяции от 0,1 до 0,16%. В 10–14% случаев дополнительные проводящие пути могут быть множественными.

Синдром WPW.

Распространенность данного синдрома среди детей составляет около 0,1%. Его обычно не ассоциируют со структурными заболеваниями сердца, но иногда связывают с аномалией Ebstein, коррегированной с транспозицией крупных артерий или другими формами врожденных пороков сердца.

У лиц с WPW-синдромом риск внезапной сердечной смерти незначителен. Она может наступить в результате быстрого проведения импульса по дополнительным путям с результирующей атриальной фибрилляцией.

ЭКГ-признаки синдрома WPW:

- укорочение интервала P-Q до 0,08–0,11 с;
- зубцы P нормальной формы;
- уширение комплекса QRS более 0,10 с (0,12–0,15 с);
- комплекс QRS напоминает по форме блокаду ножки пучка Гиса;
- в начале комплекса QRS регистрируют дополнительную волну, напоминающую «лестничку», расположенную под тупым углом к основному зубцу комплекса QRS; эта «лестничка» направлена вверх, если начальная часть комплекса QRS имеет вид зубца R, и вниз, если начальная часть комплекса QRS отрицательная; она называется также *дельта-волной* (D-волна);
- сегмент ST в большинстве случаев смещен в сторону, противоположную направлению основного зубца комплекса QRS; зубец T также часто расположен дискордантно к комплексу QRS;

• комплексы QRS в I и III стандартных отведениях часто направлены в противоположную сторону.

К осложнениям синдрома WPW относят:

- пароксизмы мерцательной аритмии;
- пароксизмы трепетания предсердий;
- пароксизмы ортодромной атриовентрикулярной ретроградной тахикардии;
- желудочковую тахикардию;
- фибрилляцию желудочков.

Пароксизмы мерцательной аритмии и/или пароксизмы трепетания предсердий встречаются примерно у 20% лиц с дополнительными проводящими путями. Пароксизмы атриовентрикулярной ретроградной тахикардии бывают реже, но являются более опасными для жизни, так как могут приводить к чрезвычайно большой частоте желудочковых сокращений и переходу в желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков.

Пароксизмы могут заканчиваться развитием острого инфаркта миокарда.

Синдром укороченного интервала P-Q(R).

Электрокардиографически данный синдром проявляется только изолированным укорочением интервала P-Q менее 0,12 с.

Укорочение интервала P-Q наблюдают у 2% здоровых людей. Короткий интервал P-Q может регистрироваться при гиповитаминозе B₁, гипертиреозе, артериальной гипертензии, активном ревматизме, инфаркте миокарда, хронической ишемической болезни сердца, повышенной возбудимости сердца. Укорочение данного интервала может стать одним из возможных проявлений скрытого синдрома WPW.

Дети и лица молодого возраста со специфическим клинико-электрокардиографическим синдромом, включающим укороченный интервал P-Q(R), высокий циркадианный индекс, брадикардию и полиморфную желудочковую тахикардию, представляют группу повышенного риска развития жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий и внезапной сердечной смерти.

2.1.4. Болезнь Кавасаки

Болезнь Кавасаки – системный васкулит, встречающийся у детей младше 5 лет, основным осложнением которого являются аневризмы коронарных артерий.

В последние два десятилетия в мировой литературе стремительно нарастает количество публикаций о болезни Кавасаки, сопровождающейся коронаритом, аневризмами венечных сосудов и инфарктами миокарда у детей и лиц молодого возраста.

Длительно протекающий васкулит коронарных артерий вследствие болезни обуславливает раннюю инвалидизацию детей и даже внезапную смерть.

Эндемичная частота болезни составляет 6,5–9,5 на 100 тыс. детей, эпидемическая частота – 121 на 100 тыс.

Коронариты при болезни Кавасаки – основа формирования ишемической болезни сердца у детей и в молодом возрасте, проявляющейся стенокардией

(76,2%), инфарктом миокарда (42,9%), аневризмой левого желудочка (3,8%), нарушениями сердечного ритма и проводимости (67,9%), синдромом внезапной сердечной смерти (3,8%).

Диагностический симптомокомплекс коронаритов у детей включает ангинозные боли, ST-T-нарушения на ЭКГ, нечувствительные к обзидану, специфический эхоКГ-паттерн и дефекты перфузии миокарда при сцинтиграфии.

Предрасполагающие факторы в возникновении коронаритов у детей: наследственная отягощенность по ранним формам ишемической болезни сердца; неблагоприятные факторы перинатального периода; клинические признаки иммунологической дисфункции; врожденные аномалии коронарных сосудов.

Установлены характерные для детского возраста *виды поражения сердца, ассоциированные с коронаритами:* поражения восходящей аорты, вальвулит преимущественно аортального клапана, миокардиальные дисфункции, нарушения сердечного ритма и проводимости. Доказана взаимосвязь дилатации сердечных полостей с застойной сердечной недостаточностью при коронаритах с преимущественным поражением левой главной коронарной артерии, а нарушений сердечного ритма – с преимущественным поражением правой коронарной артерии.

Болезнь Kawasaki – наиболее частая причина приобретенных поражений коронарных артерий у детей. Аневризмы коронарных артерий обычно проксимальные и видимы при УЗИ. Они часто бывают множественными и обычно поражают левую коронарную артерию.

Внезапная сердечная смерть наступает в 1–2% случаев у лиц с нелеченым синдромом Kawasaki. Почти у половины из них остро возникает коронарная дилатация, и в большинстве случаев смерть наступает на третьей или четвертой неделе острого заболевания.

Раннее выявление детей и подростков с болезнью Kawasaki, относящихся к группе повышенного риска внезапной смерти, позволяет свести к минимуму поражение коронарных артерий за счет своевременного назначения гамма-глобулина и проведения терапии аспирином.

В настоящее время болезнь Kawasaki рассматривают как васкулит неизвестной этиологии с лихорадочным синдромом и преимущественным поражением коронарных артерий, встречающийся чаще у детей раннего возраста¹.

Основными критериями постановки диагноза болезни Kawasaki являются лихорадка свыше 38 °С на протяжении 5 дней и более в сочетании хотя бы с четырьмя из пяти перечисленных ниже симптомов:

- 1) полиморфная экзантема;
- 2) поражение слизистых оболочек полости рта (диффузная эритема слизистых полости рта, катаральная ангина и/или фарингит, «земляничный» язык, сухость и трещины губ);
- 3) двусторонний катаральный конъюнктивит;

¹ Отсутствие статистических данных об этой болезни в России связано с недостаточной осведомленностью педиатров. Болезнь Kawasaki включена в МКБ-10 под названием «слизисто-кожно-лимфонулярный синдром» (шифр 178.010).

- 4) острый негнойный шейный лимфаденит;
- 5) изменение кожных покровов конечностей (гиперемия и/или отечность ладоней и стоп, шелушение кожи конечностей).

Перечисленные симптомы наблюдают в первые 2–4 недели заболевания. Патология может протекать по типу миокардита и/или коронарита с развитием множественных аневризм и окклюзий коронарных артерий, что в последующем может привести к инфаркту миокарда.

2.1.5. Синдром Бругада

Синдром Бругада – синдром, характеризующийся блокадой правой ножки пучка Гиса, стойкой элевацией сегмента ST в правых грудных отведениях и внезапной сердечной смертью.

В современной клинической медицине выделен ряд заболеваний и синдромов, тесно ассоциированных с высоким риском внезапной смерти в молодом возрасте. Одно из наиболее «загадочных» заболеваний в этом ряду – синдром Бругада. В 1992 г. впервые его описали испанские кардиологи братья Бругада, объединив частые семейные случаи синкопальных состояний, или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии, и регистрацию специфического электрокардиографического паттерна (до 1992 г. нередко описывали случаи наблюдения молодых людей с типичным ЭКГ-паттерном синдрома Бругада, синкопальными состояниями и нормальными показателями электрофизиологического исследования; в дальнейшем они, оставленные без лечения, внезапно погибали – W. Mandell, 1985). По мнению многих специалистов, именно синдром Бругада является «ответственным» за более чем 50% внезапных, некоронарогенных смертей в молодом возрасте.

Преимущественный возраст клинической манифестации данного синдрома – 30–40 лет (однако впервые он был описан у трехлетней девочки, имевшей частые эпизоды потери сознания и впоследствии внезапно погибшей, несмотря на активную антиаритмическую терапию и имплантацию кардиостимулятора).

Предполагают, что при синдроме Бругада имеет место аутосомно-доминантный путь наследования с поражением гена SCN5A в 3-й хромосоме. Этот же ген поражен у больных с третьим молекулярно-генетическим вариантом синдрома удлинённого интервала Q-T (LQ-T3) и при синдроме Ленегра – заболеваниях, также сопряженных с высоким риском внезапной аритмогенной смерти. В связи с этим *причиной синдрома Бругада* считают первично «электрическую» болезнь, связанную с ненормальной электрофизиологической активностью в эпикарде правого желудочка, обусловленную мутацией гена ионных каналов (SCN5A).

Обязательные критерии для постановки диагноза синдрома Бругада:

- клинические (синкопе, внезапная смерть);
- ЭКГ-критерии (блокада правой ножки пучка Гиса, подъем сегмента ST > 0,1 мм в отведениях V₁–V₃, желудочковые аритмии, а именно желудочковые тахикардии и фибрилляции желудочков);
- отсутствие другой патологии сердца, которая могла вызвать эти клинико-электрокардиографические изменения.

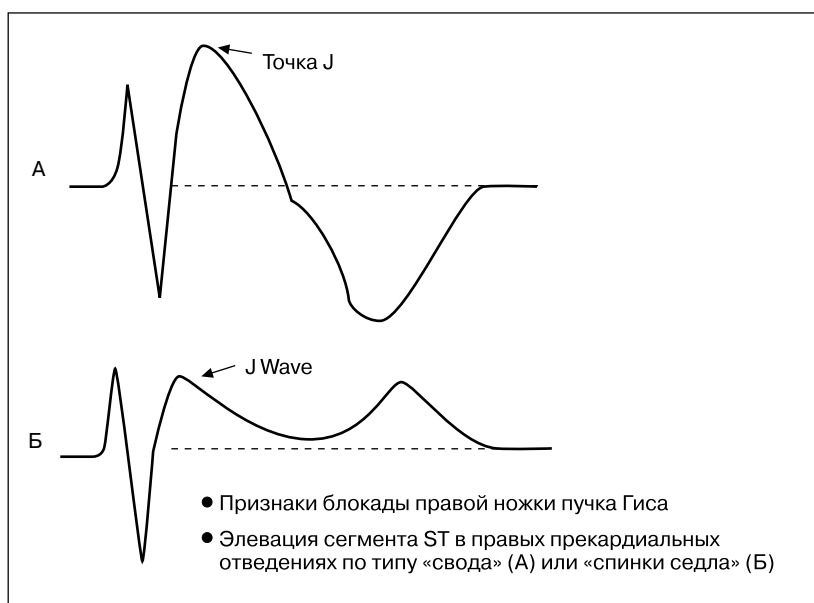


Рис. 20. ЭКГ-критерии синдрома Бругада

Клиническая картина заболевания отличается частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии.

Кроме типичной клинической картины, синдром Бругада характеризуется *специфическим ЭКГ-паттерном*, включающим блокаду правой ножки пучка Гиса, специфический подъем сегмента ST в отведениях V_1-V_3 , периодическое удлинение интервала P-R, приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе (рис. 20).

Выделяют следующие клинические формы синдрома Бругада:

1. Полная форма (типичная электрокардиографическая картина с синкопе, предсинкопе, случаями клинической или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии).

2. Неполные формы (клинические варианты):

а) типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных без семейной истории внезапной смерти или синдрома Бругада;

б) типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных, членов семей больных с полной формой синдрома;

в) типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у асимптоматичных обследуемых, членов семей больных с полной формой синдрома;

г) типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у больных с повторными синкопе или идиопатической фибрилляцией предсердий.

Электрокардиографические варианты:

- типичная электрокардиографическая картина с явной блокадой правой ножки пучка Гиса, элевацией сегмента ST и удлинением интервала P-R;
- типичная электрокардиографическая картина с элевацией сегмента ST, но без удлинения интервала P-R и блокады правой ножки пучка Гиса;
- неполная блокада правой ножки пучка Гиса с умеренной элевацией сегмента ST;
- изолированное удлинение интервала P-R.

Характерно, что типичный ЭКГ-паттерн чаще регистрируют в период перед развитием фибрилляции желудочков, что свидетельствует о необходимости динамического наблюдения за лицами с подозрением на синдром Бругада.

При пробе с дозированной физической нагрузкой и лекарственной пробе с симпатомиметиками (изадрин) ЭКГ-проявления синдрома Бругада уменьшаются, в то время как при пробе с медленным внутривенным введением антиаритмических препаратов, блокирующих натриевый ток, увеличиваются.

При синдроме Бругада нередко регистрируют эпсилон-волну, характеризующую замедленную деполяризацию в области выводного тракта правого желудочка. Данный признак представляет собой «большой» диагностический критерий другого заболевания, сопряженного с высоким риском внезапной смерти, – аритмогенной дисплазии правого желудочка. Однако, учитывая единый источник возникновения аритмии при обоих заболеваниях (выводной тракт правого желудочка), его можно отнести и к диагностически значимым ЭКГ-проявлениям синдрома Бругада.

У лиц с повышенным риском внезапной смерти большое внимание уделяют удлинению интервала Q-T как фактору риска желудочковых аритмий. Однако ряд наблюдений, проводившихся в последнее время, показал, что проаритмогенную роль играет и укорочение Q-T, наблюдаемое именно при синдроме Бругада и идиопатической фибрилляции желудочков (I. Gussak, 2000).

При холтеровском мониторинговании может отмечаться высокий циркадианный индекс (отношение средней дневной к средней ночной ЧСС) – более 1,45 (норма от 1,24 до 1,44). В 93,3% случаев приступы при синдроме Бругада возникают в вечернее и ночное время (с 18 ч вечера до 6 ч утра), причем чаще во второй половине ночи. Это, несомненно, подтверждает роль усиления вагусных влияний в возникновении фибрилляции желудочков при синдроме Бругада. Данный циркадианный паттерн свидетельствует также о различиях в патогенезе возникновения фатальных аритмий у лиц с синдромом Бругада и ишемической болезнью сердца, при которой основной циркадианный пик внезапной смерти приходится на ранние утренние часы (P. Deedwania, 1998).

Синдром Бругада следует дифференцировать с синдромом удлиненного интервала Q-T, аритмогенной дисплазией правого желудочка, кардиомиопатией, миокардитом Чагаса, болезнью Steinert, опухолями средостения, ишемической болезнью сердца, синдромом ранней реполяризации желудочков, эпилепсией и другими синкопальными состояниями.

2.1.6. Синдром удлиненного интервала Q-T.

Синдром удлиненного интервала Q-T – электрокардиографический диагноз, отличительная характеристика которого – удлинение интервала Q-T, измеряемого от начала комплекса QRS до конца волны T.

Удлинением интервала Q-T считают значения скорректированного интервала Q-T (Q-Tc) более 440 мс у детей до 8 лет и юношей и более 460 мс у девушек в более старшем возрасте и у детей до 1 года. Вариабельность абсолютного значения интервала Q-T в условиях синусовой аритмии на ЭКГ покоя в норме не превышает 40 мс. Оценку Q-Tc следует проводить с учетом выбранного для расчета интервала R-R.

Удлинение интервала Q-T классифицируют:

1. По клиническим проявлениям:
 - а) с приступами потери сознания (головокружения и т.д.),
 - б) бессимптомное.
2. По происхождению:
 - а) врожденное,
 - б) приобретенное.

Врожденные формы синдрома удлиненного интервала Q-T включают:

- **Синдром Романо – Уорда** – первичная кардионейропатия, при которой частота наступления внезапной сердечной смерти достигает 71%. Нередко это заболевание не диагностируют при жизни, оно может протекать бессимптомно, а явные клинические проявления (синкопальные состояния, иногда в сочетании с судорогами) ошибочно расценивают как проявление эпилептиформного синдрома. Встречается с частотой 1 на 10 тыс. человек. Тип наследования – аутосомно-доминантный. Проявляется удлинением интервала Q-T более 440 мс и синкопальными состояниями (хотя возможны и бессинкопальные формы).

С целью своевременной диагностики и последующего адекватного лечения лиц с синдромом Романо – Уорда в амбулаторных условиях необходимо всем детям с синкопальными состояниями и судорожным синдромом сразу после приступа наряду с эхо- и электроэнцефалографией проводить электрокардиографию.

- **Синдром Джервела – Ланге – Нельсона**. Встречается очень редко – приблизительно у 1 из 6 млн человек. Тип наследования – аутосомно-рецессивный. Сочетается с нейросенсорной тугоухостью.

- **Синдром удлиненного интервала Q-T с синдактилией.**

- **Спорадический синдром удлиненного интервала Q-T.**

У одной трети ранее «здоровых» детей внезапная смерть может быть первым и последним симптомом синдрома удлиненного интервала Q-T. В 60% случаев синдром проявляет себя синкопе, судорогами или сердцебиениями, связанными с физической активностью или эмоциональным напряжением. Синкопальные состояния или внезапная смерть могут возникать во время плавания (15%), при резких акустических сигналах (8%), таких как дверной звонок, будильник, детектор дыма. В 10% случаев синдром удлиненного интервала Q-T расценивают как эпилепсию и больного наблюдает невропатолог. У одной трети пациентов симптомы отсутствуют.

Причина синкопального состояния при данном синдроме – желудочковая пароксизмальная тахикардия веретенообразной формы.

По данным М.А. Школьниковой (1995), у детей в отсутствие лечения риск внезапной сердечной смерти спустя 3–5 лет после первого приступа потери сознания достигает 31,6% и максимален в пубертатном возрасте.

Критерии диагностики синдрома удлиненного интервала Q-T (Schwartz P., 1985).

«Большие» критерии:

- 1) увеличение длительности интервала Q-T более 440 мс;
- 2) развитие обмороков при стрессе;
- 3) наличие синдрома удлиненного интервала Q-T у родственников.

«Малые» критерии:

- 1) брадикардия;
- 2) наличие в анамнезе альтернации T-волн (зазубренность и уплощение зубца T);
- 3) врожденная глухота;
- 4) нарушение реполяризации желудочков.

Крайне неблагоприятный прогностический признак при синдроме удлиненного интервала Q-T – это желудочковые нарушения ритма.

Нарушения ритма сердца при синдроме удлиненного интервала Q-T обычно являются пароксизмальными, поэтому для диагностики аритмий следует проводить суточное мониторирование ЭКГ.

При приобретенных формах данного синдрома основной задачей становится устранение фактора, вызывающего нарушение процесса реполяризации (например, отмена лекарственного препарата).

Показанием I класса для проведения углубленного кардиологического обследования у детей (ЭКГ покоя, стресс-тест, холтеровское мониторирование) является появление синкопальных и предсинкопальных состояний на фоне приема препаратов группы риска или клинических состояний и заболеваний, тесно ассоциированных с удлинением интервала Q-T (табл. 8.1).

Таблица 8.1

**Препараты, клинические состояния и заболевания,
тесно ассоциированные с удлинением интервала Q-T**

Антиаритмические препараты	Класс Ia – хинидин, дизопирамид, прокаинамид Класс Ib – лидокаин, мексилитин Класс Ic – флекаинид, пропafenон (ритмонорм) Класс II – пропранолол, талинолол Класс III – соталол, кордарон, бретилиум, ацетилпрокаинамид, дофетилид, сематилид, амиодарон Класс IV – бепридил, верапамил, дилтиазем Другие антиаритмики – гилуритмал (аймалин), энкаирид, апринодин
Сердечно-сосудистые препараты	Адреналин, эфедрин, кавинтон

Окончание табл. 8.1

Бета-адреномиметики	Сальбутамол, тербутанил, фенотерол
Артериальные вазодилататоры	Дигидропиридины, фентоламин
Препараты калия	Прокинетики, метоклопрамид, цисаприд
Антигистаминные препараты	Астемизол, терфенадин
Антибиотики и сульфаниламиды	Эритромицин, кларитромицин, азитромицин, спирамицин, клиндамицин, бактрим, антрамицин, пентамидин (в/в), тролеандомицин, галофантрил, хлороквин
Антималарийные препараты	Налофантрин
Трициклические и тетрациклические антидепрессанты	Амитриптилин, нортрептили, имипраמיד, дезипраמיד, доксефин, мапротилин, фенотиазин, хлорпромазин, флювоксамин, клайтромицин, имилрамин, пимозид
Другие психотропные средства	Френолон, трифтазин
Нейролептики	Галоперидол, хлоралгидрат
Антагонисты серотонина	Кетансерин, зимелдин
Гастроэнтелогические препараты	Цизаприд
Диуретики	Индапамид, фуросемид
Антигрибковые препараты	Кетоназол, флюконазол, итраконазол
Другие препараты и химические вещества	Пробукол, папаверин, аденозин, бепридил, прениламин, лидофлазин, теродилин, кокаин
Нарушения ритма сердца	Синдром слабости синусового узла, выраженная брадикардия, полная АВ-блокада
Заболевания сердца	Миокардит, кардиомиопатии, застойная сердечная недостаточность, опухоли сердца, антрациклиновая кардиопатия, ишемия, стенокардия принцметала, инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана
Эндокринные заболевания	Гиперпаратиреоз, гипотиреоз, феохромоцитомы
Неврологические заболевания	Энцефалит, интракраниальные и субарахноидальные кровоизлияния, черепно-мозговые травмы, инфекции
Отравления	Ртуть, органофосфорные инсектициды, яд скорпионов
Электролитные нарушения	Гипокалиемия (хроническая и острая, связанная с выраженным диурезом или гипервентиляцией), хроническая гипомагниемия, хроническая гипокальциемия
Другие состояния и причины	Голодание, низкобелковая диета, нервная анорексия, алкоголизм, гипотермия, ваготония, семейный периодический паралич, операции на шее, остеогенная саркома, карцинома легкого, синдром Кона, тромбозы, эмболия

М.А. Школьниковой и С.Н. Чупровой (1993) выделены четыре клинических варианта течения синдрома:

- 1) синкопе + удлинение интервала Q-T (38%);
- 2) изолированное удлинение интервала Q-T (40%);
- 3) синкопе в отсутствие удлинения интервала Q-T (11%);
- 4) скрытая форма – «немое», латентное течение (11%).

Последний вариант предполагает высокий риск синкопе и внезапной смерти без каких-либо очевидных указаний на это со стороны наиболее важных фенотипических проявлений заболевания. До настоящего времени данный вариант синдрома с высокой вероятностью диагностировали только ретроспективно, после внезапной смерти родственников пробанда, считавшихся ранее практически здоровыми.

Приступы потери сознания у больных с синдромом удлиненного интервала Q-T провоцируются, как правило, физической и психоэмоциональной нагрузкой и вызваны злокачественной аритмией, наиболее часто – желудочковой тахикардией.

Примечание. По данным авторов, у детей, переживших подростковый период, заболевание приобретает менее злокачественное течение: частота синкопе с возрастом уменьшается. Продолжительность потери сознания во время приступов у больных молодого возраста составляет 1–2 мин, но в отдельных случаях может достигать и 20 мин. У больных с синкопальной формой приступ сопровождается судорогами тонико-клонического характера с непроизвольным мочеиспусканием, реже – дефекацией. Наличие судорог служит безусловным критерием тяжести синкопе, поскольку бессознательное состояние сопровождается судорогами только при достаточно продолжительной и глубокой ишемии мозга. Частота и количество синкопе являются критериями тяжести заболевания, однако смерть может наступить во время первого приступа потери сознания.

Клиническая характеристика синкопального состояния с судорожным компонентом сходна с большим эпилептическим припадком, что затрудняет дифференциальный диагноз. Однако между эпилептическим и аритмогенным пароксизмами имеются характерные отличия. При синдроме удлиненного интервала Q-T синкопе возникают на высоте нагрузки; типичны предсинкопальные состояния; после окончания синкопе сознание восстанавливается очень быстро; не отмечается каких-либо амнестических нарушений и сонливости в послеприступный период; не выявляется типичных для больных эпилепсией изменений личности. Основным отличительным признаком следует считать быстрое восстановление сознания и хорошую степень ориентации после окончания приступа.

У мальчиков заболевание протекает в более острой, злокачественной форме. Это характерно для всех возрастных групп и особенно для подросткового периода.

Помимо собственно удлинения интервала Q-T, ЭКГ позволяет выявить и другие признаки электрической нестабильности миокарда, такие как альтернация зубца T, желудочковые аритмии, а также сопутствующие нарушения ритма и проводимости. Важна также оценка частоты синусового ритма, так как у лиц с наследственным синдромом удлиненного интервала Q-T, как правило, отмечают брадикардию, что является одним из важнейших прогностических критериев.

Продолжительность интервала Q-T, по данным холтеровского мониторинга, не должна превышать 400 мс у детей раннего, 460 мс у детей дошкольного, 480 мс у детей старшего возраста и 500 мс у взрослых.

Маркеры риска синкопе и внезапной смерти в детском возрасте несколько отличаются от таковых у взрослых.

Концентрация предикторов синкопе и внезапной сердечной смерти достоверно нарастает с тяжестью клинической картины заболевания и максимальна у лиц, перенесших клиническую смерть. Однако всех детей и подростков с наличием нескольких маркеров, таких как значительное удлинение скорректированного интервала Q-T, выраженная синусовая брадикардия, альтернация зубца T, пресинкопальные состояния, необходимо относить к группе высокого риска внезапной сердечной смерти.

2.1.7. Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла – нарушение функции синусового узла, проявляющееся брадикардией и сопровождающимися ее аритмиями.

Термин «синдром слабости синусового узла» был введен в кардиологическую практику в 1967 г. В. Lowп. В последующем были разработаны классификация, критерии диагностики и методы лечения этой патологии у лиц всех возрастов.

Синдром слабости синусового узла нередко вызывает развитие синкопальных состояний и внезапную сердечную смерть в детском возрасте.

Причины синдрома слабости синусового узла:

1. Изолированное повреждение синусового узла:
 - а) при хирургических операциях по поводу врожденных пороков сердца (синдром слабости синусового узла возникает у 50% пациентов, оперированных по поводу транспозиции магистральных сосудов и у 39% – после операции по закрытию дефекта межпредсердной перегородки);
 - б) ишемии миокарда при ишемической болезни сердца, некоторых врожденных пороках сердца, ДВС-синдроме;
 - в) закрытых травмах грудной клетки (кровоизлияниях, инфарктах).
2. Поражение миокарда предсердий с вовлечением синусового узла:
 - а) при амилоидозе, саркоидозе, дифтерии, тифе, бруцеллезе, паразитарных инвазиях, кардите, перикардите, диффузных заболеваниях соединительной ткани (склеродермии, болезни Рейтера, болезни Бехтерева), васкулитах, ревматизме;
 - б) прогрессирующей мышечной дистрофии Фридрейха, тяжело протекающем тиреотоксикозе, сахарном диабете;
 - в) специальных безбелковых диетах для быстрого снижения веса;
 - г) электролитных нарушениях (гиперкальциемии, гиперкалиемии).
3. Дисфункция синусового узла лекарственного или экзогенно-токсического происхождения:
 - а) при приеме антиаритмических препаратов, трициклических антидепрессантов, солей лития;
 - б) отравлениях хлорофосом, карбофосом, ядовитыми грибами;
 - в) поствакцинальных осложнениях.
4. Регуляторные дисфункции синусового узла вследствие чрезмерного воздействия блуждающего нерва на синусовый узел.

В настоящее время выделяют четыре варианта синдрома слабости синусового узла (Школьников М., 1995).

Первый – характеризуется наименее выраженными проявлениями синдрома: синусовая брадикардия с ЧСС не более чем на 30% ниже минимальной границы возрастной нормы (до 60 уд./мин); миграция водителя ритма по предсердиям. Паузы ритма при холтеровском мониторировании не превышают 1,5 с (максимальное значение у здоровых детей). Адекватное учащение синусового ритма на фоне физической нагрузки. Замедление АВ-проводимости до АВ-блокады I степени. Иногда у этой группы лиц отмечают жалобы астено-вегетативного характера; в вегетативном статусе преобладают симптомы гиперфункции парасимпатического отдела ВНС. При пробах с физической нагрузкой и атропином регистрируют адекватное учащение ЧСС, то есть резервные возможности синусового узла достаточны.

Второй – периоды синоаурикулярной блокады сочетаются с выскальзывающими комплексами и медленными замещающими ритмами (синус-арест). Паузы сердечного ритма при холтеровском мониторировании составляют от 1,5 до 2 с. Нарушение АВ-проведения (АВ-диссоциация, АВ-блокада II–III степени). Неадекватный прирост ЧСС на фоне физической нагрузки; результаты проб с атропином и с физической нагрузкой в ряде случаев отрицательные.

Третий – тахикардическая форма синдрома. В этом случае на фоне выраженной синусовой брадиаритмии появляются залпы тахикардии (наиболее часто это фибрилляция или трепетание предсердий; АВ-пароксизмальные или желудочковые тахикардии; встречаются и предсердные тахикардии). Такое чередование брадиаритмии с тахикардией может наблюдаться во время записи одной ЭКГ или регистрироваться в разное время. При холтеровском мониторировании паузы сердечного ритма более 2 с.

Четвертого – типичны выраженные нарушения функции синусового узла и АВ-проводимости: устойчивая к медикаментозной терапии синусовая брадикардия менее 40 уд./мин; периоды асистолии более 2 с (в отдельных случаях – до 4–5 с); эктопические ритмы с единичными синусовыми сокращениями; фибрилляция, трепетание предсердий. Нарушение АВ- и внутрижелудочкового проведения. Удлинение интервала Q-T более чем на 0,05 с от должных значений. Отсутствие восстановления устойчивого синусового ритма и адекватного его учащения при физической нагрузке. Клиническое течение синдрома слабости синусового узла в этом случае наиболее тяжелое – частые головокружения, синкопальные состояния.

Специфических клинических проявлений синдрома слабости синусового узла нет. Наиболее часто наблюдают клинику нейроциркуляторной дистонии и синкопальные состояния; при третьем варианте синдрома могут быть жалобы на сердцебиения и перебои в работе сердца. Синкопальные состояния при первом варианте – вазовагальные, а при третьем – результат ишемии мозга вследствие гемодинамических нарушений. Диагноз синдрома слабости синусового узла ставят по ЭКГ и дополнительным методам обследования.

Отмечают выраженную положительную корреляцию между клинико-электрокардиографическими проявлениями синдрома слабости синусового узла

и степенью нарушения насосной функции сердца по данным эхоКГ (дилатация полостей сердца, снижение фракции изгнания).

Внезапная смерть у детей с брадиаритмиями возникает в 30% случаев ночью во время сна и в 20% – во время занятий спортом.

2.1.8. Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (термин предложен G. Fontaine в 1977 г.) – патология неясной этиологии, довольно редкая и необычная форма кардиомиопатии, поражающая правый желудочек. При этом происходит замещение клеток миокарда фиброзной или жировой тканью, главным образом в стенке желудочка, что приводит к правожелудочковой тахикардии и внезапной смерти.

Примечание. Распространенность правожелудочковой аритмогенной кардиомиопатии в популяции составляет 0,01–0,1%, но выявляемость этого заболевания очень низка. При обследовании (с помощью магнитно-резонансной томографии у подростков призывного возраста, имеющих (по результатам суточного мониторирования ЭКГ) очень частые желудочковые экстрасистолы и/или короткие пароксизмы желудочковой тахикардии, в 10% случаев диагностируют малую форму правожелудочковой кардиомиопатии.

Правожелудочковая аритмогенная кардиомиопатия – одна из наиболее частых причин внезапной сердечной смерти у лиц моложе 35 лет. Смерть часто наступает при физическом напряжении и может быть первым проявлением болезни¹.

Причина данного нарушения неясна. Аритмогенная дисплазия правого желудочка или ранняя необъяснимая смерть в семейном анамнезе должны вызывать подозрение на наличие этого синдрома.

Предположительные патогенетические варианты аритмогенной дисплазии правого желудочка:

1. Врожденная аномалия развития миокарда правого желудочка с клиническим проявлением – внезапной смертью.
2. Метаболические нарушения, поражающие правый желудочек и вызывающие прогрессирующее замещение миоцитов.
3. Результат миокардита, когда инфекция не оставила следов первичного воспаления.
4. Следствие одного или нескольких вышеперечисленных процессов, которые приводят к замещению клеток миокарда правого, а затем и левого желудочков жировой и/или фиброзной тканью, являющейся субстратом для желудочковых аритмий.

Клиническая картина. Начало заболевания нередко протекает бессимптомно. Клинически аритмогенная дисплазия правого желудочка обычно дебюти-

¹ E. Larsson et al. проанализировали данные аутопсии 16 внезапно умерших молодых шведских спортсменов. Аритмогенная дисплазия правого желудочка диагностирована у каждого четвертого из них.

рует желудочковыми нарушениями ритма сердца: экстрасистолией различных градаций, короткими «пробежками» желудочковой тахикардии, а в ряде случаев и пароксизмами желудочковой тахикардии. Поскольку аритмогенный очаг находится в правом желудочке, эктопические желудочковые комплексы имеют вид блокады левой ножки пучка Гиса.

В последующем симптомы также немногочисленны. На ЭКГ – блокада правой ножки пучка Гиса при синусовом ритме и левой ножки – при вентрикулярной тахикардии. Может развиваться бивентрикулярная недостаточность кровообращения, что вызывает серьезные трудности при дифференциальной диагностике аритмогенной дисплазии правого желудочка с дилатационной кардиомиопатией.

W.J. McKenna et al. (1991) предложены *диагностические критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка*, среди которых выделяют большие и малые (табл. 8.2). О наличии аритмогенной дисплазии правого желудочка свидетельствует выявление двух больших критериев, одного большого и двух малых или четырех малых критериев.

Таблица 8.2

Критерии диагностики аритмогенной дисплазии правого желудочка

Критерии	Большие признаки	Малые признаки
Глобальная и/или региональная дисфункция и структурные изменения	Значительная дилатация и снижение фракции выброса правого желудочка при отсутствии или только незначительном ухудшении таковой левого желудочка. Локальные аневризмы правого желудочка (акинетичные или дискинетичные зоны с диастолическим выбуханием). Значительная сегментарная дилатация правого желудочка	Умеренная общая дилатация правого желудочка и/или снижение фракции выброса при нормальном левом желудочке. Умеренная сегментарная дилатация правого желудочка. Региональная гипокинезия правого желудочка
Характеристика ткани стенок желудочков	Замещение ткани миокарда соединительной и жировой	–
Аномалии реполяризации / депполяризации	Эпсилон-волны или локальное увеличение длительности комплекса QRS в правых грудных отведениях (V1–V3)	Инверсия Т-волны в правых V2 и V3 грудных отведениях у лиц старше 12 лет при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса. Поздние потенциалы желудочков
Аритмии	–	Желудочковая тахикардия с постоянной или транзиторной блокадой левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ, суточного мониторинга и пробы с физической нагрузкой. Частая желудочковая экстрасистолия (более 1000 в сутки).
Семейный анамнез	Наследственный характер патологии, подтвержденный данными аутопсии или при операции	Внезапная смерть родственников моложе 35 лет с предполагаемой аритмогенной дисплазией правого желудочка. Данные семейного анамнеза (клинический диагноз, основанный на настоящих критериях)

Для *диагностики* аритмогенной дисплазии правого желудочка важное значение имеют ЭКГ, эхоКГ, радиоизотопная ангиография, магнито-резонансная томография.

ЭхоКГ у лиц с подтвержденной аритмогенной дисплазией правого желудочка имеет ряд характерных особенностей, позволяющих предположить это заболевание (*табл. 8.3*).

Таблица 8.3

**Диагностическое значение показателей, отражающих степень
внутрижелудочковой блокады при аритмогенной дисплазии
правого желудочка, %**

Показатели	Чувствительность, %	Специфичность, %
Продолжительность QRS V1 > 110 мс	55	100
Продолжительность QRS V2 / QRS V4 > 1,1	93	100
Продолжительность (QRS V1 + QRS V3) / (QRS V4 + QRS V6) > 1,1	93	100

К электрокардиографическим критериям диагностики аритмогенной дисплазии правого желудочка относят эpsilon-волну в отведении V₁, отражающую замедленную деполяризацию правого желудочка и представляющую собой «зубрину» на сегменте ST. Ее выявляют в 30% случаев. У половины пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка и пароксизмами желудочковой тахикардии выявляют инверсию T-волны в грудных отведениях. Поздние желудочковые потенциалы, отражающие задержанную желудочковую деполяризацию, регистрируют, по мнению разных авторов, в 50–91% случаев.

Наиболее важные эхокардиографические параметры для выявления патологии: конечно-диастолический и конечно-систолический диаметры правого желудочка, а также соотношение диаметров правого и левого желудочков. Соотношение конечно-диастолических диаметров правого и левого желудочков более 0,5 имеет чувствительность 86%, специфичность 93% и положительную диагностическую значимость для выявления аритмогенной дисплазии правого желудочка у 86% пациентов.

Аномальная сократимость правого желудочка при радиоизотопной ангиографии имеет специфичность 100% и положительную диагностическую значимость. При сочетании сцинтиграфии миокарда и эхоКГ все лица с аритмогенной дисплазией правого желудочка имеют соотношение конечно-диастолических объемов правого и левого желудочков более 1,8 и фракцию выброса правого желудочка во время нагрузки менее 50%.

Во многих случаях специфический диагноз может оказаться затруднительным, так как проведение рутинной эхоКГ и ангиографии может не дать результатов, позволяющих идентифицировать патологию.

Магнито-резонансная томография сердца (по результатам которой выявляют повышенное содержание жировой ткани в миокарде) может оказаться достаточно чувствительной, чтобы выявить небольшие анатомические изменения, которые указывали бы на затруднение оттока из правого желудочка.

Некоторые специалисты предлагают использовать эндомиокардиальную биопсию в качестве важного диагностического инструмента при этом заболевании; однако отрицательные результаты биопсии не исключают диагноз.

В плане дифференциальной диагностики следует отличать аритмогенную дисплазию правого желудочка от болезни Uhl (описана в 1952 г.), характеризующейся полным отсутствием мышечных волокон в миокарде. Макроскопически при болезни Uhl определяют «пергаментное» сердце.

Примечание. *Аритмогенная дисплазия правого желудочка* (Бондарев С.А., 1993). К., 21 год, с 10-летнего возраста занималась баскетболом. Примерно в то же время при профилактическом осмотре на ЭКГ была случайно выявлена желудочковая экстрасистолия. Несмотря на это, занятия спортом были продолжены. В 1989 г. (19 лет) на фоне активных тренировок и соревновательной деятельности стала отмечаться большая, чем обычно, усталость, периодически возникали кратковременные головокружения. В этот же период начались частые простудные заболевания.

В 1990 г. после нескольких случаев кратковременной потери сознания К. была обследована в НИИ кардиологии Санкт-Петербурга. В стационаре имел место эпизод трепетания желудочков с развитием клинической смерти и последующей успешной реанимацией. Дальнейшее лечение проходило в клинике им. Бакулева, где были выполнены вентрикулография и эндокардиальное электрофизиологическое исследование.

При вентрикулографии была обнаружена акинезия в области 2-го и 3-го сегментов правого желудочка с удовлетворительными гемодинамическими показателями деятельности сердца. Электрофизиологическое исследование выявило вегетативную дисфункцию синусового узла, многофокусную устойчивую экстрасистолию из базальных отделов межжелудочковой перегородки и устойчивую тахикардию из трабекулярной части приточного отдела правого желудочка.

Учитывая данные обследования и неэффективность медикаментозной терапии, была применена криолазерная деструкция и иссечение аритмогенных зон. Однако в связи с недостаточной эффективностью проведенной операции с целью предупреждения внезапной смерти при развитии желудочковой тахикардии в сентябре 1990 г. был установлен дефибриллятор и имплантирован стимулятор типа ДФ, срабатывающий при ЧСС менее 60 уд./мин. После операции без медикаментозной терапии состояние К. удовлетворительное. Однако эпизоды желудочковой тахикардии повторялись, и за 2 года дефибриллятор срабатывал 30 раз.

В январе 1992 г. К. наблюдалась на кафедре госпитальной терапии Санкт-Петербургского педиатрического института. В момент обращения при общем осмотре отклонений от нормы не выявлено. Проведено ЭКГ-исследование в 12 общепринятых отведениях, эхоКГ в М, В и доплер-режимах.

На ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 60 уд./мин, картина полной блокады правой ножки пучка Гиса, до 8–9 желудочковых экстрасистол с формой полной блокады левой ножки пучка Гиса. При урежении синусового ритма менее 60 уд./мин срабатывает стимулятор в режиме «Demand». При проведении нагрузочной пробы (МПК – 2,5 л/мин) ЧСС достигала 150 уд./мин. При этом нарушения ритма не отмечались. Во время проведения эхоКГ в области верхушки и свободной стенки правого желудочка выявлена зона акинезии и фиброза. Правые отделы сердца расширены: в продольном сечении по длинной оси правый желудочек 34 мм, правое предсердие 47 мм в 4-камерной позиции. По доплер-эхоКГ определена относительная трикуспидальная недостаточность 2 степени. Клапанный аппарат сердца без патологии. В левом желудочке на уровне папиллярных мышц выявлены дополнительные папиллярные мышцы и дополнительная хорда между ними. Сократительная способность левого желудочка удовлетворительна, фракция выброса 0,57, фракция укорочения 0,30. У пациентки сохраняется относительно высокий уровень физической работоспособности (МПК 40 мл/мин/кг).

Относительно описанного случая автор высказывает предположение, что толчком к проявлению аритмогенной дисплазии у наследственно предрасположенных к ней людей, по-видимому, может быть физическое перенапряжение, приводящее к развитию дистрофии миокарда с аритмогенной формой клинического течения.

2.1.9. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – заболевание, при котором происходит некроз отдельных участков сердечной мышцы на почве ишемии, возникающей в результате острой недостаточности коронарного кровотока.

Частота инфарктов миокарда у детей неизвестна.

Инфаркт миокарда у детей встречается значительно чаще, чем принято считать. При врожденных пороках сердца, даже при отсутствии структурных аномалий коронарных сосудов на аутопсии, инфарктные участки в миокарде выявляют в 75% случаев, при этом половина из них может быть диагностирована клинически.

Клинические проявления инфаркта миокарда любой этиологии у детей сходны: это приступы внезапного беспокойства у детей раннего возраста и типичный ангинозный статус у старших. Значительно реже инфаркт протекает без болевого синдрома. При осмотре, как правило, отмечают бледность кожных покровов, цианоз, холодные конечности, потливость, тахипноэ или диспноэ, артериальную гипотензию. У некоторых детей могут быть признаки дисфункции ЖКТ, имеющие рефлекторное происхождение, – боли в животе, тошнота, рвота, диарея. Развиваются признаки недостаточности кровообращения преимущественно по малому кругу (тахикардия, одышка, кашель). Несколько реже выявляют увеличение печени, еще реже – отеки нижних конечностей, что свидетельствует о присоединении правожелудочковой недостаточности.

У некоторых детей возможно развитие кардиогенного шока (холодная кожа бледно-серого цвета, покрытая липким потом, олигоанурия, нитевидный пульс, уменьшение пульсового давления до значений менее 20–30 мм рт. ст., снижение систолического давления). Возникающее при кардиогенном шоке снижение коронарного кровотока усугубляет снижение насосной функции сердца и течение кардиогенного шока, развитие отека легких – главных причин смерти при инфаркте миокарда.

Течение инфаркта миокарда может осложняться возникновением аритмий (экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальные тахикардии, фибрилляция желудочков), тромбоэмболиями, развитием острой и формированием хронической аневризмы сердца.

В отличие от взрослых, у которых основной причиной инфаркта миокарда является атеросклеротическое поражение коронарных артерий, у детей этот этиологический фактор по степени распространенности занимает последнее место.

Наиболее частые причины инфаркта миокарда у детей:

- коронариты, в том числе: при неревматических кардитах и инфекционных заболеваниях, болезнь Кавасаки, болезнь Такаясу, системная красная волчанка, узелковый периартериит, неспецифический аортоартериит;
- аномалии коронарных артерий, в том числе: отхождение левой коронарной артерии от легочной (синдром Бланда – Уайта – Гарленда), аномалии числа коронарных артерий, другие аномалии;

- травма сердца и коронарных артерий;
- феохромоцитомы;
- врожденный порок сердца (надклапанный стеноз аорты);
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- опухоль сердца;
- инфекционный эндокардит.

Одна из наиболее частых причин инфаркта миокарда у детей – воспалительные заболевания коронарных артерий.

Коронариты. Истинная распространенность коронаритов в связи со сложностью диагностики неизвестна, в большинстве случаев этот диагноз ставят на аутопсии. Воспалительный процесс чаще захватывает одновременно 3 обочечки сосуда. Коронариты нередко сопутствуют кардитам. Причинами коронаритов могут быть неспецифический аортоартериит, узелковый периартериит, инфекционный эндокардит, геморрагический васкулит. Острые коронариты могут возникать при различных инфекционных заболеваниях (грипп, скарлатина, тифы и др.) и приводить к инфаркту миокарда. Нередко причиной инфаркта миокарда у детей оказывается болезнь Кавасаки.

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу – отсутствие пульса, панартериит множественный облитерирующий) характеризуется воспалительными и деструктивными изменениями в стенке дуги аорты и ее ветвей, сопровождающимися их стенозированием и ишемией кровоснабжающих органов.

При этом нередко отмечают и поражение коронарных артерий. В начале заболевания отмечают слабость и снижение веса, возникают головокружения, боли в груди и конечностях, анемия, лихорадка, перикардит, иридоциклит, отеки. В дальнейшем могут появиться жалобы на онемение конечностей, в ряде случаев присоединяется неврологическая симптоматика. При обследовании выявляют отсутствие пульса, чаще в зоне радиальной, ульнарной и сонной артерий. Характерна асимметрия давления. Диагностике артериита помогает аускультация сонных, подключичных артерий и брюшной аорты. Заподозрить сопутствующий коронарит помогают упорные боли в сердце, ишемические и рубцовые изменения на ЭКГ.

В патогенезе инфаркта миокарда при болезни Такаясу наряду с коронаритом и последующим стенозированием левой или правой коронарных артерий имеют значение артериальная гипертензия, а также относительная коронарная недостаточность из-за гипертрофии миокарда. При аортоартериите в процесс может вовлекаться и клапанный аппарат сердца.

Врожденные аномалии развития коронарных артерий являются другой наиболее частой причиной развития инфаркта миокарда у детей. Они могут встречаться в изолированном виде и в сочетании с врожденными пороками сердца. Возникновение инфаркта миокарда при врожденных аномалиях коронарных артерий обусловлено: непосредственным дефицитом перфузии миокарда; феноменом «обкрадывания» (steal-феномен); функционированием коронарной артерии в качестве венозного дренажа (коронарный свищ).

Закрытые травмы сердца и коронарных артерий могут быть одной из причин инфаркта миокарда у детей. По данным литературы, возможны также

полные или частичные разрывы коронарных артерий с образованием аневризмы артерии или коронарной фистулы. Сужению просвета коронарных артерий при травмах способствуют спазм и повышение агрегации тромбоцитов.

При закрытой травме сердца может быть повреждена проводящая система, хотя нередко признаки ее повреждения (внутрижелудочковая блокада, полная и неполная атриовентрикулярная блокада) могут появиться только через несколько месяцев или лет после травмы. Это диктует необходимость регулярного осмотра врачом в течение длительного времени (включая электрокардиографическое обследование) детей с травмами грудной клетки.

Иногда инфаркт миокарда может развиваться у детей с **феохромоцитомой**, чему способствует длительная гиперкатехоламинемия, сопровождающаяся высокой артериальной гипертензией, гипертрофией миокарда левого желудочка, утолщением стенок коронарных артерий. Определенное значение в развитии инфаркта миокарда имеют также явления коронароспазма и гиперкоагуляционные изменения, связанные с гиперкатехоламинемией.

Инфаркт миокарда может осложнить течение таких тяжелых заболеваний, как гипертрофическая кардиомиопатия, опухоль сердца, инфекционный эндокардит.

2.1.10. Синдром Марфана

Синдром Марфана – наследственное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, скелета и органов зрения.

Впервые синдром был описан А. Марфаном в 1876 г.

Лица с данным синдромом могут встретиться в числе отобранных для занятий всеми видами спорта, но чаще всего – баскетболом, волейболом, прыжками в высоту, длину, тройным и плаванием.

Причины развития этого синдрома недостаточно изучены. Принято считать, что значительное место в патогенезе принадлежит нарушению обменных процессов.

Клиническая картина синдрома Марфана проявляется весьма характерными и постоянными признаками поражения глаз (миопия, подвывих хрусталика, глаукома, эпикант и др.), ОДА и ССС¹.

Кроме поражения скелета, глаз и собственно ССС, диффузное нарушение соединительной ткани может обусловить развитие паховых и диафрагмальных грыж, дивертикулеза и дивертикулита толстой кишки. В 10% случаев встречается поражение легких: спонтанный пневмоторакс, врожденное недо-

¹ В отдельных случаях встречаются поражение только одной или двух систем, однако при этом отмечают широкую вариабельность клинических проявлений. Некоторые специалисты считают, что такие состояния, как врожденная доброкачественная контрактурная арахнодактилия, марфаноидная гипермобильность суставов и синдром Элерса – Данло, являются формами синдрома Марфана и отражают его генетическую гетерогенность. Большинство авторов признают его аутосомно-доминантный тип наследования.

развитие одной из долей легкого, поликистоз, врожденная эмфизема, буллезная эмфизема, двусторонние бронхоэктазы.

При морфологическом исследовании наблюдают расслоение средней оболочки крупных сосудов, разрыхление эндотелиального слоя, образование в эндотелиальном и субэндотелиальном слоях подушкообразных выступов в просвет сосуда. Эластический каркас аорты и легочного ствола развит слабо. Миокард с дистрофическими изменениями, вакуолизацией, местами с резким набуханием волокон. В костной ткани – разреженность костных балок и неравномерное отложение извести; нарушена структура хрящевой ткани за счет образования коллагеновых пучков, расслаивающих межпозвоночное вещество.

Для лиц с синдромом Марфана характерны: высокий рост, удлиненные пропорции тела, арахнодактилия (паукообразные пальцы), неловкость движений, лицо треугольной формы, заостренное книзу, часто с печальным выражением близко посаженных глаз, заостренный нос, асимметричный рисунок ноздрей, искривление носовой перегородки, высокая переносица, большие ушные раковины, деформация грудной клетки и позвоночника, переразгибание суставов, плоскостопие, повышенная эластичность кожи, геморрагический синдром в виде легкого образования кровоподтеков, кровотечений, гипоплазия скелетной мускулатуры.

Поражения ССС. Со стороны кардио-васкулярной системы часто диагностируют патологию аорты и клапанного аппарата.

Патологию аорты при синдроме Марфана наблюдают в 65–100% случаев. Наиболее часто дилатируется корень аорты, причем значительное расширение наступает после 13 лет. Увеличение диаметра корня аорты происходит обычно равномерно и симметрично, более выражено у мальчиков. Изолированная дилатация корня аорты протекает бессимптомно, иногда могут появляться боли за грудиной при физической нагрузке, связанные с рефлексом перерастянутой аортальной стенки.

Достоверная диагностика дилатации корня аорты возможна при проведении эхоКГ. Рентгенологическое исследование малоинформативно из-за деформации грудной клетки, что приводит к изменению позиции аорты и тени сердца относительно позвоночного столба.

Дилатация аорты может происходить на уровне синусов Вальсальвы или в восходящей части (57 и 64% соответственно). Дилатация аорты на уровне синусов при выраженном патоморфологическом поражении стенки и ее истончении приводит к формированию аневризмы синусов Вальсальвы. Частота встречаемости аневризм в области синусов Вальсальвы (0,3% при популяционных исследованиях) достигает при синдроме Марфана 15%. Чаще повреждается правый коронарный синус (69%), обычно прорываясь в правое предсердие или правый желудочек.

Некоронарный синус повреждается в 26% случаев и обычно прорывается в правое предсердие. Левый коронарный синус повреждается в 5% случаев. Аневризма синуса Вальсальвы до прорыва не вызывает гемодинамических нарушений и обычно является случайной находкой при эхокардиографическом исследовании. Иногда могут отмечаться кардиалгии, нарушения ритма,

а при выбухании аневризмы в выходной отдел правого желудочка – симптоматика его обструкции. Прорыв аневризмы провоцируют физическая нагрузка, бактериальный эндокардит, артериальная гипертензия. Внезапно развиваются одышка, тахикардия, боли в области сердца. Появляются «машинный» систоло-диастолический шум над областью сердца, систолическое дрожание, диастолическая гипотензия.

ЭКГ не выявляет каких-либо специфических признаков аневризмы синуса. При прорыве аневризмы в правое предсердие возникает острая перегрузка правого желудочка, а при сообщении аорты с правым желудочком – левых отделов сердца.

ЭхоКГ позволяет визуализировать выбухание одного или нескольких синусов в парастернальной проекции короткой оси на уровне аортального клапана. Аорта на уровне синусов расширена, имеют место признаки сдавления левого предсердия, увеличение дистанции от аортальных створок к подлежащей стенке во время систолы, систолическое выбухание аортальной стенки. Гемодинамические проявления зависят от того, какой из синусов Вальсальвы поврежден и имеет ли он прорыв. Наличие объемной перегрузки правого предсердия и желудочка, а также преждевременное открытие клапана легочной артерии характерны для прорыва синуса Вальсальвы в правое предсердие; объемная перегрузка левых отделов наблюдается при прорыве синуса в левый желудочек или предсердие. Допплерокардиография определяет турбулентный ток крови в той камере, в которую произошел прорыв аневризмы.

Наряду с аневризмой синуса Вальсальвы при синдроме Марфана могут наблюдаться *аневризмы восходящей части аорты, дуги, нисходящей части аорты и брюшного отдела аорты*.

Расслоение стенки аорты может заканчиваться острым разрывом или хроническим расслоением с формированием аневризматического «мешка» больших размеров. Процесс расслоения и аневризматического выпячивания может протекать в двух направлениях: а) антероградном – дуга аорты и ее нисходящая часть, достигая иногда брюшного отдела, и/или б) ретроградном – коронарные артерии, выпячивание в медиастинум и перикардальное пространство с последующей тампонадой.

Симптоматика аневризм зависит от места локализации и наличия сдавления окружающих органов. При аневризме восходящей аорты из-за компрессии верхней полой вены могут иметь место головные боли, отечность лица. При аневризме дуги аорты могут отмечаться боли за грудиной и в межлопаточной области, осиплость голоса, обусловленная сдавлением возвратного нерва, рефлексорный кашель, дисфагия. При торакоабдоминальных аневризмах на первый план выступают симптомы поражения висцеральных артерий брюшной аорты – боли в животе и эпигастральной области, чувство тяжести, усиленной пульсации в животе.

Осложнения аневризм с их разрывом в соседние органы возникают остро, приводят к шоку и сердечно-сосудистому коллапсу. Бурно развивается симптоматика внутреннего кровотечения в соответствующие органы (легочное кровотечение, в плевральную полость, перикард, забрюшинное пространство).

ЭКГ в диагностике аневризм неинформативна. Рентгенологически при аневризмах восходящей аорты отмечается расширение тени сосудистого пучка вправо и выбухание правой стенки восходящей аорты. При аневризмах дуги аорты тень расширенной аорты располагается по средней линии, весь сосудистый пучок резко расширен. Аневризмы нисходящего отдела аорты выбухают в левое легочное поле. Достоверно аневризму аорты позволяет определить эхоКГ. С помощью данного метода определяют наличие расслоения, размер и протяженность аневризматического участка. При необходимости в диагностике аневризм аорты используют чреспищеводную эхокардиографию, селективную ангиографию, компьютерную и магнито-резонансную томографию средостения.

Световая и электронная микроскопия пораженной стенки аорты выявляет фрагментацию и дезорганизацию эластических волокон, изменения меди, проявляющиеся выраженной деструкцией, медионекрозом с образованием кистозных полостей, заполненных мукоидной метохромной субстанцией, фрагментацией и дезорганизацией эластических волокон.

Поражение аорты при синдроме Марфана в большинстве случаев определяет прогноз и тяжесть заболевания. В зрелом возрасте прогноз для жизни является неблагоприятным. Однако возможен ранний смертельный исход из-за так называемого «молниеносного» перинатального синдрома Марфана, приводящего к летальному исходу в раннем детстве. Отмечены критические периоды жизни, в которые существует высокий риск разрыва аневризмы: это возраст от 15 до 18 и от 40 до 45 лет.

Аортальная недостаточность связана с аннуло-аортальной эктазией и миксоматозной трансформацией клапана. Существует тесная взаимосвязь между размером корня аорты и величиной аортальной регургитации. При диаметре корня аорты более 4 см регургитация минимальна, при диаметре более 5 см в 81% случаев отмечают регургитацию 1–2 степени, а при диаметре, равном и более 6 см, в 100% случаев имеет место регургитация выше 2 степени.

Частота встречаемости пролапса митрального клапана при синдроме Марфана варьируется от 61 до 100%. Аускультативно могут выслушиваться изолированные среднесистолические щелчки, сочетание щелчков с поздним систолическим шумом, голосистолический шум. Основными осложнениями пролапса митрального клапана при синдроме Марфана являются митральная регургитация, инфекционный эндокардит, тромбоэмболия с миксоматозно измененных створок.

Хроническая митральная регургитация обусловлена значительным расширением левого атриовентрикулярного фиброзного кольца и неполным смыканием створок. Острая митральная регургитация возникает при отрыве сухожильных нитей от створки. Обе формы митральной недостаточности приводят к левожелудочковой дисфункции, предсердным аритмиям, застойной сердечной недостаточности. Особенно тяжело митральная регургитация протекает у детей раннего возраста.

При патоморфологическом исследовании митральный клапан имеет удлиненные сухожильные хорды, склонные к разрывам. Створки клапана увеличены, имеют утолщенные края, фиброзное митральное кольцо расширено.

Миксоматозная трансформация наблюдается как в створках, так и хордальном аппарате. Подобные, но менее тяжелые изменения могут быть обнаружены в трехстворчатом клапане.

Врожденные пороки сердца при синдроме Марфана встречаются с той же частотой, что и в общей популяции. Возможны такие врожденные пороки, как дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан, стеноз легочной артерии. При наличии коарктации аорты частота развития аневризм грудной аорты значительно выше из-за высокого давления в ней.

На ЭКГ у лиц с синдромом Марфана часто определяют гипертрофию левого желудочка, различные аритмии, нарушения процесса реполяризации, реже синдром WPW, внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады. Нарушения процесса реполяризации связаны с симпатoadреналовым дисбалансом, проявляются инверсией зубцов Т в стандартных и левых грудных отведениях, удлинением интервала Q-T. Данные изменения предрасполагают к электрической нестабильности миокарда и аритмиям. При пробе с обзиданом инверсия зубцов Т исчезает.

Описаны также сочетанные расслаивающие аневризмы аорты и одной из коронарных артерий, которые могут протекать под маской острого инфаркта миокарда.

Синдром Марфана у детей может быть заподозрен при наличии изолированной митральной недостаточности, ортопедических деформаций, врожденного вывиха бедра, глазных симптомов. Аневризмы аорты встречаются у них крайне редко. Отсутствие высокого роста у детей с митральной недостаточностью не исключает синдрома Марфана.

В некоторых случаях характерный симптомокомплекс развивается относительно поздно и его впервые распознают у лиц, прошедших службу в армии, активно занимающихся спортом, беременных.

Синдром Марфана подразделяют на 2 типа в зависимости от степени выраженности признаков: астенический (преимущественно детский) и неастенический (Нарычева И.А. с соавт., 1988). Последний, будучи нераспознанным, может стать причиной скоростижной смерти, в том числе у спортсменов.

Диагностические признаки синдрома Марфана:

1. Индекс Варги (ИВ):

$$\text{ИВ} = (\text{масса тела (г)} / \text{рост}^2 (\text{см}) - (\text{возраст (лет)} / 100)).$$

В норме индекс Варги $\leq 1,5$. У здоровых лиц в возрасте от 7 до 17 лет он существенно выше 1,5. В 21–55 лет превышает 2,0. При полном симптомокомплексе синдрома Марфана индекс Варги не достигает 1,3.

2. Метакarpальный индекс (МИ) вычисляется по данным скелетного измерения рентгенограмм правой кисти):

$$\text{МИ} = \frac{\text{длина метакarpальных костей (от II до V), см}}{\text{ширина посередине их длины, см}}.$$

В норме метакарпальный индекс равен 6,4–7,9; при синдроме Марфана он увеличен (Гапузов В.В. с соавт., 1973; Brown et al., 1975).

3. Размах рук при полном синдроме Марфана, как правило, превышает длину тела, а размер нижнего сегмента тела превышает размер верхнего, в связи с чем отношение верхнего сегмента к нижнему меньше 1.

Течение синдрома Марфана может быть стабильным, длительным латентным и рецидивирующим (чаще всего неуклонно прогрессирующим). Форма – выраженной или развернутой и стертой (абортивной).

Примечание. Стертые формы нередко проявляются только изменениями со стороны ССС. Ряд исследователей относят такие наблюдения к синдрому Гзеля – Эргейма – медианекрозу стенки аорты с образованием аневризмы.

На фоне длительного латентного течения заболевания лица с синдромом Марфана могут на протяжении многих лет активно заниматься спортом и внезапно погибнуть от разрыва аневризмы аорты или ее расслоения.

Даже при выраженной форме синдрома Марфана многие люди обладают большой физической выносливостью в сочетании с волевым характером и высоким интеллектом. Инфекционные заболевания протекают у них чрезвычайно легко, случаи непереносимости лекарств встречаются крайне редко, признаки атеросклероза (при достижении соответствующего возраста) практически отсутствуют.

Средняя продолжительность жизни лиц с синдромом Марфана составляет от $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ средней продолжительности жизни в популяции. Основные причины смерти – разрыв расслаивающей аневризмы аорты или синусов Вальсальвы и застойная сердечная недостаточность.

Примечание. По данным Maron et al. (1980), проанализировавших 29 случаев внезапной смерти молодых (от 13 до 30 лет) хорошо тренированных атлетов, в 2 случаях ее причиной явился разрыв аорты на фоне синдрома Марфана.

3. Меры профилактики случаев внезапной смерти юных спортсменов

Немедленное кардиологическое обследование показано детям и подросткам:
– с болью в груди при физическом напряжении, на которую не влияют движение, вдох или пальпация, при отсутствии явных некардиологических причин, особенно если у ребенка имеется нарушение со стороны сердца с высоким риском смертельного исхода;

– имеющим случаи внезапной смерти в семейном анамнезе;
– с неясным синкопе без продромы или с предшествующим учащением сердечного ритма, связанным с физическим напряжением.

Рутинная ЭКГ и эхоКГ-скрининг популяции не являются эффективными по вложенным затратам (приблизительно \$250 000 на один выявленный слу-

чай) методами профилактики внезапной сердечной смерти. Особое место в этом плане занимает тщательный и полный сбор анамнеза для идентификации кардиоваскулярных отклонений. Он должен включать детальный опрос о семейных случаях внезапной или неожиданной смерти (у 16% молодых людей, умерших скоропостижно, в семейном анамнезе имеется внезапная смерть).

Пример кардиоаритмологического обследования спортсменов, практикуемого в Италии, приведен в *прил. 8*.

Основные меры профилактики случаев внезапной смерти в спорте:

1. *Целенаправленный опрос* с уточнением любых случаев необъяснимых глубоких обмороков, головокружений, головных болей, приступов тахикардии, болей в грудной клетке, одышки, быстрой утомляемости, имевших ранее место шумов в сердце, ревматического полиартрита.

Примечание. При этом следует иметь в виду, что продромальные симптомы, наблюдаемые за неделю до внезапной смерти, по частоте их возникновения сгруппированы (Northcote et al., 1986) следующим образом: приступообразные боли в сердце, повышенная утомляемость, нарушения со стороны ЖКТ, выраженная внезапная одышка, боли в ухе и шее, легкое недомогание, респираторные заболевания, головокружение, сердцебиение, сильная головная боль.

Необходимо также выяснить, были ли в семье случаи внезапной смерти в молодом возрасте, наиболее частой причиной которых являются гипертрофическая кардиомиопатия, инфаркты миокарда, мозговые инсульты, пороки сердца, синдром Марфана (чрезмерно высокие родственники). Кроме того, должны быть исключены и такие заболевания, как синдром гипермобильности суставов, сахарный диабет, язвенная болезнь 12-перстной кишки, семейный спонтанный пневмоторакс.

2. *Тщательное физикальное и инструментальное обследование в состоянии покоя, а также в процессе и после выполнения нагрузки.*

3. *Максимальное исключение дополнительных факторов риска*, т.е. своевременная санация очагов инфекции, запрещение приема неапробированных или относящихся к группе допинга фармакологических препаратов, алкогольных напитков и курения, полная компенсация потери жидкости и электролитов, адекватное разогревание и охлаждение, строгое соблюдение рекомендаций относительно температурных условий при проведении забегов на длинные и сверхдлинные дистанции и др.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Перечень заболеваний и патологических состояний, препятствующих допуску к занятиям спортом

Существующие на сегодняшний день документы, в которых суммированы основные заболевания и патологические состояния, препятствующие допуску к занятиям спортом, нуждаются в серьезной переработке. Проект нового документа, представленного ниже, составлен на основании: а) «Требований к состоянию здоровья граждан, поступающих на службу в органы внутренних дел, средние училища и медицинские колледжи, учебные заведения, лиц рядового и начальствующего состава органов внутренних дел»; б) «Перечня медицинских противопоказаний к приему абитуриентов в высшие и средние физкультурные учебные заведения» (Комитет по физической культуре и спорту при Совете Министров СССР, Управление научно-исследовательской работы и учебных заведений, М., 1971); в) «Перечня заболеваний, препятствующих отбору для поступления в общеобразовательные школы спортивного профиля, ДЮСШ, центры подготовки резервов большого спорта» (Мотылянская Р.Е. с соавт., 1988).

I. Все острые и хронические заболевания в стадии обострения

II. Особенности физического развития

1. Резко выраженное отставание в физическом развитии, препятствующее выполнению упражнений и нормативов, предусмотренных учебными программами; резкая диспропорция между длиной конечностей и туловища.

2. Все виды деформаций верхних конечностей, исключающие или затрудняющие возможность выполнения различных спортивных упражнений.

3. Выраженная деформация грудной клетки, затрудняющая функционирование органов грудной полости.

4. Выраженная деформация таза, влияющая на статику тела или нарушающая биомеханику ходьбы.

5. Укорочение одной нижней конечности более чем на 3 см, даже при полноценной походке; выраженное искривление ног внутрь (X-образное искривление) или наружу (O-образное искривление) при расстоянии между внутренними мышелками бедренных костей или внутренними лодыжками большеберцовых костей свыше 12 см.

III. Психические заболевания. Травмы центральной и периферической нервных систем

1. Психотические и непсихотические психические расстройства вследствие органического поражения головного мозга. Психозы.

2. Реактивные психозы и невротические расстройства.

Лица, имевшие острые реакции на стресс, нарушения адаптации и незначительно выраженные невротические расстройства, характеризующиеся в основном эмоционально-волевыми и вегетативными нарушениями, допускаются к занятиям спортом после полного излечения.

3. Умственная отсталость.

4. Эпилепсия.

5. Нейроинфекции и их последствия. Поражения головного и спинного мозга при общих инфекциях, острых и хронических интоксикациях и их последствия.

6. Травмы головного и спинного мозга и их последствия.

7. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга и их последствия (субарахноидальные, внутримозговые и другие кровоизлияния в полости черепа, инфаркт мозга, транзиторная ишемия мозга и др.).

Лица, с редкими обмороками подлежат углубленному обследованию и лечению. Диагноз «нейроциркуляторная дистония» устанавливается только в тех случаях, когда целенаправленное обследование не выявило других заболеваний, сопровождающихся нарушениями вегетативной нервной системы. Даже при наличии редких обмороков подобные лица не могут быть допущены к занятиям единоборствами, сложнокоординационными, травмоопасными и водными видами спорта.

8. Органические заболевания центральной нервной системы (дегенеративные, опухоли, врожденные аномалии и другие нервно-мышечные заболевания).

9. Заболевания периферической нервной системы (учитывая наличие объективных данных без нарушения функций).

10. Травмы периферических нервов и их последствия (включая легкие остаточные явления в форме незначительно выраженных нарушений чувствительности или небольшого ослабления мышц, иннервируемых поврежденными нервами).

11. Последствия переломов костей черепа без признаков органического поражения центральной нервной системы, но при наличии инородного тела в полости черепа, а также замещенного или незамещенного дефекта костей свода черепа.

12. Временные функциональные расстройства после острых заболеваний и травм центральной или периферической нервной системы, а также их хирургического лечения.

Лица, перенесшие закрытую травму головного и спинного мозга, при инструментально подтвержденном отсутствии признаков поражения центральной нервной системы могут быть допущены к занятиям спортом не ранее чем через 12 мес. после полного излечения (не рекомендуются травмоопасные виды спорта).

IV. Заболевания внутренних органов

1. Врожденные и приобретенные пороки сердца.

2. Ревматизм, ревматические болезни сердца (ревматический перикардит, миокардит, ревматические пороки клапанов). Неревматические миокардиты, эндокардиты. Другие болезни сердца: кардиомиопатии, органические нарушения сердечного ритма и проводимости, пролапс клапанов (II степень и выше,

I степень – при наличии регургитации, миксоматозной дегенерации клапанов, нарушений сердечного ритма, изменений на ЭКГ), синдрома предвозбуждения желудочков, синдром слабости синусового узла.

Редкие одиночные экстрасистолы покоя и синусовая аритмия функционального характера не являются противопоказанием для занятий спортом.

Лица, перенесшие неревматические миокардиты без исхода в миокардиосклероз, при отсутствии нарушений ритма сердца и проводимости, на фоне высокой толерантности к физической нагрузке могут быть допущены к занятиям спортом через 12 мес. после полного выздоровления.

3. Гипертоническая болезнь, симптоматические гипертонии.

4. Ишемическая болезнь сердца.

5. Нейроциркуляторная дистония (гипертензивного, гипотензивного, кардиального или смешанного типов) – допуск условный.

6. Хронические неспецифические заболевания легких и плевры, диссеминированные болезни легких нетуберкулезной этиологии (включая заболевания, сопровождающиеся даже незначительными нарушениями функции дыхания).

7. Бронхиальная астма.

При отсутствии приступов в течение пяти лет и более, но сохраняющейся измененной реактивности бронхов допуск к занятиям отдельными видами спорта возможен (не рекомендуются виды спорта, направленные на развитие выносливости, зимние виды спорта, а также виды спорта, занятия которыми проходят в залах и связаны с использованием талька, канифоли и т.п.).

8. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии с нарушениями функции пищеварения и частыми обострениями в анамнезе.

Лица с язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки, находящиеся в течение 6 лет в состоянии ремиссии (без нарушений функции пищеварения), могут быть допущены к занятиям спортом (не рекомендуются виды спорта, направленные на развитие выносливости).

9. Другие болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, включая аутоиммунный гастрит и особые формы гастритов (гранулематозный, эозинофильный, гипертрофический, лимфоцитарный), болезни желчного пузыря и желчных путей, поджелудочной железы, тонкого и толстого кишечника, со значительными и умеренными нарушениями функций и частыми обострениями.

Лица с геликобактерным гастритом могут быть допущены к занятиям спортом после соответствующего лечения.

Лица с хроническими гастритами и гастродуоденитами с незначительными нарушениями функции и редкими обострениями, а также дискинезиями желчевыводящих путей с редкими обострениями могут быть допущены к занятиям спортом.

10. Хронические заболевания печени (включая доброкачественные гипербилирубинемии), цирроз печени.

11. Болезни пищевода (эзофагит, язва – до полного излечения; кардиоспазм, стеноз, дивертикулы – при наличии значительных и умеренных нарушений функции).

12. Хронические заболевания почек (хронический гломерулонефрит, хронический первичный пиелонефрит, нефросклероз, нефротический синдром,

первичносморщенная почка, амилоидоз почек, хронический интерстициальный нефрит и другие нефропатии).

13. Пиелонефрит (вторичный), гидронефроз, мочекаменная болезнь.

Инструментальное удаление или самостоятельное отхождение одиночного камня из мочевыводящих путей (лоханка, мочеточник, мочевого пузырь) без дробления, мелкие (до 0,5 см) одиночные конкременты почек и мочеточников, подтвержденные только ультразвуковым исследованием, без патологических изменений в моче, односторонний или двусторонний нефроптоз I стадии не являются противопоказанием к занятиям спортом.

14. Системные заболевания соединительной ткани.

15. Заболевания суставов – ревматоидный артрит, артриты, сочетающиеся со спондилоартритом, анкилозирующий спондилоартрит, остеоартроз, метаболические артриты, последствия инфекционных артритов.

Лица, перенесшие реактивный артрит с полным обратным развитием, могут быть допущены к занятиям спортом через 6 мес. после полного излечения.

16. Системные васкулиты.

17. Болезни крови и кроветворных органов.

Лица, имеющие временные функциональные расстройства после несистемных болезней крови, допускаются к занятиям спортом после полного излечения.

18. Стойкие изменения состава периферической крови (количество лейкоцитов менее $4,0 \times 10^9$ г/л или более $9,0 \times 10^9$ г/л, количество тромбоцитов менее $180,0 \times 10^9$ г/л, содержание гемоглобина менее 120 г/л).

19. Злокачественные новообразования лимфоидной, кроветворной и родственных тканей: лимфо-, миело-, ретикулосаркомы, лейкозы, лимфомы, лимфогрануломатоз, парапротеинемические гемобластозы (включая состояния после хирургического лечения, лучевой и цитостатической терапии).

20. Острая лучевая болезнь любой степени тяжести в анамнезе, а также полученная ранее при аварии или случайном облучении доза излучения, превышающая годовую предельно допустимую дозу в пять раз (в соответствии с нормами радиационной безопасности – 76/87).

21. Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ (простой зоб, нетоксический узловой зоб, тиреотоксикоз, тиреоидит, гипотиреоз, сахарный диабет, акромегалия, болезни околощитовидных желез, надпочечников, подагра, ожирение II–III степени).

V. Хирургические заболевания

1. Болезни позвоночника и их последствия (спондилез и связанные с ним состояния, болезни межпозвоночных дисков, другие болезни позвоночника, выраженные нарушения положения позвоночника в сагиттальной плоскости: кифоз рахитический, кифоз туберкулезный, болезнь Шейерманна – Мау, болезнь Кальве; сколиотическая болезнь, явления выраженной нестабильности).

Лица с нефиксированным искривлением позвоночника во фронтальной плоскости (сколиотическая осанка) и начальными признаками межпозвоночного остеохондроза с бессимптомным течением могут быть допущены к занятиям симметричными видами спорта.

2. Последствия переломов позвоночника, грудной клетки, верхних и нижних конечностей, таза, сопровождающиеся нарушениями функций.

3. Болезни и последствия повреждений аорты, магистральных и периферических артерий и вен, лимфатических сосудов: облитерирующий эндоартериит, аневризмы, флебиты, флеботромбозы, варикозная и посттромботическая болезнь, слоновость (лимфoдема), варикозное расширение вен семенного канатика (средней и значительной степени выраженности); ангиотроfoneврозы, гемангиомы.

4. Хирургические болезни и поражения крупных суставов, костей и хрящей, остеопатии и приобретенные костно-мышечные деформации (внутрисуставные поражения, остеомиелит, периостит, другие поражения костей, деформирующий остеоартрит и остеопатии, остеохондропатии, стойкие контрактуры суставов, другие болезни и поражения суставов, костей и хрящей).

При болезни Осгуда–Шлягера вопрос о возможности допуска к занятиям спортом решается индивидуально.

5. Застарелые или привычные вывихи в крупных суставах, возникающие при незначительных физических нагрузках.

6. Дефекты или отсутствие пальцев рук, нарушающие функции кисти.

7. Дефекты или отсутствие пальцев стопы, нарушающие полноценную опороспособность, затрудняющие ходьбу и ношение обуви (обычной и спортивной).

Отсутствием пальца на стопе считается отсутствие его на уровне плюснефалангового сустава. Полное сведение или неподвижность пальца считается за его отсутствие.

8. Плоскостопие и другие деформации стоп со значительными и умеренными нарушениями ее функций.

При плоскостопии II степени на одной ноге и плоскостопии I степени на другой ноге заключение выносится по плоскостопию II степени.

Лица с плоскостопием I степени, а также II степени без артроза в таранно-ладьевидных сочленениях могут быть допущены к занятиям спортом.

9. Грыжа (паховая, бедренная, пупочная), другие грыжи брюшной полости.

Расширение одного или обоих паховых колец с явно ощущаемым в момент кольцевого обследования выпячиванием содержимого брюшной полости при натуживании – до полного излечения.

Небольшая пупочная грыжа, предбрюшинный жировик белой линии живота, а также расширение паховых колец без грыжевого выпячивания при физической нагрузке и натуживании не являются противопоказанием к занятиям спортом.

10. Геморрой с частыми обострениями и вторичной анемией, выпадением узлов II–III стадии. Рецидивирующие трещины заднего прохода.

Лица, перенесшие оперативные вмешательства по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей, вен семенного канатика, геморроидальных вен, трещин заднего прохода, могут быть допущены к занятиям спортом, если по истечении 1 года после операции отсутствуют признаки рецидива заболевания и расстройств местного кровообращения.

11. Выпячивание всех слоев стенки прямой кишки при натуживании.

12. Последствия травм кожи и подкожной клетчатки, сопровождающиеся нарушениями двигательных функций или затрудняющие ношение спортивной одежды, обуви или снаряжения.

13. Неокрепшие рубцы после операций и повреждений, по своей локализации затрудняющие выполнение физических упражнений; рубцы, склонные

к изъязвлению; рубцы, спаянные с подлежащими тканями и препятствующие движениям в том или ином суставе при выполнении физических упражнений.

14. Заболевания грудных желез.

15. Злокачественные новообразования всех локализаций.

16. Доброкачественные новообразования – до полного излечения.

Лица, имеющие временные функциональные расстройства после хирургического лечения доброкачественных новообразований, допускаются к занятиям спортом после полного излечения.

VI. Травмы и заболевания ЛОР-органов

1. Болезни и повреждения гортани, шейного отдела трахеи, сопровождающиеся даже незначительными нарушениями дыхательной и голосовой функций.

2. Искривление носовой перегородки с выраженным нарушением носового дыхания (операция в подобных случаях проводится в возрасте не моложе 15 лет).

3. Болезни наружного уха – до полного излечения.

4. Заболевания евстахиевой трубы – до полного излечения.

5. Гнойный одно- или двусторонний эпитимпанит или мезатимпанит во всех формах и стадиях.

6. Стойкие остаточные явления перенесенного отита (рубцовые изменения барабанной перепонки, перфорация барабанной перепонки).

7. Отосклероз, лабиринтопатия, кохлеарный неврит и другие причины глухоты или стойкого понижения слуха на одно или оба уха (в норме на оба уха восприятие шепотной речи должно происходить на расстоянии 6 м, минимально допустимое снижение этого расстояния до 4 м).

8. Нарушение проходимости евстахиевой трубы и расстройство барофункции уха.

9. Вестибулярно-вегетативные расстройства, даже в умеренно выраженной степени.

10. Заболевания придаточных пазух носа – до полного излечения.

11. Деформации и хронические изменения в состоянии тканей носа, полости рта, глотки, гортани и трахеи, сопровождающиеся нарушениями дыхательной функции.

12. Болезни верхних дыхательных путей (полипы полости носа, аденоиды, декомпенсированная форма хронического тонзиллита) – до полного излечения.

13. Озена.

14. Полное отсутствие обоняния (аносмия).

15. Лица, имеющие временные функциональные расстройства после обострения хронических заболеваний ЛОР-органов, их травм и хирургического лечения, допускаются к занятиям спортом после полного излечения.

VII. Травмы и заболевания глаз

1. Лагофталм, заворот век и рост ресниц по направлению к главному яблоку (трихиаз), выворот век, сращение век между собой или с глазным яблоком, нарушающее функцию зрения хотя бы одного глаза.

2. Птоз, нарушающий функцию зрения одного или обоих глаз.
3. Упорное неизлечимое слезотечение вследствие заболевания слезных путей.
4. Хронические заболевания конъюнктивы, роговицы, увеального тракта и сетчатки воспалительного или дегенеративного характера с частыми обострениями.
5. Заболевания зрительного нерва.
6. Атрофия зрительного нерва.
7. Выраженная врожденная и приобретенная (в том числе травматическая) катаракта.
8. Помутнение, деструкция стекловидного тела.
9. Врожденные и приобретенные дефекты развития оболочек глаза, нарушающие функцию зрения.
10. Афакия.
11. Изменения на глазном дне.
12. Состояния после проникающего ранения глаза.
13. Инородное тело в глазу, не показанное к извлечению.
14. Ограничение поля зрения одного или обоих глаз более чем на 20°.
15. Нарушения двигательного аппарата глаз.
16. Выраженный нистагм глазного яблока при значительном снижении остроты зрения.
17. Содружественное косоглазие более 20° – вопрос о допуске решается индивидуально.
18. Нарушения цветоощущения – вопрос о допуске решается индивидуально в зависимости от специфики избранного вида спорта.
19. Аномалии рефракции: общий вариант – острота зрения: а) менее 0,6 на оба глаза (без коррекции); б) не менее 0,6 на лучший и 0,3 на худший глаз (без коррекции); частные варианты (табл. П.1.1 – П.1.2).

Таблица П.1.1

Возможность занятий спортом при аномалиях рефракции
(Пинкаченко Р.А., 1988)

Виды спорта, занятия которыми возможны без применения коррекции	Виды спорта, при занятиях которыми допускается применение коррекции	Виды спорта, занятия которыми несовместимы с применением коррекции	Виды спорта, при занятиях которыми пониженная острота зрения опасна, а применение коррекции противопоказано
Все виды борьбы, тяжелая атлетика, конькобежный спорт, фигурное катание на коньках, плавание, гребной спорт, некоторые виды легкой атлетики (ходьба, метания, гладкий бег, кроссы, прыжки с шестом)	Спортивная и художественная гимнастика, легкая атлетика, лыжный и конькобежный спорт, фигурное катание на коньках, фехтование, гребной спорт, стрельба, тяжелая атлетика, некоторые спортивные игры (теннис, городки, волейбол, баскетбол), велосипедный спорт	Все виды борьбы, бокс, футбол, хоккей, водное поло, мотоциклетный и конный спорт, прыжки на лыжах и в воду, альпинизм	Мотоциклетный и конный спорт, парусный и водномоторный спорт, горнолыжный спорт, прыжки в воду, альпинизм

Таблица П.1.2

Противопоказания к занятиям спортом лицам, страдающим близорукостью
(Пинкаченко Р.А., 1988)

Вид спорта	Противопоказания в зависимости от степени близорукости и состояния глаз	Рекомендации об использовании оптической коррекции
Бокс	Любая степень близорукости	
Борьба	Любая степень близорукости	
Тяжелая атлетика	Любая степень близорукости	
Велосипедные гонки на треке	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Контактная коррекция
Велосипедные шоссейные гонки	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Контактная коррекция
Гимнастика спортивная	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Гимнастика художественная	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Как правило, без очков. При значительном понижении зрения – контактная коррекция
Стрельба стендовая, пулевая, из лука	Осложненная близорукость	Очковая или контактная коррекция
Современное пятиборье	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	См. соответствующие виды спорта
Конный спорт	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Без коррекции
Фехтование	Осложненная близорукость	Очковая или контактная коррекция
Плавание	Осложненная близорукость	Без коррекции
Водное поло	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Без коррекции
Прыжки в воду	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Гребля	Осложненная близорукость	Очковая коррекция
Парусный спорт	Осложненная близорукость	Без коррекции
Лыжные гонки	Осложненная близорукость	Без коррекции
Биатлон	Осложненная близорукость	Очковая или контактная коррекция
Горнолыжный спорт	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Прыжки на лыжах с трамплина	Любая степень близорукости	
Лыжное двоеборье	Любая степень близорукости	

Окончание табл. П.1.2

Вид спорта	Противопоказания в зависимости от степени близорукости и состояния глаз	Рекомендации об использовании оптической коррекции
Скоростной бег на коньках	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Без коррекции
Фигурное катание	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Без коррекции или с контактной коррекцией
Спортивная ходьба	Осложненная близорукость	Без коррекции
Бег на короткие дистанции	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Бег на средние и длинные дистанции	Осложненная близорукость	Без коррекции
Метание	Высокая и осложненная близорукость	Без коррекции
Прыжки	Любая степень близорукости	
Волейбол, баскетбол	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Без коррекции
Футбол, ручной мяч	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Хоккей	Любая степень близорукости	
Теннис большой, настольный, бадминтон	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Без коррекции
Санный спорт	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Мотоспорт	Все виды близорукости, кроме стационарной близорукости слабой степени	Без коррекции
Городки	Близорукость высокой степени, а также любая степень близорукости на фоне изменений на глазном дне	Очковая коррекция

Примечание. При дальнозоркости вопрос о занятиях физической культурой и спортом решается в зависимости от остроты зрения и возможности пользоваться коррекцией.

Небольшим степеням дальнозоркости, как правило, свойственна высокая (без коррекции) острота зрения: 1,0 или 0,9–0,8. При подобной остроте зрения и дальнозоркости небольших степеней возможны занятия всеми видами спорта.

Лица, имеющие дальнозоркость +4,0 Д и выше, при снижении относительной остроты зрения, когда коррекция является обязательной, могут быть допущены к занятиям только теми видами спорта, где допустимо использование очков. При этом очки должны быть легкими, прочно фиксированными, обладать высокими оптическими свойствами, а в летнее время иметь желто-зеленые светофильтры.

В случае дальнозоркости высоких степеней (выше +6,0 Д), которая обычно встречается при микрофтальме с тенденцией к возникновению отслойки, занятия спортом противопоказаны.

При дальнозорком и близоруком астигматизме слабых степеней и относительно высокой остроте зрения возможны занятия всеми видами спорта.

VIII. Стоматологические заболевания.

1. Нарушения развития и прорезывания зубов: отсутствие 10 и более зубов на одной челюсти или замещение их съемным протезом, отсутствие 8 коренных зубов на одной челюсти, отсутствие 4 коренных зубов на верхней челюсти с одной стороны и 4 коренных зубов на нижней челюсти с другой стороны или замещение их съемными протезами.

2. Челюстно-лицевые аномалии, другие болезни зубов и их опорного аппарата, болезни челюстей со значительными и умеренными нарушениями дыхательной, обонятельной, жевательной, глотательной и речевой функций.

3. Болезни твердых зубов, пульпы и периапикальных тканей, десен и парадонта, слюнных желез, языка и слизистой полости рта, не поддающиеся лечению.

IX. Кожно-венерологические заболевания.

1. Инфекции и другие воспалительные болезни кожи и подкожной клетчатки, трудно поддающиеся лечению; распространенные формы хронической экземы, диффузный нейродермит с распространенной лихенификацией, пузырьчатка, герпетический дерматит, распространенный псориаз, распространенная абсцедирующая и хроническая язвенная пиодермия, ограниченные и часто рецидивирующие формы экземы, диффузный нейродермит с очаговой лихенификацией кожного покрова, дискоидная красная волчанка, фотодерматиты.

2. Другие болезни кожи и подкожной клетчатки: хроническая крапивница, рецидивирующий отек Квинке, ограниченная склеродермия.

3. Болезнь, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), включая ВИЧ-инфицирование.

4. Сифилис и другие венерические болезни: третичный, врожденный сифилис; первичный, вторичный и скрытый сифилис при замедленной негативации классических серологических реакций.

Лица с первичным, вторичным, скрытым сифилисом, гонореей и другими венерическими болезнями (мягкий шанкр, лимфатическая лимфогранулема, паховая гранулема, негонококковые уретриты) могут быть допущены к занятиям спортом после проведения контроля излеченности и снятия с диспансерного учета.

5. Микозы: актиномикоз, кандидоз внутренних органов, кокцидиоз, гистоплазмоз, бластомикозные инфекции, споротрихоз, хромомикоз, мицетома.

Лица, страдающие дерматофитиями, вызванными грибами (микроспорум, эпидермофития, трихофитон), могут быть допущены к занятиям спортом после проведения контроля излеченности и снятия с диспансерного учета.

X. Заболевания половой сферы.

1. Заболевания мужских половых органов (гиперплазия, воспалительные и другие болезни предстательной железы; водянка яичка, орхит и эпидидимит; гипертрофия крайней плоти и фимоз; болезни полового члена; водянка яичка или семенного канатика; нахождение обоих яичек в брюшной полости или паховых каналах; другие болезни мужских половых органов) со значительными и умеренными нарушениями функций. При наличии заболеваний,

поддающихся консервативному или оперативному лечению, – до их полного излечения.

2. Воспалительные заболевания женских половых органов (вульвы, влагалища, бартолиниевых желез, яичников, маточных труб, матки, тазовой клетчатки, брюшины) – до полного излечения.

3. Выраженное варикозное расширение вен в области вульвы.

4. Крауроз вульвы.

5. Генитальный и экстрагенитальный эндометриоз.

6. Выраженные нарушения положения женских половых органов.

7. Резко выраженные или сопровождающиеся нарушением функций пороки развития и недоразвитие женской половой сферы (выраженный инфантилизм органов), гермафродитизм.

8. Опущение или частичное выпадение женских половых органов.

9. Стойкие нарушения менструальной функции.

XI. Инфекционные заболевания.

1. Инфекционные и паразитарные болезни: кишечные инфекции, бактериальные зоонозы, бактериальные и вирусные болезни, в том числе передаваемые членистоногими; болезни, вызываемые хламидиями, риккетсиозы и другие болезни, не поддающиеся или трудно поддающиеся лечению, включая временные функциональные расстройства после острых инфекционных и паразитарных болезней.

При наличии положительных серологических или аллергологических реакций (Райта, Хеддельсона, Бюрне) без клинических проявлений бруцеллеза вопрос о допуске к занятиям спортом решается индивидуально.

Носительство поверхностного (австралийского) антигена вирусного гепатита В является основанием для детального обследования с целью исключения скрыто протекающего хронического заболевания печени.

Лица, переболевшие вирусным гепатитом, брюшным тифом, паратифами при отсутствии у них нарушений функций печени и желудочно-кишечного тракта могут быть допущены к занятиям спортом, но не ранее чем через 6 мес. после окончания стационарного лечения (не показаны виды спорта, направленные на развитие выносливости).

2. Туберкулез органов дыхания: легких, бронхов, внутригрудных лимфатических узлов, плевры, в том числе неактивный при малых остаточных изменениях после перенесенного заболевания, включая спонтанно излеченный туберкулез.

Наличие единичных мелких петрификатов в легких или внутригрудных лимфатических узлах не является противопоказанием к занятиям спортом.

3. Туберкулез внегрудной локализации: периферических и брыжеечных лимфатических узлов, перикарда, брюшины, кишечника, костей и суставов, мочеполовых органов, глаз, кожи, других органов.

Лица с неактивным туберкулезом органов дыхания и внегрудных локализаций, то есть при отсутствии признаков активности после завершения лечения в течение 5 лет, снятия с диспансерного учета и отсутствии любых остаточных изменений могут быть допущены к занятиям спортом.

4. Лепра.

ХIII. Остеохондропатии.

1. Остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Пертеса).
2. Остеохондропатия мыщелков бедренной кости (болезнь Кенига). Спортсмены, подвергающиеся особому риску: юные спортсмены в возрасте от 12 до 16 лет.

Продолжение тренировочных занятий запрещено (при постановке диагноза).

3. Остеохондропатия бугристости большеберцовой кости (синдром Осгуда – Шлаттера). Вопрос о возможности допуска к занятиям спортом решается индивидуально. *Абсолютно противопоказаны* прыжковые упражнения и бег (при их использовании возможен отрыв бугристости вместе со связкой).

4. Остеохондропатия надколенника (болезнь Сидинга – Ларсена – Йохансона). Особому риску подвергаются спортсмены в возрасте 12–18 лет, реже взрослые атлеты, особенно занимающиеся беговыми видами спорта и единоборствами. Продолжение тренировочных занятий запрещено.

5. Остеохондропатия ладьевидной кости стопы (болезнь Келлера I).

6. Остеохондропатия головок плюсневых костей (болезнь Келлера II).

7. Остеохондропатия локтевого сустава.

8. Остеохондропатия тела позвонка (болезнь Кальве, плоский позвонок). Спортсмены, подвергающиеся особому риску: мальчики в возрасте от 3 до 16 лет (преимущественно в период от 7 до 14 лет), занимающиеся акробатикой, спортивной гимнастикой, тяжелой атлетикой, восточными единоборствами, прыжками, игровыми видами спорта. Продолжение тренировочных занятий категорически противопоказано.

9. Остеохондропатия позвонков (болезнь Шейермана – Мау).

10. Рассекающий остеохондроз тазобедренного и коленного суставов (болезнь Кенига).

11. Остеохондропатия бугра пяточной кости (синдром Хаглунда – Шинце). Спортсмены, подвергающиеся особому риску: юные спортсмены в возрасте от 12 до 18 лет, занимающиеся легкой атлетикой (прыжки в длину, высоту, тройной, беговые дисциплины, спортивная ходьба) и игровыми видами спорта (баскетбол, волейбол, футбол и др.). Продолжение тренировочных занятий запрещено.

12. Остеохондропатия таранной кости (болезнь *Diaz*). Спортсмены, подвергающиеся особому риску: баскетболисты, волейболисты, а также подростки в возрасте от 12 до 17 лет. Продолжение тренировочных занятий запрещено.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Таблица П.2.1

Противопоказания к занятиям соревновательными видами спорта с позиции зарубежных специалистов (Дункан Мак-Дугалл Дж. с соавт., 1998)

Патологический фактор	Контакт/столкновение	Ограниченный контакт/удар	Напряженный контакт/неконтакт	Умеренно напряженный неконтакт	Ненапряженный неконтакт
Нестабильность шейных позвонков *Плавание: запрещены баттерфляй, брасс, старт прыжком	Нет	Нет	Да*	Да	Да
Острые заболевания	*	*	*	*	*
<i>Примечание.</i> «*» – нужна индивидуальная оценка, например опасности заразиться от других, риск усугубления заболевания					
Сердечно-сосудистые заболевания					
Кардит	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Гипертензия					
Легкая	Да	Да	Да	Да	Да
Умеренная	*	*	*	*	*
Сильная	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑	* ↑
Врожденная болезнь сердца					
<i>Примечания:</i> «*» – нужна индивидуальная оценка; «↑» – больным с легкими формами можно разрешить весь диапазон физической активности; больным с умеренными и сильными формами или после них нужно разрешение кардиолога					
Отсутствие или потеря функции одного глаза	*	*	*	*	*
Отслойка сетчатки	↑	↑	↑	↑	↑
<i>Примечания:</i> «*» – наличие защитных устройств для глаз, разрешенных Американским обществом тестирования, может позволить заниматься большинством видов спорта, но это следует решать индивидуально; «↑» – нужна консультация офтальмолога					
Паховая грыжа	Да	Да	Да	Да	Да
Почка: отсутствие одной	Нет	Да	Да	Да	Да
Печень: увеличена	Нет	Нет	Да	Да	Да
Нарушение ОДА	*	*	*	*	*
<i>Примечание.</i> «*» – нужна индивидуальная оценка					
Неврологические заболевания					
Наличие в прошлом серьезной травмы головы или позвоночного столба, повторных сотрясений или краниотомии	*	*	Да	Да	Да

Окончание табл. II. 2.1

Патологический фактор	Контакт/столкновение	Ограниченный контакт/удар	Напряженный неконтакт	Умеренно напряженный неконтакт	Ненапряженный неконтакт
Судорожный синдром					
Хорошо контролируемый	Да	Да	Да	Да	Да
Плохо контролируемый	Нет	Нет	Да↑	Да	Да?
<i>Примечания:</i> * – нужна индивидуальная оценка; «↑» – запрещено плавание, тяжелая атлетика; «?» – запрещена стрельба из лука, стрелковый спорт					
Яичник: отсутствие одного	Да	Да	Да	Да	Да
Респираторные заболевания					
Легочная недостаточность	*	*	*	*	да
Астма	Да	Да	Да	Да	Да
<i>Примечание.</i> «*» – можно разрешить заниматься, если оксигенация остается удовлетворительной во время тестирования с постепенно возрастающей нагрузкой					
Серповидно-клеточная аномалия эритроцитов	Да	Да	Да	Да	Да
Кожа: фурункулы, герпес, импетиго, чесотка	*	*	Да	Да	Да
<i>Примечание.</i> «*» – запрещены гимнастика на матах, боевые или контактные виды спорта, пока не пройдет опасность заразить других					
Селезенка: увеличена	Нет	Нет	Нет	Да	Да
Яичко: отсутствует или неопустившееся	Да*	Да*	Да	Да	Да
<i>Примечание.</i> «*» – в некоторых видах спорта требуется наличие защитного устройства					

Примечание.

Контакт/столкновение: бокс, хоккей на траве, американский футбол, хоккей на льду, лакросс, боевые виды, родео, европейский футбол, борьба.

Ограниченный контакт/удар: бейсбол, баскетбол, велосипедный спорт, прыжки в воду, легкоатлетические прыжки (в высоту, с шестом, тройной), гимнастика, верховая езда.

Напряженный неконтакт: аэробные танцы, восхождения, танцы, фехтование, легкоатлетические метания (диск, копье, ядро), спортивная ходьба (соревнования).

Умеренно напряженный неконтакт: бадминтон, керлинг, бег в разминочном темпе, настольный теннис.

Ненапряженный неконтакт: стрельба из лука, гольф, стрелковый спорт, спортивная ходьба.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3**Врачебная тактика при некоторых патологических состояниях и заболеваниях у спортсменов. Прогноз и возможности занятий спортом (по Земцовскому Э.В., 1995)*****Артериальная гипотония***

Артериальную гипотензию, даже в случае ее выявления при повторных обследованиях, следует оценивать как клинически значимую лишь тогда, когда она сочетается со снижением спортивной и общей работоспособности и (или) выявляются признаки дезадаптации аппарата кровообращения к физическим нагрузкам. В подобных случаях речь должна идти о наличии артериальной гипотензии, вызванной наличием очагов хронической инфекции, или нейроциркуляторной дистонии, как правило, связанной с физическим перенапряжением.

Артериальная гипертензия

Лица со стойкой артериальной гипертензией от занятий спортом отстраняются. Тактика продолжения тренировок на фоне гипотензивной терапии является ошибочной и опасной.

Проляпс митрального клапана

Для решения вопроса о допуске к занятиям спортом лиц с проляпсом митрального клапана необходим индивидуальный подход с учетом в каждом конкретном случае возраста, специфики вида спорта, спортивной квалификации и спортивного стажа. В отношении детей и подростков необходимо иметь в виду, что прогноз ухудшается при выявлении проляпса митрального клапана в детском возрасте. Особого внимания заслуживают дети высокого роста, занимающиеся такими видами спорта, как баскетбол, волейбол, прыжки в высоту. У них нередко отмечаются признаки дисплазии соединительной ткани (астеническое телосложение, плоская грудная клетка, деформации грудной клетки и др.). В этих случаях необходимо проведение медико-генетических консультаций для исключения наследственной патологии (например, болезни Марфана).

К занятиям спортом могут быть допущены лица с асимптоматическим нерезко выраженным (не выше I степени) первичным идиопатическим проляпсом митрального клапана при отсутствии:

- митральной регургитации больше +1;
- миксоматозной дегенерации клапанов;
- изменений на ЭКГ (как правило, в отведениях III, aVF);
- ишемии миокарда в ходе велоэргометрического теста;
- патологической реакции на физическую нагрузку;
- экстрасистол (II–V класс при холтеровском мониторинге).

¹ См. раздел V.

Эти спортсмены требуют систематического врачебного наблюдения с проведением 1–2 раза в год эхоКГ, а также ВЭМ и ХМ. Следует иметь в виду также необходимость тщательной санации у них очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, кариес и др.), а при проведении любых хирургических вмешательств – профилактической антибактериальной терапии, учитывая возможность развития бактериального эндокардита (Гитель И.Б. с соавт., 1990).

Ложные хорды левого желудочка

Официально наличие дополнительных хорд левого желудочка не является противопоказанием для занятий спортом. Однако при этом необходимо иметь в виду:

– толерантность к физической нагрузке, определяемая на основе объема выполненной работы, у лиц женского пола с ложными хордами достоверно ниже, чем в контрольной группе. Аналогичная, но менее достоверная разница прослеживается и у лиц мужского пола;

– располагаясь в путях притока или оттока левого желудочка, ложные хорды могут способствовать возникновению локального феномена сверхвысоких скоростей (aliasing-феномен) и, как следствие, приводить к их механической травме или развитию фиброза;

– ложные хорды, являясь аномальным путем проведения возбуждающего импульса, могут стать причиной возникновения желудочковых аритмий, в том числе фибрилляции желудочков.

Учитывая это, ***спортсмены с диагностируемыми ложными хордами должны быть подвергнуты всестороннему клиническому обследованию*** с обязательным проведением чреспищеводной электростимуляции предсердий, холтеровского мониторирования и нагрузочных тестов для выявления функционирующих дополнительных путей проведения импульса и угрозы внезапной сердечной смерти (Масленникова С.Н., 1994).

Синдром ранней реполяризации желудочков

Выявление синдрома ранней реполяризации желудочков не является противопоказанием для занятий спортом, однако при этом необходимо иметь в виду:

• в зависимости от сроков появления у спортсменов могут быть выделены 2 типа синдрома: а) выявляемый уже в начале занятий спортом – «предшествующий»; б) возникающий в процессе многолетней тренировки – «приобретенный»;

• выявление синдрома ранней реполяризации в отведениях V_{1-3} требует углубленного обследования, направленного на выявление структурной болезни сердца; изолированная локализация синдрома в отведениях V_{1-3} связывается в клинической практике с органическими поражениями сердца; у спортсменов подобная локализация, как правило, не выявляется;

• при «предшествующем» синдроме ранней реполяризации желудочков наблюдаются определенные особенности функционального состояния сердеч-

но-сосудистой системы, которые могут рассматриваться как отклонения от оптимума: независимо от пола – уменьшенный конечно-диастолический объем и преобладание массы миокарда левого желудочка над объемом; у девочек дополнительно – снижение физической работоспособности;

- «предшествующий» синдром следует рассматривать как неблагоприятный признак в плане спортивного прогноза, поскольку лица с этим синдромом в подавляющем большинстве случаев довольно быстро прекращают занятия спортом;

- у спортсменов с «приобретенным» синдромом ранней реполяризации желудочков не выявляется особенностей функционального состояния сердечно-сосудистой системы и физической работоспособности, однако на тех или иных этапах подготовки у них, независимо от пола, чаще возникают признаки нейрорегуляторной дистонии, а у юношей увеличен риск нарушения процесса реполяризации миокарда, что требует тщательного наблюдения за переносимостью ими тренировочных нагрузок;

- в связи с тем, что спортсмены с «приобретенным» синдромом ранней реполяризации желудочков входят в группу риска, данный синдром следует рассматривать как признак функционального состояния, находящегося на грани адаптации и дизадаптации (Веневцева Ю.Л., 1991).

Феномены (синдромы) предвозбуждения

Вопросы экспертизы спортивной трудоспособности при обнаружении дополнительных проводящих путей в значительной мере определяются тем, на какой стадии занятия спортом выявлены нарушения и сопровождаются ли они пароксизмальными расстройствами ритма. ***При наличии пароксизмальных нарушений ритма занятия спортом должны быть запрещены независимо от характера этих расстройств.*** Лечение подобных больных, независимо от возраста и физической подготовленности, находится в компетенции кардиолога.

Сам факт функционирующих дополнительных проводящих путей (феномены WPW или укороченного интервала P-Q), установленный на стадии отбора, является основанием для отстранения от занятий спортом и рекомендаций заниматься оздоровительными физическими тренировками.

Аритмии

Относительно врачебной тактики применительно к спортсменам, имеющим нарушения ритма сердца, мнения отечественных и зарубежных специалистов существенно расходятся. Учитывая это, мы сочли необходимым представить две существующие точки зрения.

Согласно Э.В. Земцовскому (1995), на сегодняшнем этапе знаний о нарушениях ритма сердца у спортсменов целесообразно придерживаться следующей тактики:

- выявление любого сомнительного или клинически значимого нарушения ритма требует проведения специального медицинского обследования;
- учитывая транзиторный характер значительной части аритмий и их неодинаковую клиническую значимость, выявление большинства из них

(за исключением резко выраженных стойких нарушений и пароксизмальных расстройств) требует повторного исследования с регистрацией ЭКГ или ритмограммы достаточной длительности (не менее 3 мин) для проверки стабильности (устойчивости) нарушений и уточнения степени их выраженности;

– в случае отсутствия нарушений ритма сердца при повторных исследованиях и отсутствии предпатологических состояний и патологических изменений сердца спортсмен может быть допущен к тренировкам под тщательным врачебным наблюдением;

– при выявлении нарушений ритма во время повторного исследования врачебная тактика определяется характером аритмии и результатами специального медицинского обследования;

– в случае повторного выявления нарушений автоматизма нормосистолического типа или АВ-блокады тактика врача полностью определяется результатами специального медицинского обследования, т.е. характером выявленных отклонений в состоянии здоровья; при отсутствии таковых спортсмен может быть допущен к тренировкам под постоянным врачебным контролем; повторное выявление других аритмий требует проведения специальных мероприятий независимо от того, удалось установить непосредственную причину аритмии или нет.

Синдром подавленного синусового узла

Спортсмены, у которых при диспансерном обследовании обнаружены аритмии, связанные с синдромом подавленного синусового узла (СПСУ): резко выраженная синусовая брадикардия, резко выраженная синусовая аритмия с транзиторным удлинением интервала R-R, полифокусный водитель, медленный предсердный ритм, выскальзывающие сокращения, интермиттирующая АВ-диссоциация, – должны быть подвергнуты тщательному исследованию для выявления возможных причин нарушений ритма (очаги хронической инфекции, дистрофия миокарда физического перенапряжения, органические поражения сердца и клапанного аппарата и т.д.). При подобных заболеваниях или отклонениях в состоянии здоровья спортсмены нуждаются в лечении и экспертизе по этим заболеваниям.

После устранения предполагаемой причины СПСУ и проведения всего комплекса лечебных мероприятий возможны два варианта:

- восстановление стойкого синусового ритма, который и при проведении проб остается стабильным;
- ЭКГ-проявления СПСУ продолжают регистрироваться в покое или в процессе проведения нагрузочных проб.

В первом случае лечение не требуется, и спортсмен может приступить к дальнейшим тренировкам. Во втором – как и тогда, когда очевидной причины СПСУ не выявлено, спортсмен нуждается в дополнительном обследовании, направленном на диагностику характера тех аритмий, которые, возможно, возникают во время тренировок или соревнований и не были зарегистрированы в состоянии покоя.

Такое обследование включает в себя регистрацию ЭКГ в процессе выполнения пробы с физической нагрузкой и амбулаторное мониторирование. Если осложняющих аритмий выявить при таком обследовании не удастся, то спортсмен нуждается только в повышенном врачебном и тренерском внимании без проведения специфического лечения.

Спортсмены, у которых СПСУ сочетается с аритмиями при нагрузках, нуждаются в стационарном обследовании и лечении. Обследование должно быть направлено на идентификацию осложняющих аритмий (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, мерцательная аритмия, идиовентрикулярные источники ритма и т.д.) и объективизацию степени поражения синусового узла. Этим спортсменам показана диагностическая чреспищеводная стимуляция сердца.

Случаи сочетания аритмий СПСУ с пароксизмальными тахикардиями или мерцательной аритмией при отсутствии других органических поражений сердца следует расценивать как проявление дистрофии миокарда физического перенапряжения с очаговым поражением синусового узла и проводящей системы. В подобных случаях речь, скорее всего, идет о синдроме слабости синусового узла (СССУ), что не позволяет рекомендовать спортсмену продолжение тренировок.

Такое экспертное решение диктуется тем, что так называемая бради-тахиформа СССУ характеризуется, в первую очередь, крайней сложностью лечения и прогрессированием гемодинамических нарушений, являющихся как результатом тахикардии, так и посттахикардической депрессией синусового узла (длительной преавтоматической паузой). Спортсмен с таким патологическим состоянием должен лечиться и наблюдаться у кардиолога.

Спортсмены, имеющие сочетание аритмий СПСУ с экстрасистолией, нуждаются в стационарном обследовании. В тех случаях когда, кроме экстрасистолии, других осложняющих аритмий (тахикардий и т.д.) не выявляется, экспертные решения полностью соответствуют таковым для экстрасистолии. Принципиальная разница заключается только в том, что специфическое антиаритмическое лечение следует начинать не с антиаритмических препаратов, способных купировать экстрасистолию, а с препаратов, усиливающих функцию синусового узла. Поэтому обязательной диагностической пробой в данном случае является внутривенная проба с атропином (0,02 мг/кг массы тела).

Экстрасистолия. В случае экстрасистолии при безуспешном 3–4-недельном курсе проведенного комплекса неспецифических лечебных мероприятий необходимо проведение специфического противоаритмического лечения. В основу выбора препарата или комбинации противоаритмических средств для каждого спортсмена с экстрасистолией должны быть положены острые медикаментозные пробы. Первую внутривенную пробу необходимо проводить с атропином для определения ритмозависимости экстрасистолии и ориентировочной оценки функции синусового узла.

При невозможности проведения острых медикаментозных проб из группы антиаритмических препаратов, по механизму действия способных купировать данную аритмию, предпочтение должно отдаваться препарату с наименьшим побочным эффектом. При экстрасистолиях, возникших на фоне гиперкине-

ческого типа кровообращения и дистрофиях миокарда гиперadreнергического типа, лечение целесообразно начинать с β -адреноблокаторов. При экстрасистолиях на фоне гипокинетического или эукинетического типов кровообращения начинать лечение надо с ритмилена (ритмодана). Непрерывный курс должен длиться 4–8 недель на фоне освобождения от спортивных занятий.

При полном эффекте лечения и отсутствии рецидива аритмии через неделю после прекращения курса лечения спортсмен может быть допущен к тренировкам с постепенным увеличением объема и интенсивности нагрузок.

При рецидиве аритмии после курса лечения (пробной отмены) до возобновления спортивных нагрузок, непрерывное лечение необходимо продолжать до 3 мес. После отмены лечения при отсутствии рецидива можно начать постепенное включение в обычные занятия спортом.

При отсутствии эффекта через $1/2$ года следует считать занятия спортом противопоказанными, а спортсмена – нуждающимся в лечении и диспансерном наблюдении кардиолога.

При полном эффекте комплексного лечения, но стойких рецидивах аритмии во время возобновления тренировок, занятия спортом либо полностью запрещаются, либо даются рекомендации попробовать изменить вид спорта.

Пароксизмальные нарушения ритма. При обследовании спортсменов с жалобами на пароксизмальные расстройства ритма первой задачей является идентификация вида тахикардии. Наилучшими методами идентификации тахикардии является амбулаторное мониторирование и чреспищеводное электрофизиологическое исследование. В ряде случаев пароксизм удается спровоцировать нагрузкой.

После идентификации тахикардии принципиальным является вопрос о том, связано ли возникновение тахикардии с дополнительными проводящими трактами, или же в ее основе лежат иные механизмы.

Если в механизме пароксизмальной тахикардии не участвуют дополнительные проводящие пути, то методика лечения и экспертиза полностью соответствуют таковым при экстрасистолических аритмиях, с той лишь разницей, что после проведенного лечения велоэргометрия и эхо-кардиография для этих спортсменов обязательны.

В случае появления пароксизмов во время тестирующих нагрузок занятия спортом полностью противопоказаны.

Стабильная форма фибрилляции, или трепетания предсердий. Возникновение стабильной формы фибрилляции, или трепетания, предсердий является противопоказанием к занятиям спортом и подлежит плановому лечению электрическими или медикаментозными средствами по общепринятым методикам.

Методологические подходы к лечению и экспертизе пароксизмальной формы фибрилляции предсердий полностью совпадают с таковыми при экстрасистолических аритмиях и суправентрикулярных тахикардиях. Исключение составляет пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, являющаяся формой СССУ. В этом случае занятия спортом следует считать противопоказанными.

Бронхиальная астма физического усилия
(по данным зарубежных авторов)

Согласно мнению зарубежных специалистов (официальная, документально закреплённая точка зрения отечественных ученых по данному вопросу отсутствует), бронхиальная астма физического усилия (ЕІВ) не должна являться противопоказанием для занятий всеми видами спорта. Однако подобным лицам и спортивным врачам, работающим с ними, необходимо систематически проводить профилактические мероприятия, направленные на ее предупреждение.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Инструкция
по упорядочению рентгенологических исследований
и снижению облучения пациентов
(Приложение к Приказу МЗ СССР от 29.03.1990 г. № 129
«Об упорядочении рентгенологических исследований»)

1. Общие положения

1.1. Настоящая инструкция разработана с учетом действующих санитарных правил и других нормативных документов Минздрава СССР, определяющих правила и проведение рентгенологических исследований.

Инструкция развивает эти документы в части конкретизации показаний и противопоказаний к рентгенологическим исследованиям, усиления требований к их радиационной безопасности, обеспечения контроля и учета дозовых нагрузок на пациентов.

1.2. С введением в действие настоящей инструкции все противоречащие ей положения ранее изданных документов Минздрава СССР утрачивают силу.

2. Показания, порядок назначения и проведения рентгенологических исследований

2.1. Диагностические рентгенологические исследования проводятся только по клиническим показаниям. Лечащий врач, направляющий больного на исследование, обязан установить характер решаемой клинической проблемы и реально оценить возможность получения полезной диагностической информации в результате рентгенологического исследования.

2.2. В направлении на рентгенологическое исследование врач обязан обосновать показания к нему и указать конкретную цель исследования (предварительный диагноз), не подменяя ее расплывчатыми формулировками типа «обследование». В противном случае направление должно расцениваться рентгенологом как необоснованное; проводить исследования по таким направлениям запрещается.

2.3. Диагностический процесс должен предусматривать постоянный обмен мнениями между клиницистом и рентгенологом. Взаимные консультации следует проводить как при решении вопроса о целесообразности рентгенологического исследования, так и для выбора наиболее эффективной тактики его проведения.

2.4. В случае неустановленного диагноза повторное рентгенологическое исследование проводится в сроки, согласованные с лечащим врачом.

2.5. При неотложных состояниях рентгенологическое исследование осуществляется независимо от сроков предыдущего исследования.

2.6. Окончательное решение о проведении рентгенологического исследования принимает врач-рентгенолог, определяющий необходимый объем и методику исследования. В случае отказа от исследования он обязан проинформировать об этом лечащего врача, записав мотивированный отказ в медицинской

карте стационарного (ф. № 003/у), амбулаторного больного (ф. № 025/у-87) или истории развития ребенка (ф. № 112/у).

2.7. Результаты исследования заносятся во вкладыш медицинской карты амбулаторного больного или историю развития ребенка и регистрируются в «Журнале учета ежедневных рентгенологических исследований» (ф. № 50/у). Доза, полученная пациентом при данном исследовании, заносится в специальный вкладыш в медицинской амбулаторной карте или истории развития ребенка.

При выписке ургентного больного из стационара результаты проведенных рентгенологических исследований заносятся в выписку (ф. № 027/у) с указанием дозовой нагрузки, которая переносится в лист учета дозовых нагрузок медицинской карты амбулаторного больного.

Данные о дозовых нагрузках больных, обследовавшихся рентгенологически в специализированных медицинских учреждениях (противотуберкулезный диспансер и другие) передаются в поликлинику по месту жительства для занесения во вкладыш медицинской карты амбулаторного больного.

2.8. Основным методом исследования органов грудной клетки, брюшной полости, забрюшинного пространства, костно-суставной системы является полипозиционная рентгенография. Рентгеноскопию следует проводить только по строгим клиническим показаниям.

Рентгенологическое исследование пищеварительного тракта осуществляется преимущественно методом первичного двойного контрастирования с обязательным выполнением прицельных и обзорных снимков.

2.9. Местные органы здравоохранения по согласованию с Минздравами союзных республик на основе анализа эпидемиологической ситуации в регионе (городе, районе) по туберкулезу, онкологическим и другим заболеваниям органов дыхания формируют группы повышенного риска заболевания, а также устанавливают периодичность и минимальный возраст профилактических флюорографических обследований.

При благоприятной эпидемиологической ситуации, определяемой по критериям нормативных документов Минздрава СССР, начальный возраст обследования устанавливается с 15 лет, а периодичность – 1 раз в 3 года.

На территориях с превышением показателей благополучной ситуации по туберкулезу обследование проводится с 15 лет с интервалом в 2 года.

2.10. На территориях с напряженной эпидемиологической ситуацией по туберкулезу (при превышении показателей благополучной ситуации в три и более раз) обследование проводится ежегодно, начиная с 7–12-летнего возраста.

2.11. Обязательным профилактическим флюорографическим обследованиям 1 раз в год подлежат:

- лица с повышенным риском заболевания туберкулезом, раком и другими заболеваниями органов дыхания;
- декретированные группы населения, в том числе работники детских дошкольных, детских и подростковых учреждений;
- подростки в период обучения в средних специальных и высших учебных заведениях по профессиям, относящимся к декретированным, а также прибыв-

шие на учебу или работу из других территорий и проживающие в общежитиях.

2.12. Профилактическое обследование органов грудной клетки у детей с повышенным риском заболевания туберкулезом проводится методом рентгенографии на стационарных рентгеновских аппаратах. В исключительных случаях (в районах с очень малой плотностью населения) допускается применение флюорографии. Повторные в течение года рентгенологические обследования детей проводятся строго по клиническим показаниям.

2.13. Больным, находящимся на диспансерном учете по поводу туберкулеза, заболеваний органов желудочно-кишечного тракта (язва желудка, полипы кишечника и др.), периодические рентгенологические исследования следует проводить через интервалы, определяемые клиническим состоянием.

2.14. Рентгенологические исследования, сопровождающиеся повышенной дозой облучения больного, должны применяться только по строгим клиническим показаниям. Особое внимание должно уделяться условиям съемки, диафрагмированию и точной локализации поражений.

3. Противопоказания к проведению рентгенологического исследования

Запрещается:

3.1. Проведение массовых профилактических рентгеноскопических и флюорографических исследований детям.

3.2. Флюорография молочных желез у женщин.

3.3. Рентгеноскопия различных органов с профилактической целью.

4. Технические рекомендации по снижению лучевых нагрузок на пациентов и персонал

4.1. К эксплуатации допускается только исправная рентгеновская аппаратура, снабженная всеми техническими средствами защиты пациента (дополнительными фильтрами, коллимирующими устройствами, ограничителями расстояния фокус – поверхность тела и др.).

4.2. Применение передвижной и переносной рентгеновской аппаратуры (в палатах, операционных и т.д.) должно осуществляться с соблюдением всех правил радиационной безопасности.

4.3. При проведении рентгенологических исследований пребывание в процедурной более одного пациента запрещается.

4.4. При рентгенологических исследованиях должно проводиться экранирование области таза, щитовидной железы и, по возможности, других частей тела, особенно у лиц детородного возраста. У детей ранних возрастов должно обеспечиваться экранирование всего тела за пределами исследуемой области.

4.5. При рентгеноскопии аппарат должен включаться при закрытой диафрагме, исследование проводится полипозиционным методом при возможно большем напряжении, минимальном токе и дополнительной фильтрации не менее 2–3 мм алюминия.

4.6. При рентгенографии световое поле диафрагмы или тубуса должно совпадать с радиационным полем с точностью 5 мм. Контроль совпадения светового и радиационного полей должен производиться и фиксироваться не реже 1 раза в квартал.

4.7. При рентгенографии должны использоваться усиливающие экраны с наибольшей светоотдачей, разрешающая способность которых удовлетворяет задачам исследования. Выбор усиливающих экранов должен проводиться в соответствии с исследуемой областью. Кассеты должны обеспечивать равномерный прижим усиливающих экранов к пленке и ее светозащиту. Контроль равномерности прижима должен проводиться не реже 1 раза в полугодие.

4.8. Контроль за радиационной безопасностью в лечебно-профилактических учреждениях должны осуществлять лица, назначенные приказом главного врача, а также персонал рентгено-радиологических отделений.

ПРИЛОЖЕНИЕ 5**Дневник 24-часового мониторинга АД**

Ф.И.О. ребенка _____

Дата рождения _____ Возраст (лет) _____

Вес _____ Рост _____ Индекс массы тела (кг/м²) _____

Ф.И.О. матери ребенка _____

Адрес: _____

Телефон: _____

Дата начала исследования _____ Время начала исследования _____

Манжета: на правой руке, на левой руке (подчеркнуть).

Назначения (препарат, доза) _____

Время, ч	Вид деятельности						Жалобы				Примечания
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
06–07											
07–08											
08–09											
09–10											
10–11											
11–12											
12–13											
13–14											
14–15											
15–16											
16–17											
17–18											
18–19											
19–20											
20–21											
21–22											
22–23											
23–24											
00–01											
01–02											
02–03											
03–04											
04–05											
05–06											

Примечание.

Виды деятельности: 1 – сон, 2 – прием пищи, 3 – прием препаратов, 4 – отдых лежа, 5 – эмоциональная нагрузка, 6 – физическая нагрузка.

Жалобы: 7 – головные боли, 8 – головокружение, 9 – сердцебиение, 10 – усталость.

ПРИЛОЖЕНИЕ 6**Алгоритм обследования лиц с синкопе**

Согласно современным представлениям, лица с синкопе должны быть обследованы по следующей схеме:

1. Сбор анамнеза:

- возраст на момент появления первых обмороков;
- предшествующие первому синкопе факторы;
- частота, периодичность, стереотипность и серийность приступов;
- провоцирующие факторы:
 - боль,
 - длительное вертикальное положение тела,
 - пребывание в душном помещении,
 - перемена положения головы и тела,
 - сдавление каротидного синуса,
 - физическая нагрузка,
 - эмоциональное напряжение,
 - длительные перерывы в приеме пищи,
 - натуживание,
 - кашель,
 - мочеиспускание,
 - глотание,
 - др. (уточнить какие);
- способы и приемы, позволяющие предотвратить развитие потери сознания:
 - переход в горизонтальное положение,
 - перемена положения головы,
 - прием пищи, воды,
 - свежий воздух,
 - другие (уточнить какие);
- клинические проявления в пресинкопальном периоде:
 - головокружение и его характер,
 - головная боль,
 - боли или неприятные ощущения в грудной клетке,
 - боль в животе,
 - сердцебиение, ощущение остановки, замирания сердца, перебои,
 - чувство нехватки воздуха,
 - звон в ушах,
 - потемнение в глазах;
- клинические проявления во время обморока:
 - другие симптомы (уточнить какие),
 - продолжительность пресинкопального периода,
 - положение тела,
 - цвет кожных покровов (бледность, цианоз),
 - сухость кожи, гипергидроз,
 - ритмичность и частота дыхания,

- наполнение, ритм, частота пульса,
- уровень артериального давления,
- состояние мышц (гипотония, судороги тонические, клонические),
- прикус языка,
- мочеиспускание,
- положение глазных яблок, состояние зрачков,
- продолжительность потери сознания;
- клинические проявления в постсинкопальном периоде:
 - скорость и характер возвращения сознания,
 - амнезия,
 - сонливость,
 - головная боль,
 - головокружения,
 - неприятные ощущения в грудной клетке,
 - затруднение дыхания,
 - сердцебиение, перебои,
 - общая слабость,
 - продолжительность постсинкопального периода,
 - др. проявления (уточнить какие);
- общее состояние и проявления заболевания вне обморока;
- перенесенные и сопутствующие заболевания;
- применявшиеся ранее лекарственные препараты;
- параэпилептические феномены в детстве и во время опроса (ночные головные боли, страхи, крики, разговаривание во сне, хождение во сне, энурез, фебрильные судороги, пароксизмы расстройств речи);
 - наследственные факторы (наличие аналогичных приступов потери сознания у родственников, наличие в семейном анамнезе сердечно-сосудистой патологии, вегетативных нарушений, эпилепсии, параэпилептических феноменов и др.).

2. Исследование соматического и неврологического статуса:

- внешний осмотр с акцентом на конституциональные особенности, признаки диспластического развития;
 - пальпация и аускультация периферических сосудов;
 - аускультация сердца;
 - измерение АД на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении;
- исследование неврологического статуса с акцентом на выявление микроочаговой симптоматики;
 - исследование состояния вегетативной нервной системы:
 - определение вегетативного тонуса по таблицам Вейна;
 - определение вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, глазосердечный рефлекс Ашнера – Данини, температурные кривые, ортоклиностагическая проба и др.);
 - определение вегетативного обеспечения деятельности с использованием проб с физической и психоэмоциональной нагрузкой.

3. Инструментальные методы исследования:

- общий анализ крови и мочи;
- сахар крови во время обморока, натошак, сахарная кривая с нагрузкой;
- ЭКГ в период между приступами в динамике, по возможности во время обморока;
- рентгенологическое исследование сердца, аорты, легких;

4. Дополнительное обследование по показаниям:

- при подозрении на кардиогенные обмороки и синкопальных состояниях неясного генеза:
 - рентгенологическое исследование сердца с контрастированием пищевода,
 - фонокардиография,
 - эхоКГ,
 - мониторирование ЭКГ¹,
- при подозрении на органическую церебральную патологию и синкопальных состояниях неясного генеза:
 - рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в том числе и при специальных укладках,
 - исследование глазного дна и полей зрения,
 - электроэнцефалография,
 - мониторное электроэнцефалографическое исследование (при подозрении на эпилептический генез пароксизмов),
 - эхоэнцефалоскопия и компьютерная томография (при подозрении на объемные процессы в мозге и внутричерепную гипертензию),
 - ультразвуковая доплерография (при подозрении на патологию экстра- и интракраниальных сосудов).

¹ Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет неоспоримое диагностическое значение для выявления жизнеугрожающих аритмий. В тех случаях когда нарушения ритма носят эпизодический характер, целесообразно использование регистраторов с обратной связью типа «REVIЛ», позволяющих обследуемому или его родственникам включать прибор во время приступа или после возвращения сознания (в приборах предусмотрена ретроспективная по отношению к зафиксированному событию запись ЭКГ). Подобное мониторирование следует применять у всех детей с повторными синкопе.

ПРИЛОЖЕНИЕ 7

Распределение длины тела по возрасту у школьников, см
(Мазурин А.В., Воронцов И.М., 1980)

Возраст, лет	Центили					
	3	10	25	75	90	97
МАЛЬЧИКИ						
6	108,7	110,0	113,8	122,2	125,8	129,5
7	112,5	114,5	118,5	127,9	131,5	135,5
8	116,3	119,5	123,8	133,4	137,3	141,3
9	120,5	124,5	129,0	138,6	142,8	147,0
10	124,5	128,8	133,5	143,5	147,9	152,4
11	128,0	132,8	137,8	148,5	153,4	158,6
12	132,0	136,7	142,3	154,2	160,2	165,4
13	136,8	141,2	147,3	160,4	166,6	171,6
14	142,9	147,8	154,1	166,7	171,8	176,6
ДЕВОЧКИ						
6	102,5	107,8	112,0	121,3	124,8	127,6
7	110,4	113,8	118,0	126,3	130,5	134,6
8	116,2	118,1	123,3	132,2	136,0	140,8
9	120,6	123,7	128,3	138,6	141,5	146,3
10	124,9	128,2	133,1	143,6	147,7	152,1
11	128,7	132,4	137,8	149,1	153,5	158,4
12	132,9	136,7	142,7	154,4	158,6	163,8
13	137,7	141,6	148,0	159,1	163,0	167,7
14	143,7	147,5	153,0	162,9	166,6	170,0

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

Кардиоаритмологический протокол обследования спортсменов, используемый в Италии, для выявления скрытой патологии сердца и опасности внезапной смерти при занятиях спортом
(Фурланелло Ф. с соавт., 1998)

Первый уровень обследования:

1. Семейный анамнез.
2. Физикальный осмотр.
3. ЭКГ покоя.
4. ЭКГ с нагрузкой.

Второй уровень обследования:

1. Эхокардиография с цветным доплеровским анализом.
2. Проба с максимальной физической нагрузкой.
3. Суточное амбулаторное мониторирование, включая период интенсивной физической активности.
4. Оценка функции щитовидной железы (T_3 , T_4 , ТТГ).
5. Электролиты сыворотки крови (калий, натрий).
6. Тесты на ревматическую активность и вирусные инфекции.

Третий уровень обследования:

1. Поздние желудочковые потенциалы.
2. Тилт-тест.
3. Чреспищеводная стимуляция предсердий в покое и при физической нагрузке.
4. Эндокардиальное электрофизиологическое исследование.
5. Стресс-тест и чреспищеводная эхоКГ.
6. Радионуклеидная сцинтиграфия миокарда.
7. Ядерная магнито-резонансная томография сердца.
8. Катетеризация сердца и коронарография.
9. Эндокардиальная биопсия.
10. Антидопинговые тесты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Автандилов А.Г.* Нейроциркуляторная дистония у подростков // Кардиология. – 1998. – № 6. – С. 55–57.
- Автандилов А.Г., Александров А.А., Кисляк О.А. и др.* Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2003. – № 4. – С. 43–51.
- Адрианов А.В., Егоров Д.Ф., Воронцов И.М. и др.* Клинико-электрокардиографическая характеристика атриовентрикулярных блокад первой степени у детей // Вестник аритмологии. – 2001. – № 22. – С. 20–25.
- Алавердян А.М., Альперович Б.Р., Городецкий В.В. и др.* Физическое перенапряжение у спортсменов: методические рекомендации. – М., 1987. – 41 с.
- Александров А.А.* Повышенное артериальное давление в детском и подростковом возрасте (ювенильная артериальная гипертензия) // Русский медицинский журнал. – 1997. – № 9.
- Амелюшкина В.А., Коткина Т.И., Титов В.Н.* Биохимические маркеры пораженного миокарда // Клиническая медицина. – 2000. – № 5. – С. 9–12.
- Аникин В.В., Курочкин А.А.* Особенности нейроциркуляторной дистонии в подростковом возрасте // Российский кардиологический журнал. – 1999. – № 2.
- Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н.* Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Терапевтический архив. – 2001. – № 2. – С. 67–72.
- Аронов Д.М.* Функциональные пробы в кардиологии // Кардиология. – 1995. – № 3. – С. 74–75.
- Беленький А.Г.* Плоскостопие: проявления и диагностика // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7. – № 8. – С. 618–622.
- Беленький А.Г.* Синдром гипермобильности суставов в общей практике // Лечащий врач. – 2001. – № 5–6. – С. 76–80.
- Белов Ю.В., Иванов А.С., Чарчян Э.Р. и др.* Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола: клиника, диагностика и хирургическое лечение // Кардиология. – 2005. – № 4.

- Белозеров Ю.М.* Детская кардиология. – М.: Медпресс-Информ, 2004.
- Белоусов Ю.В.* Заболевания поджелудочной железы у детей: панкреатит или панкреатопатия? // Здоровье Украины. – 2004.
- Бельмер С.В. и др.* Функциональные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Лечащий врач. – 2005. – № 8. – С. 64–67.
- Бельмер С.В., Гасилова Т.В.* Проблема пищеварительной недостаточности: определение, выявление и коррекция // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – № 3. – С. 119–121.
- Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Лысенко М.А.* Феохромоцитома у детей // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50. – № 5. – С. 34–38.
- Блинникова О.Е., Румянцова В.А.* Гипермобильность суставов в детском возрасте // Педиатрия. – 2001. – № 1. – С. 68–75.
- Бобров А.Л., Бойцов С.А.* Состояние центральной гемодинамики при синдроме ранней реполяризации // Вестник аритмологии. – 2001. – № 22. – С. 30–32.
- Бобров В.А., Шлыкova Н.А., Давыдова И.В. и др.* Пролапс митрального клапана // Клиническая медицина. – 1996. – № 6. – С. 14–17.
- Брегель Л.В., Белозеров Ю.М., Субботин В.М.* Болезнь Кавасаки у детей – первые клинические наблюдения в России // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – № 4. – С. 25–29.
- Букаев Ю.Н.* Физические нагрузки и функция почек // Теория и практика физической культуры. – 1988. – № 21. – С. 36–37.
- Бутченко Л.А., Абрамова С.С., Кавера Е.И.* Диагностика дистрофии миокарда у юных спортсменов // Теория и практика физической культуры. – 1980. – № 5. – С. 24–26.
- Бутченко Л.А., Бутченко В.Л.* Варианты нормы сегмента RST электрокардиограммы спортсмена // Теория и практика физической культуры. – 1984. – № 11. – С. 40–42.
- Бутченко Л.А., Веневцева Ю.Л., Бутченко В.Л.* Синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца у спортсменов // Теория и практика физической культуры. – 1983. – № 12. – С. 16–17.
- Бутченко Л.А., Кумаковский М.С., Журавлева Н.Б.* Дистрофия миокарда у спортсменов. – М.: Медицина, 1980. – 224 с.
- Васильев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М. и др.* Клинико-электрокардиографическая классификация синдрома ранней реполяризации желудочков // Терапевтический архив. – 1992. – Т. 64. – № 3. – С. 93–96.
- Вейн А.М.* Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – Москва, 2003. – 752 с.
- Вейн А.М., Данилова А.Б.* Кардиалгии и абдоминалгии // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7. – № 9. – С. 428–433.
- Веневцева Ю.Л.* Оценка функционального состояния спортсменов различного возраста с ЭКГ-синдромом ранней реполяризации желудочков сердца: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 24 с.
- Вербичкий В.И. и др.* Особенности течения, клиники, диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста // Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 4–9.

- Верткин А.Л., Талибов О.Б.* Ведение синкопальных состояний на догоспитальном этапе // *Лечащий врач.* – 2003. – № 6. – С. 50–52.
- Верткин А.Л., Талибов О.Б.* Обморок // *Consilium medicum.* – 2006. – Т. 8. – № 11.
- Виноградов Н.И., Маслова С.В.* О врожденной двустворчатости аортального клапана (клиническое значение) // *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости.* – 2004. – № 5. – С. 41–43.
- Воробьев А.И., Шишкова Т.В.* Кардиалгии. – М.: Медицина, 1973.
- Воскресенская О.Н., Терещенко С. В., Шоломов И.И. и др.* К вопросу о диагностике сотрясения головного мозга // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2003. – № 2. – С. 50–53.
- Гитель И.Б., Марков Л.Н.* Кардиомиопатии в практике спортивной медицины // *Кардиология.* – 1993. – № 7. – С. 27–30.
- Гладько В.В., Масюкова С.А., Шегай М.М.* Некоторые вопросы лечения и профилактики инфекций, передающихся половым путем, в современных условиях // *Болезни органов репродуктивной системы.* – 2004. – № 3.
- Голицын С. П., Бакалов С. А., Нестеренко Л.Ю. и др.* Аритмогенная дисплазия правого желудочка: современные подходы к диагностике и лечению // *Сердце.* – 2004. – Т. 3. – № 4.
- Гомберг М.А., Соловьев А.М.* Алгоритмы диагностики и лечения наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем // *Трудный пациент.* – 2004. – Т. 2. – № 5. – С. 3–8.
- Гончарова Г.А.* Морфофункциональная характеристика сердца юных спортсменов (по данным эхокардиографии) // *Теория и практика физической культуры.* – 1988. – № 6. – С. 24–26.
- Грачева Н.М., Ющук Н.Д., Чуприпина Р.П. и др.* Дисбактериозы кишечника, причины возникновения, диагностика, применение бактериальных биологических препаратов: пособие для врачей и студентов. – М., 1999. – 45 с.
- Григорьев П.Я., Яковенко Э.П.* Справочное руководство по гастроэнтерологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 1997. – 476 с.
- Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В.* Доклиническая диагностика поражения почек при гипертонической болезни // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* – 2003. – № 2 (4). – С. 50–53.
- Грищенко В.А., Бухарин О.В., Вялкова А.А.* Патогенетическое обоснование клинко-микробиологической классификации бактериурии // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 1997. – Т. 42. – № 5. – С. 54–59.
- Грищенко В.А., Дерябин Д.Г., Брудастов Ю.А. и др.* Механизмы уропатогенности бактерий // *Микробиология.* – 1998. – № 6. – С. 93–98.
- Гуревич М.А., Янковская М.О.* Гипертрофическая кардиомиопатия // *Клиническая медицина.* – 1992. – № 9–10. – С. 19–25.
- Дворецкий Л.И., Воробьев П.А.* Дифференциальный диагноз и лечение при анемическом синдроме. – М.: Ньюдиамед-АО, 1994. – 33 с.
- Дебелич М.* Астма напряжения у больных детского и юношеского возраста: Клиника, профилактика, лечение // *Терапевтический архив.* – 1990. – Т. 62. – № 3. – С. 61–63.

Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. – Л.: Медицина, 1989. – 461 с.

Демикова Н.С., Кобринский Б.А. Европейский регистр врожденных аномалий // Российский медицинский журнал – 2001. – № 6. – С. 8–11.

Демичев С.В. Алгоритм дифференциальной диагностики анемий // Клиническая медицина. – 1998. – № 9. – С. 29–32.

Дергачев А.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек и надпочечников. Атлас. – М.: Триада-Х, 2004. – 96 с.

Дерюгин М.В., Бойцов С.А. Хронические инфекционнообусловленные миокардиты как проблема в практике кардиолога // Сердце. – 2004. – Т. 3. – № 3.

Детская спортивная медицина / Под ред. С.Б. Тихвинского и С.В. Хрущева. – М.: Медицина, 1991. – 559 с.

Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Джанашия Н.Д. Синдром слабости синусового узла // Сердце. – 2002. – Т. 1. – № 2. – С. 97–99.

Диагностический алгоритм при болях в пояснице // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2. – № 12. – С. 496–498.

Дидковский Н.А., Танасова А.Н. Лихорадка // Русский медицинский журнал: Пульмонология. – 2003. – Т. 11. – № 4. – С. 189–191.

Долгих В.В. и др. Пассивная ортостатическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний // Вестник аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 69–71.

Домашний доктор / Под ред. В.Ф. Тулянкина, Т.И. Тулянкиной. – М.: «РеперВТ», 2001. – 654 с.

Дорофейчук В.Г., Лекомцева Г.А. Дисбактериоз кишечника у детей в период новорожденности и его последствия // Педиатрия. – 1982. – № 1. – С. 72–74.

Доцицин В.Л. Аритмии и блокады сердца: классификация, методы диагностики и принципы лечения // Клиническая медицина. – 1991. – № 3. – С. 109–115.

Доцицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии // Российский кардиологический журнал. – 1999. – № 1. – С. 46–51.

Дункан Мак-Дугалл Дж., Гарвард, Уэнгер Э. Физиологическое тестирование спортсменов высокого класса. – К.: Олимпийская литература. – 1998. – 430 с.

Дупляков Д.В., Светлакова Л.П., Голева С. В. Электрокардиографические проявления аномального строения папиллярных мышц // Терапевтический архив. – 2000. – № 9. – С. 70–71.

Душанин С. А., Шигалевский В.В. Функция сердца у юных спортсменов. – К.: Здоровье, 1988. – 164 с.

Задюченко В.С., Горбачева Е.В. Гипертонические кризы // Русский медицинский журнал: Кардиология. – 2001. – Т. 9. – № 15. – С. 628–631.

Зарубин Ф.Е., Пенькова Е.А. Диагностика, клиническая оценка, ведение брадиаритмий в педиатрии // Вестник аритмологии. – 2002. – № 29. – С. 47–50.

Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 447 с.

Земцовский Э.В., Гаверилова Е.А., Бондарев С. А. Аритмический вариант клинического течения стрессорной кардиомиопатии // Вестник аритмологии. – 2002. – № 29. – С. 19–27.

Зимин Ю.В. Некоторые критические точки оценки суточного профиля артериального давления при его мониторинговании и их значение для выработки тактики лечения больных артериальной гипертонией // Клинический вестник. – 1996, январь–март. – С. 30–32.

Калинин А. Дисфункция желчного пузыря и сфинктера Одди: принципы лечения // Врач. – 2002. – № 10. – С. 26–30.

Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение: Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 3. – с. 25–34.

Катушак О.В. и др. Критерии оценки параметров электрокардиографии высокого разрешения у детей и их зависимость от пола, возраста и антропометрических показателей // Кардиология. – 2000. – № 11. – С. 40–44.

Кардиология детского возраста / Под ред. П.С. Мощича, В.М. Сидельникова, Д.Ю. Кривчени. – К.: Здоровье, 1986. – 399 с.

Кирпатовская Л.Е., Костина Л.В., Осипова Т. А. Боли в спине как первый симптом болезни Шойэрмана – Мау у спортсменов // Спорт, медицина и здоровье. – 2002. – № 1(3). – С. 53–55.

Кисина В.И. Урогенитальные инфекции, передаваемые половым путем, у детей: клинические аспекты, диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2004. – № 5. – С. 22–26.

Кливер Е.Э., Волков А.М., Ларионов П.М. и др. Патоморфологические изменения миокарда и коронарных артерий у больных с пороками сердца на фоне врожденного двустворчатого аортального клапана // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2003. – № 1. – С. 4–16.

Кобалава Ж.Д. Международные стандарты по артериальной гипертонии // Кардиология. – 1999. – № 11. – С. 78–82.

Колмо Е.А., Алферов В.П. Лихорадка неясной этиологии у детей // Российский семейный врач. – 2003. – № 1. – С. 43–49.

Комментарии к алгоритму: лихорадка неясного генеза (син. – лихорадка невыясненного генеза, лихорадка неуточненного генеза) // Consilium Medicum. – 2001. – Т. 3. – № 9.

Коробочкин Л.М. Патология внутренних органов у спортсменов // Медицинские проблемы спорта: сб. работ сотрудников городского ВФД № 1 Мосгорисполкома. – М.: ФиС, 1979. – С. 77–83.

Коровина Е.П., Моисеев В.С. Гипертрофическая кардиомиопатия: клинические проявления и диагностика при гипертрофии миокарда различной локализации // Терапевтический архив. – 1989. – № 4. – С. 48–51.

Коровина Н.А., Тарасова А.А., Творогова Т.М. и др. Клиническое значение малых аномалий развития сердца у детей // Лечащий врач. – 2005. – № 4. – С. 57–59.

Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Острая лихорадка у детей // Русский медицинский журнал. – 2005. – Том 13. – № 17. – С. 1165–1170.

Коровина Н.А. и др. Дискинезии желчевыводящих путей у детей: современные подходы к терапии // Agra Vitae. – 2001. – № 1. – 32–34.

Крюков А.И., Шостак Н.А., Антонова Н.А. и др. Латентное течение хронического тонзиллита, сопровождающегося ревматоидоподобным синдромом // Вестник оториноларингологии: Медицинский научно-практический журнал. – 2003. – № 5. – С. 52–53.

Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. – Л.: Медицина, 1983. – 368 с.

Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.

Кузнецов А.С., Фомина И.Г., Тарзиманова А.И. и др. Дифференциальная диагностика доброкачественных билирубинемий // Клиническая медицина. – 2001. – № 3. – С. 8–12.

Кукушкин С.К., Маношкина Е.М., Лебедев А.В. и др. Суточное мониторирование артериального давления // Лечащий врач. – № 9. – 1999. – С. 31–35.

Куропатенко М.В. Паразитозы, лямблиоз и аллергические заболевания в детском возрасте // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – № 3. – С. 143–145.

Курьлева Т.А., Макаров Л.М., Чурова С.Н. Укорочение интервала PR, повышение циркадного индекса, брадикардия и идиопатическая полиморфная желудочковая тахикардия – клинико-электрокардиографический синдром с высоким риском внезапной смерти // Вестник аритмологии. – 2004. – № 35. – С. 58.

Кушаковский М.С. Клинико-патогенетические формы гипертонической болезни (эссенциальной гипертензии) и их дифференцированное лечение // Клиническая медицина – 1995. – № 1. – С. 5–8.

Лебедев В.В., Кокуева О.В., Абидов М.Т. и др. Дисбиоз кишечника. Синдром раздраженной кишки / Под ред. В.В. Лебедева. – Краснодар: Советская Кубань, 2003. – 128 с.

Лебедевова С.Е., Лапачева И.Б., Евстифеева Г.Ю. и др. Факторы риска нарушения сердечного ритма у детей и подростков // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 1. – С. 11–14.

Леонтьева И.В., Царегородцева Л.В., Белозеров Ю.М. и др. Инфаркт миокарда у детей: возможные причины, современные подходы к диагностике // Педиатрия. – 2001. – № 1. – С. 32–37.

Лила А.М. Реактивный артрит: клиника, диагностика, лечение // Российский семейный врач. – 2002. – Т. 6. – № 4. – С. 9–16.

Литвинов А.В. Норма в медицинской практике: справочное пособие. – М.: МЕДпресс-информ. – 2003. – 144 с.

Лоран О., Гвоздев М., Дубов С. Острый пиелонефрит // Врач. – 1998. – № 1. – С. 13–16.

Лосева О.К., Кравец Т. А. Динамика факторов риска среди подростков // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 5. – С. 26–27.

Луговая А.З. Повторные спортивные травмы и злокачественные опухоли опорно-двигательного аппарата // Вестник спортивной медицины России. – 1999. – № 2 (23). – С. 35–36.

Луканов В.В., Фомина И.Г. Трудности дифференциальной диагностики болей в животе // Клиническая медицина. – 2002. – № 10. – С. 60–65.

Лукомский Г.И. Синдром абдоминальных болей // Медицинская помощь. – 1999. – № 6. – С. 21–23.

Лупанов В.П. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ИБС // Сердце. – 2002. – Т. 1. – № 6. – С. 294–305.

Люлько А.В., Суходольская А.В. Воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей. – К.: Здоровье. – 1980. – 210 с.

Мазепов А.К., Виноградов А.Ф., Николаева Т. П. Ультразвуковой маммологический скрининг у девочек подросткового возраста // Российский медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 29–30.

Макаров Л.М., Макаров М.А., Школьников В.Н. и др. Нормативные параметры суточной ЭКГ у детей от 0 до 15 лет // Вестник аритмологии. – 2000. – № 18. – С. 28–30.

Макаров Л.М., Школьников М.А., Березницкая В.В. и др. Циркадный профиль возникновения угрожающих жизни сердечных аритмий у детей и подростков // Кардиология. – 2001. – № 11. – С. 66–70.

Макаров Л.М. Обоснование дифференцированных показаний к суточному мониторингу ЭКГ у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 6. – С. 34–37.

Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика, 2000. – 217 с.

Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. – М.: Медпрактика, 2002. – 282 с.

Макаров Л.Н. и др. Оценка интервала Q-T у детей и подростков 0–17 лет // Кардиология. – 2006. – № 2. – С. 37.

Макарова Г.А. Клиника и спорт. – Краснодар, 1997. – 176 с.

Макарова Г.А. Медико-биологическое обеспечение в циклических видах спорта. – М., 1984. – 60 с.

Макарова Г.А. Общие и частные проблемы спортивной медицины. – Краснодар, 1992. – 242 с.

Макарова Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей. – Ростов-на-Дону: БАРО-ПРЕСС, 2002. – 800 с.

Макарова Г.А. Факторы риска в современном спорте // Медицина и спорт. – 2004. – № 1. – С. 26–27.

Максимов Г.П., Гутман Л.Б., Травянка Т. Д. и др. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии / Под ред. Г.П. Максимова. – К.: Здоровье, 1989. – 224 с.

Малахов О.А., Иванов А.В. Остеохондропатии костей конечностей у подростков-спортсменов // Медицина и спорт. – 2005. – № 1. – С. 28–29.

Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 247 с.

Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. Пролапс митрального клапана. Фенотипические особенности и клинические проявления // Кардиология. – 1998. – № 1. – С. 72–78.

Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. Пролапс митрального клапана. – Часть II. – Нарушения ритма и психологический статус // Кардиология. – 1998. – № 2. – С. 74–81.

Масленникова С.Н. К вопросу о дополнительных хордах левого желудочка: сб. науч. тр. сотрудников Московского городского врачебно-физкультурного диспансера № 1. – М., 1994. – 128 с.

Матвеев М.П., Чебуркина А.В. Пограничные состояния у детей // Педиатрия. – 1981. – № 12. – С. 8–12.

Миклашевич И.М. и др. Естественное течение суправентрикулярных тахикардий, манифестировавших в детском возрасте // Вестник аритмологии. – 2002. – № 29. – С. 60–64.

Мицц Е.И., Макарова Г.А. Синдром Наффигера в практике спортивной медицины // Вестник спортивной медицины России. – 1996. – № 1–2. – С. 31–33.

Михайлова А.В., Смоленский А.В. Особенности клинической картины и показателей физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани // Клиническая медицина. – 2004. – № 8. – С. 44–47.

Мицкевич В.А. Патология шейного отдела позвоночника. Нестабильность шейного отдела позвоночника // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2004. – Т. 6. – № 8. – С. 578–583.

Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальный синдром (почечный фактор и повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний) // Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 11 (3). – С. 16–18.

Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. – М.: Медицина, 1993. – 173 с.

Моисеев С.Г., Борисенко А.П. О диагностике закрытой травмы сердца // Грудная хирургия. – 1969. – № 6. – С. 24–28.

Мравян С.Р., Гуревич М.А. Особенности клиники, диагностики и лечения миоперикардитов и диффузных миокардитов // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 5. – С. 99–102.

Мурашко Е.В. Стандартная электрокардиограмма в диагностике пороков сердца у детей // Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 2–5.

Мусалатов Х.А., Ченский А.Д., Бровкин С.В. К вопросу о пояснично-крестцовой боли // Медицинская помощь. – 2002. – № 6. – С. 14–17.

Насонова В.А., Багирова Г.Г. Боль в нижней части спины у подростков // Лечащий врач. – 2005. – № 1. – С. 40–42.

Нечаев В.И., Никитина Т.М. Плоскостопие, подростки и спорт // Медицина и спорт. – 2006. – № 2. – С. 22–23.

Никифоров В.С., Никитин А.Э., Филиппов А.Е. и др. Современные методы диагностики функционального состояния миокарда // Мед. академ. журнал. – 2005. – Т. 5. – № 4. – С. 65–74.

Новик А.А., Богданов А.Н., Климко Н.Н. Лейкемоидные реакции и реактивные лейкоцитозы // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2003. – № 5. – С. 49–52.

Новик А.А., Карпищенко А.И., Кулибаба Т.Г. и др. // Медицинские лабораторные технологии и диагностика: справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. – СПб.: Интермедика, 2002. – С. 265–275.

- Норма в медицинской практике: справ. пособие. – М.: МЕДпресс, 2001. – 144 с.
- Ольбинская Л.И., Игнатенко С. Б.* Синдром удлиненного интервала Q-T // Клиническая фармакология и терапия. – 1999. – № 8 (5). – С. 44–46.
- Ольбинская Л.И., Морозова Т. Е., Ладонкина Е.В.* Особенности суточных ритмов артериального давления и его вариабельности у подростков с артериальной гипертензией // Кардиология. – 2003. – № 1. – С. 40–43.
- Орлова Н.В., Парийская Т. В.* Кардиология: новейший справочник педиатра. – М.: Эксмо, 2003. – 624 с.
- Палеев Н.Р., Ковалева Л.И.* Синдром укороченного интервала P-Q при различных нарушениях ритма сердца // Кардиология. – 1999. – № 7. – С. 26–28.
- Палеев Н.Р., Гуревич М.А.* Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы // Клиническая медицина. – 1998. – № 9. – С. 4–8.
- Панков Д.Д., Бородулина Т. А., Румянцев А.Г.* Патогенез и прогностическая значимость артериальной гипотензии у подростков // Российский педиатрический журнал. – 2005. – № 2. – С. 11–14.
- Пархоменко И.С.* Диагностические возможности эхокардиографии при некоторых заболеваниях сердца // Клинический вестник. – 2006. – № 1. – С. 48–50.
- Пинегин Б.В., Мальцев В.Н., Коришунов В.М.* Дисбиозы кишечника. – М., 1984.
- Поляев Б.А., Журавлева А.И., Епифанов В.А. и др.* Наука – практике спортивной медицины и лечебной физкультуры: информационно-аналитический обзор // Журнал Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов. – 2005. – № 5 (14). – С. 12–49.
- Похоленчук Ю.Т., Свечникова Н.В.* Современный женский спорт. – К.: Здоровье, 1987. – 189 с.
- Практические навыки терапевта / Под ред. Г.П. Матвейкова. – Минск: Вышэйшая школа, 1993. – 655 с.
- Равич Д.Г.* Заболевания органов мочеполовой системы у спортсменов // Медицинские проблемы спорта: сб. работ сотрудников городского ВФД № 1 Мосгорисполкома. – М.: ФиС, 1979. – С. 156–160.
- Родионов В.В. и др.* Выявление синдрома Романо – Уорда (удлиненного интервала Q-T) у детей в амбулаторных условиях // Клиническая медицина. – 2001. – № 5. – С. 37–39.
- Румянцев А.Ш., Гончарова Н.С.* Этиология и патогенез пиелонефрита // Нефрология. – 2000. – Т. 4. – № 3. – С. 40–52.
- Рябыкина Г.В., Яворская Н.В., Серчакова Л.М. и др.* Изменения электрокардиограммы при гипертрофической кардиомиопатии // Терапевтический архив. – 1989. – № 4. – С. 54–59.
- Сбойчаков В.Б., Сиволодский Е.П., Андреев В.А.* Медицинские лабораторные технологии: справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. – СПб.: Интермедика, 2002. – С. 240–252.
- Селиваненко В., Мартаков М., Дроздов И. и др.* Синдром слабости синусового узла у детей // Врач. – 2000. – № 2. – С. 25–26.
- Сенцова Т.Б.* Иммунобиологические критерии хронизации пиелонефрита // Педиатрия. – 1997. – № 2. – С. 64–66.

Сергеева К.М., Смирнова Н.Н. Вторичные нефропатии у детей // Нефрология. – 2002. – Т. 6. – № 3. – С. 87–91.

Симошенко В.Б., Арефьев Е.Ю. Использование неинвазивного мониторинга артериального давления в диагностике и лечении артериальной гипертонии // Клиническая медицина. – 1998. – № 5. – С. 44–46.

Скоробогатый А.М. Диагностика синдрома ранней реполяризации желудочков // Терапевтический архив. – 1984. – № 4. – С. 122–124.

Смоленский А.В. Возможно ли предупредить внезапную смерть в спорте? // Спорт, медицина, здоровье. – 2001. – № 2 (2). – С. 8–10.

Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В. и др. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин // Клиническая медицина. – 2003. – № 8. – С. 42–47.

Смотрина Е.В. Ультразвуковая диагностика воспалительных изменений желудка у детей // Российский педиатрический журнал. – 2002. – № 3. – С. 52–53.

Соколов Я.А., Емельянов Б.А. Особенности и высокий риск развития медико-социальной патологии среди спортивной молодежи: сб. науч. тр. ВНИИФК / Под ред. М.В. Арансон. – М., 2000. – С. 239–240.

Справочник детского гастроэнтеролога / Под ред. Е.М. Лукьяновой. – К.: Здоровье. – 1986. – 222 с.

Справочник по функциональной диагностике в педиатрии / Под ред. Ю.Е. Вельтищева, Н.С. Кисляк. – М.: Медицина, 1979. – 624 с.

Сторожанов Г.И., Верещагина Г.С. Эхокардиографическая оценка состояния митрального аппарата и осложнения пролабирования митрального клапана // Терапевтический архив. – 1998. – № 4. – С. 27–32.

Суздальницкий Р.С., Левандо В.А. Иммунологические аспекты спортивной деятельности человека // Теория и практика физической культуры. – 1998. – № 10.

Тарасова А.А. и др. Кардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрия. – 2000. – № 5. – С. 42–46.

Терещук М.Г., Гринберг Г.Е. Течение и прогноз при кардиомиопатиях // Клиническая медицина. – 1991. – № 3. – С. 18–22.

Тиктинский О.Л., Калинина С. Н. Пиелонефриты. – СПб.: Медиа Пресс, 1996. – 256 с.

Тихвинский С.Б., Хрущев С.В. Детская спортивная медицина. – М.: Медицина, 1991. – 559 с.

Тюрина Т.В., Хирманов В.М. Нейрогенные обмороки // Вестник аритмологии. – 2004. – № 36. – С. 51–55.

Урсова Н.И. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта у детей: клинические и фармакологические аспекты // Российский медицинский журнал. – 2003. – № 6. – С. 48–50.

Усов И.Н., Чичко М.В., Астахова Л.Н. Практические навыки педиатра. – Минск: Вышэйшая школа, 1990. – 399 с.

Федченко Е.И., Руксин В.В. Диагностика и профилактика нейрокардиогенных обмороков // Terra Medica. – 1997. – № 2. – С. 8–12.

Фомина И.Г. и др. Аритмогенная дисплазия правого желудочка // Вестник аритмологии. – 2003. – № 31. – С. 80–85.

Фурланелло Ф., Бертольди А., Фернандо Ф. Тактика наблюдения за молодыми спортсменами, перенесшими успешную реанимацию по поводу остановки сердца во время соревнований // Вестник аритмологии. – 1998. – № 7. – С. 5–11.

Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания кишечника у детей // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. – № 2. – С. 78–81.

Харбанда Раджеш К., Свонтон Хауэрд. Диагностика и лечение миокардита // Лечащий врач. – 2001. – № 7. – С. 14–17.

Харченко В.П. Лучевая диагностика в XXI веке. Перспективы развития // Поликлиника. – 2001. – № 3–4. – С. 38–39.

Хронический холецистит // Международный бюллетень: Гастроэнтерология. – 2003. – № 11. – С. 1–4.

Царегородцева Л.В. Диагностика инфаркта миокарда у детей // Лечащий врач. – 2004. – № 2. – С. 60–64.

Цымбал И. Н. Железодефицитная анемия у детей // Лечащий врач. – 2001. – № 10. – С. 22–27.

Цюхно З.И., Славнов В.Н., Панченко Н.И. и др. Функциональные методы исследования в эндокринологии. – К.: Здоровье, 1981. – 238 с.

Чеберев Н.Е. Функциональные пробы в кардиологии: учеб.-метод. пособие. – Горький: ГМИ, 1988. – С. 62.

Ченский А.Д. Остеохондропатии (асептические некрозы костей) // Медицинская помощь. – 2003. – № 5. – С. 17–22.

Шамсиев С. М. Основы клинической фонокардиографии у детей. – Ташкент: Медицина, 1971. – 179 с.

Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Подзолков В.И. и др. Современные аспекты диагностики и лечения симптоматических артериальных гипертензий надпочечникового генеза // Терапевтический архив. – 2003. – № 4. – С. 8–15.

Шептулин А.А. Функциональная абдоминальная боль // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии: научно-практический журнал. – 2004. – Т. 14. – № 5. – С. 9–13.

Школьникова М.А. Патофизиологические механизмы возникновения и поддержания суправентрикулярных тахикардий у детей. Эффективность нейрометаболической терапии // Международный журнал медицинской практики. – 2000. – № 4. – С. 25–27.

Школьникова М.А., Верченко Е.Г., Березницкая В.В. Мерцательная аритмия у детей: механизмы возникновения, диагностика и методы лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – № 2. – С. 29–34.

Шмырев В. И., Степура О. Б., Курильченко Д. С. и др. Клинико-неврологическая симптоматика при синдроме дисплазии соединительной ткани сердца // Российский медицинский журнал. – 1998. – № 3. – С. 55–58.

Шостак Н.А. Боли в спине – вопросы диагностики и лечения // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. – № 25. – С. 1147–1149.

Шостак Н.А. и др. Боль в нижней части спины как многодисциплинарная проблема (обзор) // Терапевтический архив. – 2000. – № 10. – С. 57–60.

Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. – СПб.: Инкарт, – 2001, 216 с.

Шувалова Е.П., Змушко Е.И. Синдромальная диагностика инфекционных заболеваний. – СПб., 2001. – 320 с.

Шульман В.А. и др. Идиопатические (первичные) заболевания проводящей системы сердца // Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 89–92.

Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – № 27. – С. 19–25.

Щербакова М.Ю., Старцева А.И., Самсыгина Г.А. Биохимические маркеры атеросклероза у детей группы высокого риска // Лечащий врач. – 2004. – № 2. – С. 48–50.

Юнонин И.Е. и др. Артериальная гипертензия и шейный остеохондроз: особенности патогенеза, диагностики и лечения // Кардиология. – 2003. – Т. 3. – № 1.

Hildick-Smith D.J.R., Shapiro L.M. Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy // Heart. – 2001. – № 85. – P. 615–619.

Jensen J.S., Borch-Johnsen K., Jensen G., Rasmussen B.F. Atherosclerotic risk factors are increased in clinically healthy subjects // Arteriosclerosis. – 1995. – Vol. 112. – P. 245–252.

Leung A.K.C., Robson W.L.M. Childhood cervical lymphadenopathy // J. Pediatr. Health Care. – 2004. – № 18 (1). – P. 3–7.

Справочное издание

МАКАРОВА Галина Александровна

**Справочник детского спортивного врача
(клинические аспекты)**

Редактор *Н.Б. Полосина*
Художник *Е.А. Ильин*
Технический редактор *Т.Ю. Кольцова*
Корректор *М.С. Степанова*
Компьютерная верстка *Н.И. Петровой*

Подписано в печать 04.03.2008 г. Формат 70×100/16.
Печать офсетная. Бумага офсетная.
Усл. печ. л. 35,75. Уч.-изд. л. 34,4. Тираж 1000 экз.
Изд. № 1297. С–14. Заказ №

ОАО «Издательство «Советский спорт»».
105064, г. Москва, ул. Казакова, 18.
Тел./факс: (495) 267-94-35, 267-95-90.
[Http://www.sovsportizdat.ru](http://www.sovsportizdat.ru)
E-mail: sovsport@mail.tascom.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ООО ПФ «Полиграфист».
160001, г. Вологда, ул. Челюскинцев, 3.
Тел. (8172) 72-55-31

ISBN 978-5-9718-0231-0



9 785971 802310