

УДК 616-007.213-053.2(470.46)

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ЗАДЕРЖКИ РОСТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Н.Ю. Отто<sup>1</sup>, Д.А. Безрукова<sup>1</sup>, А.А. Джумагазиев<sup>1</sup>, М.В. Богданьянц<sup>1</sup>, Н.В. Петрова<sup>2</sup>*

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,

<sup>1</sup> кафедра пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии;

<sup>2</sup> кафедра факультетской педиатрии

Статья описывает клинические примеры задержки роста у детей и подростков различного генеза, взятые из историй болезни пациентов, проходивших обследование в эндокринологическом отделении областной детской клинической больницы г. Астрахани в период с 1994 по 2017 гг. Приведенные клинические случаи являются ярким примером разнообразия причин задержки роста у детей. Необходимо нацеливать врачей-педиатров и других специалистов на более раннее начало обследования детей с низким ростом, так как от своевременной дифференциальной диагностики и правильно выбранной терапевтической тактики может зависеть не только прогноз конечного роста пациента, но и его жизнь.

**Ключевые слова:** дети, низкорослость, стандартное отклонение, гормон роста, кариотип, синдром.

DOI 10.19163/1994-9480-2021-1(77)-144-149

## CLINICAL CASES OF DELAYED GROWTH IN CHILDREN AND ADOLESCENTS OF THE ASTRAKHAN REGION

*N.Yu. Otto<sup>1</sup>, D.A. Bezrukova<sup>1</sup>, A.A. Dzhumagaziev<sup>1</sup>, M.V. Bogdanyants<sup>1</sup>, N.V. Petrova<sup>2</sup>*

FSBEI HE «Astrakhan State Medical University» of Public Health Ministry of the Russian Federation,

<sup>1</sup> Department of propedeutics of childhood diseases, outpatient and emergency pediatrics;

<sup>2</sup> Department of Faculty Pediatrics

The article describes clinical examples of growth retardation in children and adolescents of various origins, taken from the case histories of patients who were examined in the endocrinology department of the Regional Children's Clinical Hospital in the city of Astrakhan from 1994 to 2017. These clinical cases are a striking example of the variety of causes of growth retardation in children. It is necessary to direct pediatricians and other specialists to an earlier start of examination of children with short stature, since not only the prognosis of the patient's final growth, but also the patient's life, may depend on timely differential diagnosis and the correctly chosen therapeutic tactics.

**Key words:** children, short stature, standard deviation, growth hormone, karyotype, syndrome.

Физическое развитие является своеобразным «зеркалом» детского организма, поскольку значимое нарушение функции любого органа отражается на скорости и показателях роста ребенка. Задержка роста чаще всего ассоциируется с соматической патологией, врожденными пороками сердца, нутритивным дефицитом. Но причины низкорослости гораздо разнообразнее. Это делает эндокринологию интереснейшим разделом практической медицины, работающей на стыке с такими дисциплинами, как генетика, нефрология, ортопедия, кардиология, гастроэнтерология. Сочетание патологии различных органов и систем принято называть коморбидностью, увеличивающую тяжесть состояния и ухудшающую прогноз больных [5].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Рассмотреть клинические случаи задержки роста у детей.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалами исследования явились клинические примеры низкорослости у детей и подростков

различного генеза, взятые из историй болезни пациентов, которые проходили обследование в эндокринологическом отделении ОДКБ г. Астрахани в период с 1994 по 2017 гг.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

#### Клинический пример 1

Мальчик, 6 лет 7 месяцев, преждевременно рожденный от 6-й беременности с массой 1,5 кг. Ребенок из двойни. Родители злоупотребляли алкоголем. Отставание в психомоторном и физическом развитии заметили с 1 года. На момент поступления рост ребенка 76 см, коэффициент стандартного отклонения (SDS) с учетом возраста и пола соответствует «-8,08 SDS», масса тела 7100 г (дефицит массы тела тяжелой степени – 33 %). Кожа головы и передней брюшной стенки с венозным рисунком. Подкожно-жировой слой практически отсутствует. Выражена общая мышечная гипотония. Череп псевдогидроцефальной формы,

с нависающим лбом и запавшей переносицей вследствие недоразвития лицевого скелета, орбитальный гипертелоризм, готическое нёбо. При пальпации печень выступает на +6 см из-под края правой реберной дуги, селезенка – на +2 см из-под левого подреберья. Синдром микропениса, крипторхизм. Костный возраст соответствует возрасту 2 года. Кариотип 46XY. Врачом-генетиком были исключены генетические синдромы и болезни накопления, в том числе мукополисахаридоз. На ЭХО-КС эктопическая хорда левого желудочка. Эхо-ЭГ – внутрочерепная гипертензия. Диагноз гипопизарный нанизм подтвержден в Эндокринологическом научном центре г. Москвы результатами СТГ-стимулирующих тестов. Назначена заместительная терапия рекомбинантным гормоном роста.

В данном примере клинической чертой соматотропной недостаточности является выраженная задержка роста, когда показатель роста значительно менее 2,0 SDS средней популяционной для соответствующего хронологического возраста и пола или значительно ниже 3-го перцентиля [1, 7, 8].

#### **Клинический пример 2**

Мальчик 12 лет 2 мес. Ребенок от 2-й беременности, 2-х срочных родов с массой 2800 г, ростом 53 см. Скорость роста в год составила 1,9 см (в норме скорость роста должна быть не менее 5 см в год). Диагноз при рождении – внутриутробная гипотрофия плода. При поступлении в эндокринологическое отделение рост 108 см (-5,5 SDS) – соответствует возрасту 5 лет, масса тела 18 кг. При осмотре выявлена инфантильность черт и стигмы дизэмбриогенеза: кукольное лицо, мелкие орбиты глаз, гипоплазия носовой перегородки, недоразвитие верхней челюсти – микрогнатия, большой выступающий лоб, создающий ложное впечатление гидроцефалии. В связи с таким строением черепа ребенку был ошибочно выставлен диагноз гипертензионно-гидроцефальный синдром. Отмечается неправильный рост зубов из-за гипоплазии челюсти, общая мышечная гипотония, акромикрия (мелкие стопы и кисти), «прозрачная» тонкая кожа с сосудистой сетью. Низкое артериальное давление 80/50 мм рт. ст., брадикардия (частота сердечных сокращений 70 уд./мин), инфантильность психики – общается с детьми младшего возраста. На МРТ головного мозга диагностирована гипоплазия гипофиза. В последующем был выставлен диагноз: гипопизарный нанизм или дефицит соматотропного гормона (СТГ-дефицит). В данном случае поздняя диагностика обусловлена отказом родителей от обследования, что отсрочило назначение гормона роста и ухудшило ростовой прогноз. Приведенные примеры свидетельствуют о тяжелой задержке роста или карликовости.

#### **Клинический пример 3**

Юноша, 15 лет, обратился с жалобой на задержку полового развития и низкую массу тела. Рост 154 см (-1,66 SDS), масса 40 кг. Несмотря на отсутствие карликовости, при осмотре выявлены признаки (инфантильность черт, тонкий голос, тонкая кожа), которые позволили заподозрить СТГ-недостаточность (при дефиците гормона роста нарушается рост соединительной ткани, входящей в состав кожи, голосовых связок), дефицит половых гормонов (отсутствие вторичных половых признаков). Выявлена утренняя гипогликемия, глюкоза – 2,4 ммоль/л, которая может быть проявлением как дефицита СТГ, поскольку гормон роста замедляет периферический клиренс глюкозы, так и дефицита АКТГ [1, 7, 8]. Результат МРТ головного мозга: краниофарингиома. В Эндокринологическом научном центре г. Москвы выставлен диагноз гипопитуитаризм. Приобретенный дефицит гормона роста. После удаления краниофарингиомы, в связи с установленным СТГ-, АКТГ-, ЛГ- и ФСГ-, ТТГ-дефицитом, пациент стал получать комплексную заместительную терапию: рекомбинантным гормоном роста, половыми гормонами, кортикостероидами, левотиноксином и в возрасте 18 лет его рост составил 172 см.

Поздняя диагностика причин низкорослости может привести к необратимым исходам.

#### **Клинический пример 4**

Пациент из детского дома с патологически низким ростом, в 15 лет имел рост 148 см, который соответствовал возрасту 12 лет. Подросток негативно относился к пребыванию в стационаре, на контакт не шел, поэтому за короткий срок обследован и выписан с рекомендацией проведения МРТ-головного мозга для поиска объемного образования головного мозга. При осмотре настораживала стойкая брадикардия, кардиальные причины которой были исключены. Уровень тиреоидных гормонов, кортизола в норме. Костный возраст соответствовал паспортному. В период оформления медицинских документов для проведения МРТ ребенок заболел тяжелой респираторной инфекцией и умер в инфекционной больнице. На вскрытии выявлен отек головного мозга, кровоизлияние в макроаденому гипофиза.

#### **Клинический пример 5**

Мальчик, 13 лет, поступил с жалобами на низкий рост, который соответствовал 7-летнему возрасту (121 см). Имел внешний вид старика: большая голова, обтянутая тонкой, как пергамент, кожей, с пигментными пятнами, алопеция (на голове «остатки» волос в виде «пушка»), низкая масса тела, слабо развитая мышечная система. Поэтому предварительный диагноз звучал

как прогерия. Синдром Гетчинсона – Гилфорда, или прогерия, может сопровождаться низкорослостью. Результат оказался неожиданным. Креатинин крови 800 мкмоль/л (норма до 119). Выяснилось, что у ребенка в раннем возрасте диагностирован гидронефроз. В последующем у нефролога не наблюдался, а обследование у педиатра не выходило за рамки исследования общего анализа мочи. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) длительное время протекала бессимптомно. Ребенок переведен на гемодиализ.

#### **Клинический пример 6**

Мальчик, 3 года. Рост 75 см, соответствует возрасту один год, масса тела 14 кг. Диспропорциональное гиперстеническое телосложение. Крупная голова, короткая шея, укорочение верхних и нижних конечностей (проксимальной части), удлинение туловища. Выражен поясничный лордоз. Пальцы рук укорочены и утолщены (кисть в форме «трезубца»). Психомоторное развитие по возрасту. Это ахондроплазия. У матери (30 лет) тот же диагноз. Ее рост 152 см, который достигнут путем оперативного лечения: монолокального дистракционного остеосинтеза голеней на величину до 7–8 см. В последующем применяется двухэтапное перекрестное удлинение бедер и голеней до 10–12 см. Хирургическая коррекция была проведена с использованием аппарата Илизарова, который позволяет осуществить дистракцию (растяжение), необходимую при операциях по удлинению конечностей.

#### **Клинический пример 7**

Мальчик сирота, 16 лет, направлен на обследование от военкомата. Рост 145 см (–3,8 SDS). Масса 45 кг. Гиперстенического телосложения. Вторичные половые признаки по взрослому мужскому типу. Пропорции тела правильные. Родная сестра сообщила, что на первом году жизни ребенок часто лечился в младшем соматическом отделении в связи с проблемами со стулом (частый стул «полным горшком») и плохим набором массы тела. По рекомендации врача из рациона исключали каши. После смерти матери диета не соблюдалась. Тем не менее, стул после 3 лет оформился, масса нормализовалась. В процессе обследования исключен адреногенитальный синдром: уровень 17ОН-прогестерон в крови в норме, опережения костного возраста не выявлено. В крови выявлен высокий титр антител к глиадину IgA – 97 Ед/мл (норма 0–25). Гастроэнтерологом выставлен диагноз целиакия. В настоящее время в качестве скрининга целиакии используют исследование антител к тканевой трансглутаминазе 2 класса IgA и эндомизию IgA. В данном случае патология роста носит вторичный характер на фоне нарушенного всасывания

белка в тонком кишечнике из-за аутоиммунного поражения слизистой кишечника при приеме продуктов, содержащих глютен (пшеница, рожь, овес, ячмень). Из-за нарушенного всасывания белка снижается синтез ИФР-1 (инсулинподобного фактора роста). При целиакии после 3 лет клиника диспепсии исчезает и одним из проявлений заболевания может быть выраженная низкорослость. Причиной задержки роста у данной категории пациентов может быть тиреоидный дефицит на фоне аутоиммунного тиреоидита, но в приведенном примере гипотиреоз был исключен.

#### **Клинический пример 8**

Еще один пример тяжелой низкорослости. У пациента в возрасте 7 лет заподозрен гипопизарный нанизм, но от обследования в центральной клинике родители отказались по семейным обстоятельствам. Обратился повторно в 16 лет. Рост 148 см (–3,4 SDS), масса 48 кг. Инфантильности черт и психики нет. Интеллект высокий (учится на «отлично»). Умеренное диспропорциональное гиперстеническое телосложение. Индекс пропорциональности более 57 %. Укорочение нижнего сегмента. Вторичные половые признаки по мужскому типу, по Таннер 4–5 (соответствуют возрасту). МРТ-головного мозга без патологии (анатомических аномалий и опухоли гипоталамо-гипофизарной области не выявлено). Костный возраст соответствует паспортному. Заподозрена гипо-/ахондроплазия. Рентгенологических признаков, характерных для гипохондроплазии (отсутствие каудального расширения интерпедункулярных промежутков в поясничном отделе позвоночника), не выявлено, ортопедами данная патология была исключена. Проведено обследование пациента в ЭНЦ, диагноз – синдром Ларона (нечувствительность периферических тканей к действию гормона роста). Уровень гормона роста, стимулированный фармакопрепаратами (инсулином, клонидином), по результатам тестов был очень высокий – выше 30 нг/мл. Для сравнения: у пациентов с полным дефицитом соматотропного гормона эта цифра ниже 7 нг/мл, с парциальным дефицитом – 7–10 нг/мл, без дефицита СТГ – выше 10 нг/мл [1, 7, 8].

#### **Клинический пример 9**

Мальчик, 5 лет 4 мес., обратился с жалобами на низкую массу тела, низкие темпы роста с 2 лет. Ребенок рожден на 41-й неделе с массой тела при рождении 2500 г. При рождении выставлен диагноз: задержка внутриутробного развития по диспластическому варианту. Рост 101 см (–1,88 SDS), масса тела 12,7 кг (дефицит массы 15,3 %). «Тонкие руки и ноги», «узкое» тело. Множественный кариес зубов. Снижение интеллекта. Асимметрия туловища, укорочение левой

нижней конечности за счет гипоплазии левой половины тела. Выявлено искривление и укорочение пятых пальцев кистей, «треугольное лицо», на коже пятна по типу «кофе с молоком». Кариотип нормальный мужской – 46XY. Психолог выявил снижение когнитивных процессов. Уровень тиреотропного гормона в сыворотке крови в норме (ТТГ 1,3 мкМЕ/мл). Кортизол 218,6 нмоль/л (норма 24–230). Костный возраст соответствует 3 годам. УЗИ щитовидной железы в норме. УЗИ яичек – соответствуют 3 годам. УЗИ почек без патологии. Концентрационная и выделительная функция почек не нарушены (удельный вес 1004/1020, креатинин 97,6 мкмоль/л, мочевины 3,2 ммоль/л), ЭХО-КС – данных за пороки развития сердца не выявлено. Осмотрен генетиком: синдром Рассела – Сильвера. В 14 лет без лечения рост ребенка составил 162 см, что соответствует среднему диапазону стандартного отклонения (25–50 перцентиль) для данного возраста и пола.

#### **Клинический пример 10**

Еще один интересный случай, который встречается в учебниках по эндокринологии в разделе «преждевременное половое развитие». Пациент (юноша) в 17 лет 5 мес. (студент колледжа) поступил с жалобами на задержку роста. Рост 158 см (–2,5 SDS), масса тела 75 кг (долженствующая масса с учетом роста 45 кг). Рост соответствует возрасту 13–14 лет для мальчиков. Избыток массы 30 кг – 66,6 % – ожирение III степени. При осмотре выявлено легкое прихрамывание (как выяснилось за счет вальгусной деформации большеберцовой кости). С 5 лет у ребенка выявлены: фиброзная остеодисплазия (в раннем детстве частые переломы, на рентгенограммах – кистозная дегенерация костной ткани), синдром преждевременного полового развития (преждевременное появление вторичных половых признаков – ростом волос на лобке и в подмышечных впадинах, увеличением тестикул), двусторонняя тугоухость, катаракта, легкая умственная отсталость, раннее закрытие зон роста. При осмотре на коже пигментные пятна по типу «кофе с молоком». Грубые, «крупные» черты лица. Гиперстеническое телосложение. В общем анализе крови: гемоглобин 140 г/л, лейкоциты  $5,0 \times 10^9$ /л, формула крови без особенностей, общий анализ мочи без патологии. Биохимическое исследование крови: общий белок 77 г/л, глюкоза 4,4 ммоль/л, печеночные пробы в норме, проба Зимницкого: удельный вес 1016/1027. УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа диффузно-неоднородной структуры, сниженной экзогенности, суммарный объем 11,4 см (N). Уровень тиреоидных гормонов в норме. УЗИ яичек без патологии. ЭХО-ЭГ: признаки внутричерепной гипертензии.

Ожирение, отсутствие прогрессирования преждевременного полового развития и костной патологии после наступления пубертата, пигментация на коже по типу «кофе с молоком» характерно для синдрома Мак-Кьюна – Олбрайта – Брайцева [1, 8].

#### **Клинический пример 11**

У юноши 17 лет перед поступлением в вуз выявлена низкорослость, отправлен для обследования в эндокринологическое отделение. Рост 157 см. Масса тела 47 кг. Множественные стигмы дизэмбриогенеза. Интеллект сохранен. В раннем детстве пациент оперирован по поводу расщелины мягкого неба и верхней губы. На коже пигментные пятна по типу «кофе с молоком». На разных участках тела пальпируются подкожные узелки (нейрофибромы). Псевдоартроз (ограничение амплитуды движений в локтевых и коленных суставах – нет полного разгибания на 180 градусов). Генетиком выставлен диагноз: болезнь Реклингхаузена (нейрофиброматоз 1 типа). Проведено МРТ головного мозга: данных за объемные образования не выявлено. Объемные образования характерны для нейрофиброматоза 2-го типа (невриномы, шванномы, астроцитомы). Сочетание низкорослости с нейрофиброматозом и псевдоартрозом характерно для синдрома Уотсона.

#### **Клинический пример 12**

В 1998 г. в отделении находился на обследовании подросток 13 лет 8 мес. с генетически детерминированной низкорослостью, с синдромом Аарскога – Скотта. Этот синдром носит еще одно название – лице-пальце-генитальный синдром. Ребенок поступил с жалобами на отставание в росте, отсутствие яичка в мошонке. В роддоме выставлен диагноз: хондродистрофия (в 7 лет этот диагноз снят). Отставание отмечается с первых месяцев жизни, когда темпы роста в месяц составляли 1 см при норме 2,5–3 см в месяц. В 7 лет оперирован по поводу левостороннего крипторхизма (яичко в паховом канале не обнаружено), пахово-мошоночной грыжи. В анамнезе у пациента операция по поводу кисты шеи. Рост матери 155 см. Рост отца 184 см. При осмотре: ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рост 138 см (–2,56 SDS), масса тела 31 кг (соответствует росту). Множественные стигмы: узкие глазные щели, птоз, широкая переносица, готическое небо, эпикант (складка полулунной формы у внутреннего угла глаза), крыловидные мышцы шеи, низкорасположенные ушные раковины, сглаженный ушной завиток, короткие пальцы на кистях и стопах, деформация грудной клетки (западение в области мечевидного отростка), множественный кариес, монорхизм, вторичные половые признаки отсутствуют. Общеклинические

и биохимические анализы крови без патологии. Уровень тиреоидных гормонов, кортизола в сыворотки крови в норме. Функция почек не нарушена. Костный возраст соответствует возрасту роста – 10 годам. УЗИ тестикул: правое яичко имеет жидкостную зону (гидроцеле), левое яичко не визуализируется. ЭХО-КГ: эктопическая хорда левого желудочка сердца. Пациент осмотрен окулистом, выявлен врожденный птоз верхних век, дальновзоркость и астигматизм.

### **Клинический пример 13**

Пациентка 13 лет 9 мес., поступила с жалобами на задержку роста, деформацию суставов. Рост 124 см (–5,5 SDS). Девочка от первой беременности, первых срочных родов с массой 3300 г, ростом 51 см, в родах тугое обвитие пуповины вокруг шеи. Артрит голеностопных суставов, суставов пальцев левой кисти, правой стопы (состоит на диспансерном учете у кардиолога с диагнозом ревматоидный артрит, получает лечение преднизолоном, метотрексатом). Физическое развитие на 7–8 лет, «бочкообразная» грудная клетка, короткая шея, низкий рост волос на шее, гипертелоризм ареол молочных желез, отсутствие вторичных половых признаков. Низкая скорость роста – 2,9 см в год. В общем анализе крови: гемоглобин 114 г/л, ТТГ 1,88 мкМЕ/мл (норма 0,4–4,0), свободный Т4 14,74 пмоль/л (норма 10–23), высокий показатель ЛГ 14,74 пмоль/л (норма 6,19–7,61), очень высокий показатель ФСГ 108,66 (норма 5,26–6,54). Концентрационная и выделительная функция почек не нарушены (скорость клубочковой фильтрации, креатинин крови и мочи, проба Зимницкого – в норме). Рентгенография запястий: костный возраст соответствует 7–8 годам. УЗИ органов малого таза: матка представлена тяжом, гонады в виде тяжа. ЭХО-ЭГ: признаки внутричерепной гипертензии. Экскреторная урография: подковообразная почка с нарушением функции. Генетик: проведено цитогенетическое исследование – кариотип 46 XX, I(X) (q10), инверсия X-хромосомы. Заключение врачей-специалистов: гинеколог выставил диагноз дисгенезия гонад, невролог – гипертензионный синдром, психолог – невротизация, акцентированные черты по психастеническому типу, окулист – ангиопатия сетчатки. У данной пациентки синдром Шерешевского – Тернера. Данный синдром чаще всего проявляется истинной моносомией, но бывают и другие аномалии половых хромосом как в рассмотренном случае. Сверхвысокие показатели ЛГ и ФСГ обусловлены первичным гипогонадизмом на фоне дисгенезии гонад. В настоящее время у девочек с синдромом Шерешевского – Тернера рекомендуется следующая схема терапии рекомбинантным гормоном роста: ежедневное подкожное введение в вечерние часы (20–22 ч) в дозе

0,05 мг/кг/сут. Эта доза выше, чем при гипопитуитарном нанизме (0,033 мг/кг/сут). Лечение прекращают, когда костный возраст пациентки становится равен 15 годам, а скорость роста падает до 2 см в год. Чем продолжительнее лечение в препубертатный период, тем выше конечный рост [7, 8].

Подводя итог, хочется отметить, что фенотипические особенности у детей с гипопитуитаризмом (изолированный дефицит соматотропного гормона или в сочетании с дефицитом других «тропных» гормонов) могут отличаться даже при одном и том же генетическом дефекте. Тем не менее, для всех пациентов с дефицитом гормона роста характерна значимая низкорослость (рост ниже 3-го перцентиля или менее 2,0 SDS от средней по популяции для данного хронологического возраста и пола), правильные пропорции тела (размах рук равен росту), нормальное интеллектуальное развитие. Наиболее частой причиной приобретенного СТГ-дефицита является опухоль гипоталамо-гипофизарной области, преобладающее место в структуре опухолей ЦНС занимает краниофарингиома [1, 7, 8], поэтому всем детям с патологически низким ростом необходимо проводить МРТ головного мозга.

У пациентов с низкорослостью, являющейся проявлением генетического синдрома, нередко в анамнезе имеет место указание на низкую массу тела и низкие показатели роста при рождении, задержку внутриутробного развития (ЗВУР). Дети с генетическими заболеваниями зачастую имеют грубые конституциональные нарушения [2, 3, 4], когнитивные или психические расстройства. Они также могут иметь малые аномалии [1, 7, 8], свидетельствующие о нарушении развития в эмбриональный период (множественный кариес зубов, множественные неусы) и пороки внутренних органов (подковообразная почка, пороки сердца). Характерными чертами задержки роста на фоне хромосомных заболеваний могут быть аномалии костной системы (тугоподвижность в суставах, искривление, укорочение конечностей и позвоночника), патология органа зрения (высокой степени миопия или гиперметропия, астигматизм), изменения со стороны кожи (пигментация по типу кофе с молоком, гипертрихоз), половых органов (крипторхизм, анорхизм, дисгенезия гонад). О синдромальной низкорослости можно думать при сочетании задержки роста с очень низкой массой тела (синдром Сильвера – Рассела) или с морбидным ожирением (масса тела более 40 кг/м<sup>2</sup>), не поддающимся коррекции на фоне рационального сбалансированного питания, невозможностью применить это питания из-за расстройства пищевого поведения (синдром Прадера – Вилли) [2, 3, 4]. Низкорослость

у девочек в любом возрасте ниже 3-го перцентиля для данного хронологического возраста и пола или низкорослость у девушки-подростка в сочетании с отсутствием роста молочных желез, но при наличии роста лобковых и аксиллярных волос (последние обусловлены андрогенами надпочечников и ошибочно принимаются за проявление пубертата) требует исключение синдрома Шерешевского – Тернера.

Задержка роста может быть синдромом «молчашки» заболеваний – ХПН (на ранних стадиях) и целиакии (после 3 лет жизни), поэтому важно проводить обследование в данных направлениях.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, приведенные клинические случаи являются ярким примером разнообразия причин задержки роста у детей. Необходимо нацеливать врачей-педиатров и других специалистов на более раннее начало обследования детей с низким ростом, так как от своевременной дифференциальной диагностики и правильно выбранной терапевтической тактики может зависеть не только прогноз конечного роста пациента, но и его жизнь.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Петеркова В.А., Малиевский О.А., Ширяева Т.Ю. Детская эндокринология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 256 с.
2. Джумагазиев А.А., Безрукова Д.А., Богданьянц М.В. и др. Пищевые предпочтения у детей с избыточной массой тела и ожирением // Вопросы питания. – 2016. – Т. 85, № S2. – С. 47–48.
3. Джумагазиев А.А., Брысина Н.Р., Лихачева Н.С. и др. Динамика распространенности избыточной массы тела и ожирения у детей города Астрахани // Актуальные вопросы современной медицины. Материалы I Международной конференции Прикаспийских государств. – 2016 – С. 84–85.
4. Джумагазиев А.А., Конь И.Я., Безрукова Д.А. и др. Ожирение у детей: распространенность, возможные причины и следствия // Вопросы детской диетологии. – 2018. – Т. 16, № 3. – С. 49–56.
5. Симонян А.М., Касымова Е.Б., Башкина О.А. К вопросу о коморбидности в педиатрической практике // Актуальные вопросы современной медицины. Материалы II Международной конференции Прикаспийских государств. – 2017. – С. 159–161.
6. Шандин А.Н. Клинические варианты и молекулярные основы идиопатической низкорослости у детей: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 140 с.

7. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. – М.: Практика. 2014. – 442 с.

8. Эндокринные заболевания у детей и подростков: руководство для врачей / под ред. Е.Б. Башниной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 416 с.: ил.

### REFERENCES

1. Dedov I.I., Peterkova V.A., Malievskiy O.A., Shiryayeva T.Yu. Detskaya endokrinologiya: uchebnik [Pediatric endocrinology: textbook]. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 256 p. (In Russ.; abstr. in Engl.).
2. Dzhumagaziev A.A., Bezrukova D.A., Bogdan'yants M.V., et al. Pishchevye predpochteniya u detey s izbytochnoy massoy tela i ozhireniem [Food preferences in overweight and obese children]. *Voprosy pitaniya* [Nutrition issues], 2016, vol. 85, no. S2, pp. 47–48. (In Russ.; abstr. in Engl.).
3. Dzhumagaziev A.A., Brysina N.R., Likhacheva N.S., et al. Dinamika rasprostranennosti izbytochnoy massy tela i ozhireniya u detey goroda Astrakhani [Dynamics of the prevalence of overweight and obesity in children in the city of Astrakhan]. *Aktual'nye voprosy sovremennoy meditsiny. Materialy I Mezhdunarodnoy konferentsii Prikaspiyskikh gosudarstv* [Actual problems of modern medicine. Materials of the I International Conference of the Caspian States], 2016, pp. 84–85. (In Russ.; abstr. in Engl.).
4. Dzhumagaziev A.A., Kon' I.Ya., Bezrukova D.A., et al. Ozhirenie u detey: rasprostranennost', vozmozhnye prichiny i sledstviya [Obesity in children: prevalence, possible causes and effects]. *Voprosy detskoj dietologii* [Questions of children's dietology], 2018, vol. 16, no. 3, pp. 49–56. (In Russ.; abstr. in Engl.).
5. Simonyan A.M., Kasymova E.B., Bashkina O.A. K voprosu o komorbidnosti v pediatricheskoj praktike [On the issue of comorbidity in pediatric practice]. *Aktual'nye voprosy sovremennoy meditsiny. Materialy II Mezhdunarodnoy konferentsii Prikaspiyskikh gosudarstv* [Actual problems of modern medicine. Materials of the II International Conference of the Caspian States], 2017, pp. 159–161. (In Russ.; abstr. in Engl.).
6. Shandin A.N. Klinicheskie varianty i molekulyarnye osnovy idiopatichekoj nizkoroslosti u detey: dis. ... kand. med. nauk [Clinical variants and molecular basis of idiopathic short stature in children. Dissertation of the Candidate of Medical Sciences]. Moscow, 2011. 140 p. (In Russ.; abstr. in Engl.).
7. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii (protokoly) po vedeniyu detey s endokrinnyimi zabolovaniyami [Federal clinical guidelines (protocols) for the management of children with endocrine diseases]. I.I. Dedov, V.A. Peterkova (ed.). Moscow: Praktika Publ., 2014. 442 p. (In Russ.; abstr. in Engl.).
8. Endokrinnye zabolovaniya u detey i podrostkov: rukovodstvo dlya vrachej [Endocrine diseases in children and adolescents: a guide for doctors] E.B. Bashnina (ed.). Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2017. 416 p.: il. (In Russ.; abstr. in Engl.).

### Контактная информация

Отто Наталья Юрьевна – к. м. н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: natalia.otto@yandex.ru