

ОСОБЕННОСТИ САРКОИДОЗА ЛЕГКИХ И ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, СОЧЕТАЮЩЕГОСЯ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА*

АБУБИКИРОВ АНВЕР ФАТИКОВИЧ, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-31, e-mail: abubik_1@mail.ru
ЗАЙЦЕВА АННА СЕРГЕЕВНА, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-31, e-mail: anyasyls@yandex.ru
ЛЕОНОВА ЕЛЕНА ИГОРЕВНА, канд. мед. наук, научный сотрудник отдела дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-31, e-mail: zei86@mail.ru
МАЗАЕВА ЛАРИСА АЛЕКСЕЕВНА, канд. мед. наук, научный сотрудник отдела дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-31, e-mail: lara.mazaeva@yandex.ru
МЕДВЕДЕВ АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-31, e-mail: alexmedved_1@mail.ru
ШМЕЛЕВА НАТАЛЬЯ МИХАЙЛОВНА, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-31, e-mail: 09shmeleva@mail.ru
ШМЕЛЕВ ЕВГЕНИЙ ИВАНОВИЧ, докт. мед. наук, зав. отделом дифференциальной диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Россия, 107564, Москва, Яузская аллея, 2, тел. +7(499)785-90-08, e-mail: eishmelev@mail.ru

Реферат. Цель исследования – изучение клинических, рентгенологических, функциональных показателей больных саркоидозом легких и внутригрудных лимфатических узлов в сочетании с ишемической болезнью сердца. Был проанализирован характер клинических, рентгенологических и функциональных проявлений саркоидоза легких в условиях наличия коморбидной кардиальной патологии. **Материал и методы.** В исследовании приняли участие пациенты с саркоидозом легких и внутригрудных лимфатических узлов, разделенные на две группы. Первую группу (основную) составили больные саркоидозом легких, имеющие в качестве сопутствующей патологии ишемическую болезнь сердца, вторая группа (сравнения) была представлена пациентами с саркоидозом легких без ИБС. Диагноз саркоидоза легких был установлен на основании клинических показателей, результатах лучевой диагностики (рентгенография грудной клетки, компьютерная томография органов грудной клетки). У части больных была проведена морфологическая верификация диагноза. Наличие ишемической болезни сердца подтверждалось характерными клиническими признаками, электрокардиографическими и эхокардиографическими изменениями. Для оценки функционального статуса проводился тест с 6-минутной ходьбой, спирометрия, бодиплетизмография, исследование диффузионной способности легких. **Результаты и их обсуждение.** Респираторная симптоматика у пациентов с ишемической болезнью сердца была более выражена и развивалась в более короткие сроки. Толерантность к физической нагрузке в этой группе была существенно ниже, чем в основной группе. Показатели спирометрии и бодиплетизмографии в обеих группах не отличались. Показатели диффузионной способности легких были существенно ниже в группе с ишемической болезнью сердца. Это может быть обусловлено развитием интерстициального отека и микроциркуляторными нарушениями на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны. В обеих группах была выявлена умеренно выраженная легочная гипертензия, не имеющая существенного различия между группами. **Выводы.** Наличие ишемической болезни сердца у больных саркоидозом легких утяжеляет и ускоряет развитие респираторной симптоматики, приводит к существенному снижению переносимости физических нагрузок и вызывает более выраженные диффузионные нарушения.

Ключевые слова: саркоидоз легких, ишемическая болезнь сердца, спирометрия, диффузионная способность легких, легочная гипертензия.

Для ссылки: Особенности саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов, сочетающегося с ишемической болезнью сердца / А.Ф. Абубикиров, А.С. Зайцева, Е.И. Леонова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 3. – С.7–15. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).7-15.

* Работа выполнена в рамках темы НИР № 0515-2019-0014 «Совершенствование методов лечения гранулематозных, интерстициальных и неспецифических заболеваний легких».

FEATURES OF SARCOIDOSIS OF THE LUNGS AND INTRATHORACIC LYMPH NODES, COMBINED WITH CORONARY HEART DISEASE

ABUBIKIROV ANVER F., C. Med. Sci., senior research worker of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-31, e-mail: abubik_1@mail.ru

ZAITSEVA ANNA S., C. Med. Sci., senior research worker of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, 107564, Russia, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-31, e-mail: anyasyls@yandex.ru

LEONOVA ELENA I., C. Med. Sci., research worker of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-31, e-mail: zei86@mail.ru

MAZAEVA LARISA A., C. Med. Sci., research worker of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-31, e-mail: lara.mazaeva@yandex.ru

MEDVEDEV ALEXANDER V., C. Med. Sci., senior research worker of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-31, e-mail: alexmedved_1@mail.ru

SHMELEVA NATALIA M., C. Med. Sci., senior research worker of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-31, e-mail: 09shmeleva@mail.ru

SHMELEV EVGENY I., D. Med. Sci., Head of the Department of tuberculosis differential diagnosis and extracorporeal treatment of Central Tuberculosis Research Institute, Russia, 107564, Moscow, Yauzskaya alley, 2, tel. +7(499)785-90-08, e-mail: eishmelev@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the research was to study clinical, radiological, and functional parameters in patients with lung and intrathoracic lymph node sarcoidosis in combination with coronary heart disease. The nature of lung sarcoidosis clinical, radiological and functional manifestations in the presence of comorbid heart disease was analyzed. **Material and methods.** The study involved patients with lung and intrathoracic lymph node sarcoidosis divided into two groups. The first main group consisted of patients with lung sarcoidosis and coronary heart disease as a concomitant pathology. The second comparison group was represented by patients with lung sarcoidosis without coronary heart disease. The diagnosis of pulmonary sarcoidosis was made based on clinical indicators, and the results of radiological studies (chest X-ray, chest computed tomography). Some patients had a morphological verification of the diagnosis. The presence of coronary heart disease was confirmed by typical clinical signs, electrocardiographic and echocardiographic changes. 6-minute walk test, spirometry, body plethysmography, and lung diffusion capacity evaluation was performed to assess the functional status. **Results and discussion.** Respiratory symptoms were more pronounced and they developed in a shorter time in patients with coronary heart disease. Physical exercise tolerance in this group was significantly lower than in the main group. Spirometry and body plethysmography indicators did not differ between the groups. Lung diffusivity was significantly lower in the group with coronary heart disease. This may be due to development of interstitial edema and microcirculatory disorders at alveolar-capillary membrane level. Moderate pulmonary hypertension was detected in both groups, with no significant difference between them. **Conclusion.** The presence of coronary heart disease in patients with lung sarcoidosis worsens and accelerates respiratory symptom development. It leads to exercise tolerance significant reduction and causes more pronounced diffusion disorders.

Key words: lung sarcoidosis, ischemic heart disease, spirometry, lung diffusion capacity, pulmonary hypertension.

For reference: Abubikirov AF, Zaitseva AS, Leonova EI, Mazaeva LA, Medvedev AV, Shmeleva NM, Shmelev EI. Features of sarcoidosis of the lungs and intrathoracic lymph nodes, combined with coronary heart disease. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2019; 12 (3): 7-15. **DOI:** 10.20969/VSKM.2019.12(3).7-15.

Введение. Современные аспекты диагностики и лечения саркоидоза легких, саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) неразрывно связаны с наличием коморбидности [1–3]. Концепция коморбидности предполагает изучение взаимовлияния и формирования взаимосвязей между сосуществующими заболеваниями, в частности с патологией сердечно-сосудистой системы, а также наличие общих патогенетических механизмов [4]. Предполагается, что возможными связующими звеньями между саркоидозом и ишемической болезнью сердца является гипоксия, оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция; обсуждается вопрос о роли хронического воспаления как общего механизма фибрирования и атерогенеза [5]. Имеются публикации, свидетельствующие об увеличении риска неблагоприятных сердечно-сосудистых проявлений при прогрессирующем течении саркоидоза.

У больных с внелегочным саркоидозом эти случаи встречаются на 33,4% чаще, чем у больных только саркоидозом легких: риск развития коронарного синдрома – на 4,2% чаще, тромбоэмболических осложнений – на 9,7%, нарушений ритма – на 10,8%, сердечной недостаточности – на 8,7% [6]. У больных с неблагоприятным течением саркоидоза вследствие поражения стенок сосудов саркоидными гранулемами развивается внешняя компрессия легочных сосудов [7]. Как результат сосудистой васкулопатии и ремоделирования сосудистого русла формируется миокардиальная дисфункция и легочная артериальная гипертензия. Признаки правожелудочковой недостаточности встречаются у 21% больных легочной гипертензией, ассоциированной с саркоидозом, и выявляются через 3–4 года после постановки диагноза «саркоидоз» [8]. Появление жизнеугрожающих событий диктует необходимость исследования факторов риска их

развития, разработки критериев клинико-функциональных параметров, способствующих улучшению своевременной диагностики и комплексному лечению этой категории больных.

Цель исследования – изучение клинических, рентгенологических, функциональных показателей больных саркоидозом легких и ВГЛУ в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. В исследование вошли 87 больных саркоидозом легких и внутригрудных лимфатических узлов.

Критерии включения в исследование:

1. Возраст пациентов от 15 до 75 лет.
2. Пациенты, имеющие клинико-рентгенологические изменения, характерные для саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов, в том числе с морфологической верификацией.

3. Больные с диагнозом ИБС, установленным на основании клинического синдрома, характеризующегося кардиалгией или дискомфортом, купирующимися приемом нитроглицерина, и/или с наличием характерных рубцовых изменений на ЭКГ и зон гипокинезии при ЭхоКГ, свидетельствующих о перенесенном инфаркте миокарда, или данных коронароангиографии, выявившей стеноз не менее 50% по крайней мере в одной коронарной артерии. Наличие ишемической болезни сердца, острой и хронической сердечной недостаточности подтверждалось согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов 2016 г. [9].

Критерии исключения:

1. Туберкулез легких.
2. Онкологические заболевания любой локализации.

3. Заболевания с диффузным поражением легких другой природы.

4. Пациенты с неконтролируемыми гематологическими, почечными и другими заболеваниями, затрудняющими интерпретацию результатов исследования.

У всех пациентов проводили клинический и биохимический анализы крови (с подсчетом лейкоцитарной формулы, липопротеидов высокой и низкой плотности, холестерина, креатинина, мочевой кислоты, С-реактивного белка), исследование параметров гемостаза (тромбоциты, активированное частичное тромбопластиновое время, время свертывания). У всех больных также проводили ЭКГ, рентгенографию и компьютерную томографию (КТ) высокого разрешения органов грудной клетки, спирометрию, изучение диффузионной способности легких, пульсоксиметрию, 6-минутный шаговый тест.

Для оценки одышки применялась модифицированная шкала одышки – modified Medical Research Council (от 0 до 4 баллов). Для трактовки респираторных симптомов (кашель, выделение мокроты) использовали трехбалльную шкалу оценки. Оценка выраженности симптомов в баллах: *кашель*: 0 баллов – отсутствие симптома; 1 – возникает только утром; 2 – редкие эпизоды (2–3) в течение суток; 3 – частые эпизоды (более 3 раз) в течение суток; *выделение мокроты*: 0 баллов – отсутствие симптома;

1 – незначительный объем, нерегулярный симптом; 2 – небольшой объем, постоянно; 3 – умеренный объем (до 50 мл) в течение суток; 4 – обильное количество (более 50 мл).

Расчет показателей производился с помощью статистического пакета программ SPSS 21.0. Статистическое сравнение средних значений количественных переменных между двумя параллельными группами проводилось с помощью двустороннего критерия Стьюдента. При небольшом объеме выборки при сравнении количественных признаков в параллельных группах использовался непараметрический аналог – критерий Манна – Уитни – Вилкоксона. При малом объеме выборки при попарном сравнении использовался критерий Вилкоксона. Двусторонний уровень значимости устанавливался на уровне 5%. На проведение исследования получено разрешение локального этического комитета и индивидуальное согласие каждого включенного в исследование пациента.

Все пациенты были распределены в две группы. Основная группа состояла из 38 больных саркоидозом легких и ВГЛУ, страдающих ишемической болезнью сердца. Группу сравнения составили 49 больных саркоидозом легких без ишемической болезни сердца. Характеристика исследуемых больных представлена в *табл. 1*.

Как видно из *табл. 1*, группы больных существенно не отличались по полу и возрасту, в обеих группах преобладали женщины. Кроме того, при наличии ИБС больные были старше, чем при ее отсутствии. У участников обеих групп регистрировались другие заболевания, которые на момент исследования были расценены как сосуществующие, не влияющие на интерпретацию результатов обследования в отношении саркоидоза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Эти заболевания чаще наблюдались у больных саркоидозом легких без ИБС: ХОБЛ – 4,08%, бронхиальная астма – 6,12 %, чем у больных саркоидозом и кардиальной патологией: 2,63% и 5,26% соответственно. Экстрапульмональные поражения отмечены у четырех больных саркоидозом легких без ИБС: подчелюстная лимфаденопатия выявлена у двух больных, а также единичные лимфаденопатии шейных и паховых лимфатических узлов. У больных основной группы системные проявления фиксировались реже – поражение подчелюстных лимфоузлов наблюдалось у трех больных. Диагноз «саркоидоз» у больных группы сравнения подтвержден при биопсии периферического лимфоузла у 4 пациентов; у 16 больных – при проведении чрезбронхиальной биопсии. У больных основной группы эпителиоидно-клеточные гранулемы обнаружены при исследовании периферических лимфоузлов у 3 пациентов, биоптаты бронха – у 15 пациентов. Таким образом, диагноз «саркоидоз» морфологически верифицирован у 47,36% больных основной группы и у 40,81% больных группы сравнения. У других больных диагноз «саркоидоз» поставлен на основании клинико-рентгенологических данных.

У пациентов с саркоидозом легких и внутригрудных лимфатических узлов, ассоциированных

Характеристика больных саркоидозом легких при наличии и отсутствии ИБС

Показатель	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ с ИБС, n=38 (основная группа)	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ без ИБС, n=49 (группа сравнения)
Возраст, лет	63,08±2,7 [61,76; 64,32]	57,33±3,8 [55,82; 60,55]
Пол (мужчины/ женщины)	17/21	20/29
Длительность саркоидоза, лет	3,6±0,3 [3,23; 4,0]	4,2±0,6 [3,66; 4,54]
Продолжительность ИБС, лет	4,53±0,8 [3,66; 4,97]	0
Внелегочная локализация саркоидоза	3 (7,89%) [7,31; 8,62]	4 (8,16%) [7,87; 8,79]
Одышка, баллы	1,21±0,9 [0,93; 1,40]	0,82±0,34 [0,68; 1,17]
Кашель, баллы	0,84 [0,78; 0,96]	0,56±0,13 [0,23; 0,69]
Выделение мокроты, баллы	0,52±0,11 [0,34; 0,88]	0,27±0,09 [0,19; 0,65]
Нарушение сердечного ритма, абс. кол-во, %	3,92±0,87 [3,76; 4,20], (10,52±3,07)% [10,23; 10,66]	2,81±1,13 [2,48; 3,11], (6,12±1,08)% [6,18; 6,24]
ХСН, число наблюдений, %	2,92±0,95 [2,84; 3,07], (7,81±2,62)% [7,45; 8,19]	1,88±1,1 [1,71; 2,05], (4,08±2,06)% [3,79; 4,22]
АГ, число наблюдений, %	3,59±0,36 [3,82; 4,12], (10,52±2,15)% [10,42; 10,75]	4,79±0,21 [4,90; 5,08], 10,20% [10,11; 10,28]
Индекс курения, пачка/лет	6,73±0,98 [5,54; 8,06]	7,22±1,11 [5,86; 8,49]
Тест с 6-минутной ходьбой, м	272,3±21,1 [239,88; 312,37]	396,4±11,2 [364,37; 457,19]*
SpO ₂ после теста с 6-минутной ходьбой, %	94,13±4,47 [89,09; 95,82]	95,81±8,72 [92,25; 106,76]

Примечания:

1. ИБС – ишемическая болезнь сердца; СЛ – саркоидоз легких; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; АГ – артериальная гипертензия; ВГЛУ – внутригрудные лимфатические узлы.
2. Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей – Me [k25%; k75%], для расчета статистической значимости различий между группами с наличием и отсутствием ИБС использован критерий Стьюдента.
3. Для расчета статистической значимости различий по половому составу и абсолютного количества внелегочной локализации саркоидоза использован двусторонний точный критерий Фишера.
4. *Отличие от группы с СЛВГЛУ и ИБС статистически значимо ($p < 0,05$).

с ишемической болезнью сердца, отмечена тенденция большей выраженности респираторной симптоматики. У больных саркоидозом с ИБС время до установления диагноза саркоидоза было меньше, чем у больных без ишемической болезни сердца – соответственно (3,6±0,3) и (4,2±0,6) года. Эти данные могут указывать на то, что у пациентов с ишемической болезнью сердца клинические проявления основного заболевания проявлялись быстрее. Более выраженная и ранняя респираторная симптоматика у данной категории больных требовала более тщательного обследования, в результате чего сокращались сроки диагностики саркоидоза легких.

Встречаемость артериальной гипертензии у больных обеих групп одинакова, нарушения ритма чаще регистрировались в группе больных саркоидозом, ассоциированным с ишемической болезнью сердца. У трех больных группы сравнения связано с развитием легочного сердца. Генез пароксизмальной тахикардии у четырех пациентов основной группы другой: у всех больных он связан с развитием атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза. Больные саркоидозом с ИБС имели следующие клинические формы ишемической болезни сердца: у 22 больных диагностирована ИБС и стенокардия II функционального класса, у 13 больных – ИБС и стенокардия III функционального класса, у трех больных – ИБС и постинфарктный кардиосклероз. Наличие ИБС приводит к усилению одышки, развитию аритмии, хронической сердечной недостаточности. В случаях постинфарктного кардиосклероза частые эпизоды локальной ишемии миокарда

осложняются развитием коронарной недостаточности, приводящей к гибернации миокарда. Гибернация миокарда является адаптивной реакцией миокарда в условиях сниженного коронарного кровотока [10]. При прогрессировании саркоидоза легких возможно развитие вентиляционных нарушений, что приводит к гипоксемии и в сочетании со сниженной тканевой перфузией кардиомиоцитов при ИБС суммарно формирует гипоконтрактильность миокарда, приводящую к развитию хронической сердечной недостаточности. Ранним и часто единственным клиническим проявлением миокардиальной формы сердечной недостаточности является одышка. В случаях ХСН усиление одышки нередко расценивается как приступ стенокардии. При появлении болей в области сердца больные снижали двигательную активность. Снижение толерантности к физической нагрузке отмечено при проведении 6-минутного теста, это снижение достоверно выше в группе больных саркоидозом, ассоциированным с ИБС ($p < 0,001$).

С целью определения характера функциональных нарушений проведен сравнительный анализ показателей спирометрии, бодиплетизмографии и исследования диффузионной способности легких. Результаты функционального обследования отражены в табл. 2.

При исследовании показателей спирометрии у 33 (86,85%) больных основной группы отмечены отклонения от диапазона нормальных показателей (снижение ОФВ₁, МОС₂₅, СОС₂₅₋₇₅), и лишь у 5 (13,15%) больных функциональных нарушений не было. У 26 (53,07%) пациентов группы сравнения установлены аналогичные изменения показате-

Таблица 2

Результаты функционального исследования больных саркоидозом при наличии и отсутствии ИБС

Показатель	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ с ИБС, n=38 (основная группа)	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ без ИБС, n=49 (группа сравнения)
ЖЕЛ, %	71,80±6,73 [64,91; 75,08]	78,23±4,81 [77,84; 85,13]
ФЖЕЛ, %	73,16±2,06 [70,23; 76,04]	79,52±7,22 [74,49; 81,43]
ОФВ ₁ , %	58,17±7,12 [49,85; 66,23]	69,52 ± 8,06 [62,76; 67,13]
ОФВ ₁ /ЖЕЛ	66,12±2,48 [59,84; 68,03]	68,71±3,61 [60,19; 71,22]
ПОС, %	62,23±9,64 [61,31; 77,60]	66,91±11,6 [56,47; 81,36]
МОС ₇₅ , %	64,19±4,47 [50,18; 58,65]	69,23±8,43 [60,76; 74,18]
МОС ₅₀ , %	53,11±10,62 [50,96; 58,23]	56,23±5,63 [42,88; 51,67]
МОС ₂₅ , %	39,15±7,94 [37,21; 41,94]	51,0±9,34 [48,75; 59,76]
СОС ₂₅₋₇₅ , %	50,26±4,58 [46,61; 54,62]	62,06±3,13 [48,26; 65,11]
ОО, %	98,62±5,11 [97,62; 108,07]	106,61±7,27 [94,15; 108,33]
ОЕЛ, %	106,64±7,48 [93,54; 115,76]	94,91±5,75 [83,63; 99,82]
R tot, %	108,57±9,59 [97,62; 111,70]	102,14±13,11 [95,12; 106,43]
DLCO	52,01±4,73 [48,63; 56,11]	67,95±3,46 [56,94; 71,34]*

Примечания:

1. ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду; ПОС – пиковая объемная скорость выдоха; МОС₇₅ – мгновенная объемная скорость на участке петли от 75% выдоха; МОС₅₀ – мгновенная объемная скорость на участке петли от 50% выдоха; МОС₂₅ – мгновенная объемная скорость на участке петли от 25% выдоха; СОС₂₅₋₇₅ – средняя объемная скорость на участке 25–75% выдоха; ОО – остаточный объем легких; ОЕЛ – общая емкость легких; R tot – общее сопротивление дыхательных путей; DLCO (diffusion capacity of the lung for CO) – диффузионная способность легких по угарному газу (СО); ВГЛУ – внутригрудные лимфатические узлы; ИБС – ишемическая болезнь сердца.

2. Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей – Me [к25%; к75%], для расчета статистической значимости различий между группами с наличием и отсутствием ИБС использован критерий Стьюдента.

3. *Отличие от группы с СЛВГЛУ и ИБС статистически значимо (p<0,001).

лей спирометрии, а у 23 (46,93%) пациентов этой группы – нормальные показатели спирометрии. У больных саркоидозом легких и ИБС, наряду с обструктивными нарушениями, отмечены также рестриктивные нарушения (снижение форсированной жизненной емкости легких, общего и остаточного объема легких). У больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом с клиническими признаками недостаточности кровообращения уменьшение жизненной и форсированной жизненной емкости легких может быть обусловлено снижением сократительной способности миокарда и является проявлением сис-

толической и диастолической дисфункции левого желудочка. При декомпенсации ХСН уменьшение ЖЕЛ и ФЖЕЛ объясняется периваскулярной интерстициальной инфильтрацией легочной ткани, развившейся вследствие диастолической дисфункции миокарда; уменьшение МОС₂₅ и СОС₂₅₋₇₅ может быть связано с отеком слизистой оболочки мелких бронхов и нарушением их проходимости. При уменьшении симптомов недостаточности кровообращения показатели ОФВ₁ и МОС₂₅ восстанавливаются до нормальных значений, отражая наличие феномена преходящей бронхиальной обструкции при ХСН [11]. Проведение бронходилатационного теста, а также динамическое обследование после терапии кардиальными средствами позволяет подтвердить обратимость этих изменений. У больных саркоидозом рестриктивные изменения связаны с развитием фиброза легочной ткани, а эндобронхиально расположенные гранулемы могут приводить к развитию бронхиальной обструкции.

По другим данным при обследовании 1084 больных саркоидозом отмечалось наличие бронхообструктивного синдрома вне зависимости от стадии заболевания [3, 12]. Таким образом, у больных как с «изолированным» саркоидозом, так и у больных саркоидозом, сочетанным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, регистрируется смешанный характер функциональных нарушений. Для уточнения природы этих нарушений больным обеих групп проводилась бодиплетизмография. При анализе бодиплетизмографии у больных саркоидозом без кардиальной патологии значение общей емкости легких и остаточного объема легких были в пределах нормы, потоковые параметры ПОС, ФЖЕЛ, СОС₂₅₋₇₅ умеренно снижены, что объясняется сохранением эластической тяги легких. Кривая «поток–объем» имела меньшую площадь вследствие уменьшения легочных объемов, но форма кривой сохраняла нормальную конфигурацию. При наличии кардиальной патологии отмечена тенденция более выраженных нарушений. О рестриктивном характере этих нарушений свидетельствует изменение статистических показателей (ОО, ОЕЛ) и уровня общего бронхиального сопротивления. Регистрируется умеренное увеличение остаточного объема и общей емкости легких, общее сопротивление дыхательных путей (R tot) увеличено незначительно, что свидетельствует об умеренном снижении эластической тяги легких. Об обструктивном характере изменений говорит снижение пиковой объемной скорости выдоха и снижение средней объемной скорости на участке 25–75% выдоха.

При исследовании диффузионной способности легких данных больных показатели DLCO были значительно снижены, статистически значимое уменьшение диффузионной способности легких зафиксировано в группе больных саркоидозом с ИБС (p<0,001). Можно предположить, что нарушения микроциркуляции на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны и снижение диффузии через нее при ИБС более выражены. Оценка этого показателя является достоверным функциональным методом диагностики гемодинамических нарушений интерстициальной

ткани у таких пациентов. Исследование диффузионной способности легких можно рекомендовать с целью выбора тактики лечения лиц с сочетанной патологией, а проведение динамического контроля – для оценки эффективности проводимой терапии.

Всем пациентам были проведены рентгенография и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки (табл. 3).

При трактовке характера изменений паренхимы легких и состояния внутригрудных лимфатических узлов использована классификация, согласно которой выделяют пять стадий саркоидоза: 0 стадия – нет изменений на рентгенограмме, 1-я стадия – только двусторонняя лимфаденопатия, 2-я – двусторонняя лимфаденопатия и патологические изменения легочной паренхимы, 3-я – двусторонняя лимфа-

денопатия и патологические изменения легочной паренхимы без увеличения ВГЛУ, 4-я – легочный фиброз [13].

У исследуемых больных отсутствовала нулевая стадия саркоидоза, наблюдались единичные случаи 1-й стадии заболевания. У всех исследованных больных преобладала 2-я стадия (по Вурму).

Детальный анализ выявленных изменений осуществлен по результатам компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (табл. 4).

При КТ органов грудной клетки у больных обеих групп определялось неравномерное утолщение интерстициальных структур за счет наличия очаговых и инфильтративных очагов, располагающихся вдоль бронхосудистых пучков, междолевых щелей, преимущественно по ходу лимфатических сосудов.

Таблица 3

Результаты обзорной рентгенографии органов грудной клетки у больных саркоидозом при наличии и отсутствии ИБС

Стадия саркоидоза (по Wurm)	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ с ИБС, n=38 (основная группа)	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ без ИБС, n=49 (группа сравнения)
1-я стадия: только двусторонняя лимфаденопатия	2 [1,96; 2,08], 5,26% [5,05; 5,41]	4 [3,82; 4,18], 8,16% [7,84; 8,48]
2-я стадия: двусторонняя лимфаденопатия и изменения в легочной паренхиме	29 [28,56; 31,52], 76,31% [74,24; 77,98]	40 [38,67; 42,56], 81,63% [80,76; 82,34]
3-я стадия: патология легочной паренхимы без увеличения ВГЛУ	4 [3,69; 4,18], 10,52% [9,22; 11,07]	2 [1,68; 2,32], 4,08% [3,24; 4,82]
4-я стадия: легочный фиброз	5 [4,72; 2,20], 13,15% [12,83; 13,46]	3 [2,78; 3,41], 6,12% [5,81; 6,84]

Примечания:

1. ВГЛУ – внутригрудные лимфатические узлы; ИБС – ишемическая болезнь сердца.
2. Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей – Ме [k25%; k75%], для расчета статистической значимости различий между группами с наличием и отсутствием ИБС использован двусторонний U-критерий Манна – Уитни.

Таблица 4

Результаты КТ у больных саркоидозом легких и ВГЛУ при наличии и отсутствии ИБС

Рентгенологический признак	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ с ИБС, n=38 (основная группа)	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ без ИБС, n=49 (группа сравнения)
Очаговые и инфильтративные изменения	18 (17,9±3,01) [16,76; 19,18], 47,37% [44,72; 50,59]	16 (15,3±2,9) [14,82; 17,58], 32,65% [30,84; 33,48]
Симптом «матового стекла»	15 (14,79±4,23) [13,66; 16,24], 39,47% [34,81; 42,07]	9 (8,89±0,74) [8,12; 10,41], 18,36%* [17,58; 20,49]
Ретикулярные изменения	10 (9,92±1,53) [9,71; 10,43], 26,31% [25,94; 26,98]	11 (10,68±2,06) [9,68; 12,02], 22,45% [20,24; 23,69]
Консолидация легочной ткани	1 (0,94±0,11) [0,63; 1,21], 2,63% [1,86; 3,15]	2 (1,93±0,54) [1,78; 2,41], 4,08% [3,71; 4,84]
Фиброзные изменения	5 (4,88) [4,82; 5,33], 13,15% [12,42; 14,09]	3 (2,68) [2,96; 3,11], 8,16% [7,42; 9,68]
Симптомы гиперволемии	3 (2,75) [2,56; 3,32], 7,89% [7,57; 8,11]	0
Внутригрудная лимфаденопатия	34 (33,85±3,75) [33,24; 35,12], 89,47% [85,46; 92,53]	47 (46,76±4,22) [45,94; 49,08], 95,92% [94,68; 97,49]

Примечания:

1. ВГЛУ – внутригрудные лимфатические узлы; ИБС – ишемическая болезнь сердца.
2. Данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей – Ме [k25%; k75%], для расчета статистической значимости различий между подгруппами с наличием и отсутствием ИБС использован критерий Стьюдента; в графах «консолидация легочной ткани», «фиброзные изменения», «симптомы гиперволемии» для расчета статистической значимости использован двусторонний U-критерий Манна – Уитни.
3. *Отличие от группы с СЛВГЛУ и ИБС статистически значимо (p<0,05).

Перилимфатический тип распределения очагов отмечен у трети больных саркоидозом в группе пациентов без ИБС и почти у половины больных с ИБС. Крупные плотные участки инфильтрации размерами 8–10 мм (участки консолидации) были редкой находкой, они наблюдались у двух больных группы сравнения и у одного больного основной группы. Эти рентгенологические признаки отражали морфологические изменения саркоидоза: отек вокруг очагов и их лимфогистиоцитарную инфильтрацию, утолщение внутريدольковых перегородок [14]. Нечеткость легочного интерстиция, увеличение объема перибронхиальных и периваскулярных структур, утолщение стенок бронхов и междольковых перегородок трактовались как ретикулярные изменения. Они с одинаковой частотой наблюдались у больных ишемической болезнью сердца (22,45%) и у больных без нее (26,31%). Структурные изменения сосудов, бронхов, плевральных оболочек, фрагментарное (четкообразное) утолщение внутريدольковых перегородок, наличие тракционных бронхоэктазов расценены как фиброзные изменения. Эти изменения наблюдались чаще у больных при наличии кардиальной патологии (12,15%), чем при ее отсутствии (8,16%). Симптомы гиперволемии отмечены у 7,89% больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и только при наличии недостаточности кровообращения. Увеличение внутригрудных лимфоузлов центрального средостения и корней легких, отсутствие их перифокальной инфильтрации и склероза регистрировались практически у всех больных: у 89,47% больных ИБС и у 95,92% с саркоидозом в группе сравнения. Зоны повышения плотности легочной ткани с сохранением видимости сосудов и стенок бронхов (симптом «матового стекла») в 2,15 раза чаще встречался у больных с кардиальной патологией ($p < 0,05$). У больных саркоидозом симптом «матового стекла» отражал диффузную инфильтрацию интерстициальных структур вследствие утолщения междольковых перегородок. У больных саркоидозом, ассоциированным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, симптом «матового стекла» развивался также за счет увеличения перфузии крови в расширенном венозном русле. То есть этот рентгенологический симптом суммировал патологические изменения легочного интерстиция и процесс заполнения альвеол экссудатом как результат застойных явлений малого круга крово-

обращения из-за снижения сократительной функции левого желудочка.

Данные эхокардиографического исследования участников представлены в *табл. 5*.

При анализе результатов эхокардиографического обследования у больных ИБС наблюдается легочная гипертензия (норма систолического давления до 25 мм рт.ст.) и дилатация правого предсердия (увеличение его площади и утолщение стенки – норма до 5 мм).

Глобальная сократительная способность миокарда сохранена у больных обеих групп – фракция выброса в пределах нормальных значений. О тенденции развития диастолической дисфункции у больных саркоидозом с ИБС свидетельствует незначительное увеличение размера левого желудочка во время диастолы. Сравнительный анализ показателей ЭхоКГ говорит о разнонаправленной тенденции у больных с клиническими формами ИБС: у всех больных ИБС II функционального класса (ФК) и у 4 из 13 больных ИБС III ФК (30,76%) функциональных нарушений не было. У 9 больных ИБС III ФК и у всех больных ИБС постинфарктным кардиосклерозом отмечены функциональные изменения.

Выводы. В результате проведенного исследования установлены особенности саркоидоза легких, сочетающегося с ИБС.

У пациентов с ИБС респираторная симптоматика имела большую выраженность, причем до установления диагноза «саркоидоз легких» у данной категории больных выраженность симптоматики была меньше. Можно предположить, что коморбидная патология увеличивает тяжесть и скорость проявления клинических признаков саркоидоза. Возникающие при этом показания для более широкого круга обследований сокращают сроки диагностики саркоидоза легких.

При исследовании функциональных показателей отмечалась тенденция к более часто встречаемому снижению показателей бронхиальной проходимости у пациентов с саркоидозом легких, ассоциированным с ИБС, а также с рестриктивным изменением. Это может быть обусловлено наличием у пациентов с ИБС в той или иной степени выраженности ХСН, приводящей к развитию периваскулярного и перибронхиального интерстициального отека и отека слизистой мелких бронхов.

Таблица 5

Результаты ЭхоКГ у больных саркоидозом легких и ВГЛУ при наличии и отсутствии ИБС

Показатель	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ с ИБС, $n=38$ (основная группа)	Больные саркоидозом легких и ВГЛУ без ИБС, $n=49$ (группа сравнения)
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт.ст.	26,18±2,35 [25,43; 27,36]	25,64±1,78 [24,93; 26,07]
Фракция выброса, %	57,34±2,56 [56,38; 58,01]	56,82±3,04 [54,16; 57,22]
Площадь правого предсердия, см	18,11±2,78 [17,42; 18,93]	17,43±3,04 [16,82; 17,84]
Толщина стенки правого желудочка, см	5,10±4,34 [4,98; 5,23]	4,76±5,62 [4,31; 4,91]
Диастолический размер правого желудочка, см	1,93±2,15 [1,68; 2,07]	1,78±1,34 [1,89; 1,93]
Конечно-диастолический размер левого желудочка, см	5,31±1,34 [5,16; 5,49]	5,19±0,89 [5,04; 5,25]
Конечно-систолический размер левого желудочка, см	3,48±2,13 [3,29; 3,83]	3,32±1,24 [3,14; 3,48]

Примечание: данные представлены в виде медианы, первого и третьего квартилей – Ме [к25%; к75%], для расчета статистической значимости различий между группами с наличием и отсутствием ИБС использован критерий Стьюдента.

Показатели диффузионной способности легких в группе больных ИБС были существенно ниже, чем в основной группе, что объясняется возникающими при ИБС микроциркуляторными нарушениями на уровне альвеоларно-капиллярной мембраны, усугубляющее снижение диффузии газов крови.

Методы лучевой диагностики (рентгенография и КТ органов грудной клетки) выявили существенно более высокую интенсивность уплотнения легочной ткани (зоны «матового стекла») в группе пациентов с ИБС, обусловленные суммацией интерстициального и сосудистого компонентов. В группе пациентов с саркоидозом легких без кардиальной патологии отсутствовали рентгенологические признаки гиперволемии.

Эхокардиографическое исследование выявило признаки умеренной легочной гипертензии и дилатации правого предсердия без существенных различий между группами.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях Исследование проводилось в рамках выполнения научной темы № 0515-2019-0014 «Совершенствование методов лечения гранулематозных, интерстициальных и неспецифических заболеваний легких», утвержденной ученым советом ФБГНУ ЦНИИТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова, Д.А. Поражение сердца при саркоидозе: клинические особенности, влияние стероидной терапии / Д.А. Иванова, С.Е. Борисов, А.В. Недоступ // Проблемы туберкулеза. – 2009. – № 2. – С.22–28.
2. Hoitsma, E. Association of small fiber neuropathy with cardiac sympathetic dysfunction in sarcoidosis/ E. Hoitsma, C.G. Faber, M.J. van Kroonenbung // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Dis. – 2005. – Vol. 22, № 1. – P.43–51.
3. Визель, А.А. Саркоидоз: от гипотезы к практике: монография / А.А. Визель; под ред. А.А. Визеля. – Казань: ФЭН, 2004. – 348 с.
4. Schulte W. Cardiac involvement in sarcoidosis/ W. Schulte, D. Kristen, M. Drent, U. Costabel // Eur. Respir. – Monograph. – 2005. – Vol. 32. – P.130–149.
5. Patel, N. Risk of cardiovascular disease among patient with sarcoidosis: a population – based retrospective cohort study – 1976–2013 years / N. Patel, G. Apopa, P. Apora [et al.] // J. Am. Heart Assoc. – 2018. – Vol. 22, № 7(2); pii e007844. DOI: 10.1116/JAHA. 117.007844.
6. Rossman, M.D. State of the art lesson learned from ACCESS (A case Controlled Etiologic Study of Sarcoidosis)/ M.D. Rossman, M.E. Kreider //Proc. Am. Thorac. Soc. – 2007. – Vol. 4, № 5. – P.453–456.
7. Duong, H. Sarcoidosis-associated Pulmonary Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment / H. Duong, C.A. Bonham // Clin. Pulm. Med. – 2018. – Vol. 25 (2). – P.52–60.
8. Илькович, М.М. Легочная гипертензия при саркоидозе органов дыхания / М.М. Илькович, О.П. Баранова, А.А. Сперанский // Медицинский совет. – 2014. – № 4. – С.12–16.
9. Стабильная ишемическая болезнь сердца: клинические рекомендации. – М.: Медицина, 2016. – 51 с.
10. Агеев, А.Т. Сердечная недостаточность на фоне ИБС. Некоторые вопросы патогенеза и лечения / А.Т. Агеев,

Н.А. Скворцов // Русский медицинский журнал. – 2000. – № 15. – С.622–626.

11. Laohaburanaki, P. Obstructive sarcoidosis / P. Laohaburanaki, A. Clan // Clin. Rev. Allergy Immunol. – 2013. – Vol. 25, № 2. – P.115–130.
12. Bicanic, V. Functional diagnosis of pulmonary sarcoidosis / V. Bicanic [et al.] // Plucne Bolesti. – 2009. – Vol. 41, № 1-2. – P.18–21.
13. Борисов, С.Е. Морфологическая характеристика саркоидоза и особенности его диагностики при различных локализациях процесса / С.Е. Борисов, И.П. Соловьева, Е.В. Гончарова // Саркоидоз: от гипотезы к практике / под ред. А.А. Визеля. – Казань: ФЭН, 2004. – С.55–64.
14. Дмитриева, Л.И. Лучевая диагностика саркоидоза органов дыхания / Л.И. Дмитриева, А.Т. Сигаев, В.В. Романов // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 2. – С.56–61.

REFERENCES

1. Ivanova D.A., Borisov S.E., Nedostup A.V. Porazhenie serdca pri sarkoidoze: klinicheskie osobennosti, vliyanie steroidnoj terapii. [Damage of heart at a sarcoidosis: clinical features, influence of steroid therapy]. Problemy tuberkulyoza. [Tuberculosis problems]. 2009; 2: 22-28.
2. Hoitsma E, Faber C.G, van Kroonenbung M.J. Association of small fiber neuropathy with cardiac sympathetic dysfunction in sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc. Diffuse Dis. 2005; 22(1): 43-51.
3. A.A. Vizel. Sarkoidoz: ot gipotezy k praktike. [Sarcoidosis: from a hypothesis to the practice]. Monografiya. Pod redakciej A.A. Vizelya. Monograph. [Under A.A. Vizel's edition]. Kazan'. FEN. [Kazan. FEN]. 2004.
4. Schulte W., Kristen D., Drent M., Costabel U. Cardiac involvement in sarcoidosis. Eur. Respir. Monograph. 2005; 32:130-149.
5. Patel N, Apopa G, Apora P, Kalra R, Doshi R. Risk of cardiovascular disease among patient with sarcoidosis: a population – based retrospective cohort study – 1976-2013 years. J. Am. Heart Assoc. 2018 Jan 22; 7(2) pii e007844, doi: 10.1116/JAHA. 117.007844
6. Rossman M.D. Kreider M.E. State of the art lesson learned from ACCESS (A case Controlled Etiologic Study of Sarcoidosis). Proc. Am. Thorac. Soc. 2007; 4 (5): 453-456.
7. Duong H., Bonham C.A. Sarcoidosis-associated Pulmonary Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Clin Pulm Med. 2018 Mar; 25(2): 52–60.
8. Ilkovich M.M., Baranova O.P., Speranskiy A.A. Legochnaya gipertenziya pri sarkoidoze organov dyhaniya. [Pulmonary hypertension at a sarcoidosis of a respiratory organs]. Medicinskij sovet. [Medical council]. 2014; 4: 12-16.
9. Stabil'naya ishemicheskaya bolezni serdca. [Stable coronary heart disease]. Klinicheskie rekomendacii. [Clinical recommendations]. Medicina. [Medicine]. M. 2016; 51.
10. Ageev A.T., Skvortsov N.A. Serdechnaya nedostatochnost' na fone IBS. Nekotorye voprosy patogeneza i lecheniya [Heart failure against the background of an ischemic heart disease. Some questions of a pathogeny and treatment]. Russkij medicinskij zhurnal. [Russian medical magazine]. 2000; 15: 622-626.
11. Laohaburanaki P, Clan A. Obstructive sarcoidosis. Clin. Rev. Allergy Immunol. 2013; 25(2): 115 – 130.
12. Bicanic V Et al. Functional diagnosis of pulmonary sarcoidosis. Plucne Bolesti. 2009; 41(1-2): 18 -21.
13. Borisov S.E., Solivieva I.P., Goncharova E.V. Morfoloicheskaya harakteristika sarkoidoza i osobennosti ego diagnostiki pri razlichnyh lokalizaciyah processa. [Morphological characteristic of a sarcoidosis and feature of its diagnostics at various localizations of

process]. Sarkoidoz: ot gipotezy k praktike. Pod redakciej A.A. Vizelya. [Sarcoidosis: from a hypothesis to practice. Under A.A. Vizel's edition]. Kazan'. FEN. [Kazan, FEN], 2004; 55-64.

14. Dmitrieva L.I., Sigaev A.T., Romanov V.V. Luchevaya diagnostika sarkoidoza organov dyhaniya. [Radiodiagnosis of a sarcoidosis of a respiratory organs]. Problemy tuberkuleza [Tuberculosis problems]. 2001; 2: 56-61.

© М.В. Белоусова, Е.В. Швец, 2019

УДК 616.89-008.434-053.3/.4:004

DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).15-20

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ УСТРОЙСТВ И ФАКТОРОВ СОЦИАЛЬНОГО ОКРУЖЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ РЕЧИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

БЕЛОУСОВА МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры психотерапии и наркологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420061, Казань, ул. Н. Ершова, 49, тел. (843)272-41-51, e-mail: belousova.marina@mail.ru

ШВЕЦ ЕЛИЗАВЕТА ВИКТОРОВНА, ассоциированный научный сотрудник лаборатории психологии речи и психолингвистики института психологии Российской академии наук, Россия, 129366, Москва, ул. Ярославская, 13, тел. 8-903-771-57-83, e-mail: ferly1995@mail.ru

Реферат. В статье рассматривается воздействие современного информационно-технического мира на речевое развитие детей в период раннего детства. Основной составляющей является факт использования информационных устройств, гаджетов детьми возраста от 1 до 3,5 года. **Цель исследования** – изучение становления речи у детей раннего возраста на фоне влияния информационных устройств и определенных компонентов социальной среды. **Материал и методы.** В исследовании приняли участие семьи, имеющие детей в возрасте от 1 до 3,5 года. Методами исследования послужили три психодиагностических инструмента: шкала психомоторного развития детей Нэнси Бэйли; шкала Неме, разработанная Бетти Колдвелл и Робертом Бредли, оценивающая воздействующий характер среды посредством наблюдения в домашних условиях; анкета для интервьюирования родителей «Ваш ребенок и его свободное время». **Результаты и их обсуждение.** Выявляется взаимосвязь речевого развития детей и использования ими информационных устройств в двух из трех исследованных групп – в группе детей с нормативным уровнем речевого развития и в группе детей с низким уровнем речевого развития, а также отмечается взаимосвязь развития речи с определенными компонентами социальной среды и показателями материнской заботы. **Выводы.** Неконтролируемое использование детьми информационных устройств не способствует более активному развитию речи. Здоровая требовательность родителей по отношению к своим детям может стать одним из факторов, позитивно влияющих на речевое развитие. Ключевыми факторами, оказывающими благоприятное воздействие на речевое развитие детей, являются факторы активной позиции матери и многогранности их образовательного пространства.

Ключевые слова: речь, информационные устройства (гаджеты), социальные факторы (компоненты), уровень речевого развития.

Для ссылки: Белоусова, М.В. Влияние информационных устройств и факторов социального окружения на развитие речи детей раннего возраста / М.В. Белоусова, Е.В. Швец // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 3. – С.15–20. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(3).15-20.

THE INFLUENCE OF INFORMATION DEVICES AND SOCIAL ENVIRONMENT FACTORS ON SPEECH DEVELOPMENT IN EARLY AGE CHILDREN

BELOUSOVA MARINA V., C. Med. Sci., associate professor of the Department of psychotherapy and addictions of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420061, Kazan, Ershov str., 49, tel. (843)272-41-51, e-mail: belousova.marina@mail.ru

SHVETS ELIZAVETA V., associate researcher of laboratory of speech psychology and psycholinguistics of Institute of psychology of the Russian Academy of Sciences, Russia, Moscow, Yaroslavska str., 13, tel. 8-903-771-57-83, e-mail: ferly1995@mail.ru

Abstract. The article considers the impact of modern information technology world on speech development in early age children. The main component is the fact of using information devices, and gadgets, by children aged 1 to 3,5 years. **Aim.** The aim of the study was to analyze speech development in young children from perspective of the influence of information devices and certain social environment components. **Material and methods.** The study included families with children aged 1 to 3,5 years. Three psychological diagnostic tools were applied in the course of the study, those were Nancy Bayley's scale of psychomotor development in children; Home scale, developed by Betty Caldwell and Robert Bradley, aiming for assessment of the impact of environment via watching at home; as well as «Your child and his free time» Questionnaire for interviewing parents. **Results and discussion.** Interrelation between child speech development and the use of information devices was revealed in two groups out of three studied, those were the group