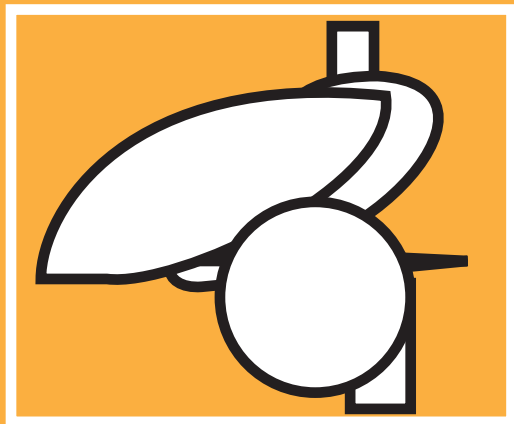


**Материалы
Юбилейного XXX Конгресса
детских гастроэнтерологов
России и стран СНГ**



**Актуальные проблемы
абдоминальной патологии
у детей**

2023

**Материалы
Юбилейного
XXX Конгресса детских
гастроэнтерологов России
и стран СНГ
«Актуальные проблемы
абдоминальной патологии у детей»**

Москва, 14–16 марта 2023 г.

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера
и проф. Л.И.Ильенко

Москва, 2023

УДК 616.3-053.2
ББК 54.13
М 341

М 341 Материалы Юбилейного XXX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 14–16 марта 2023 г.
Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера и проф. Л.И.Ильенко.
– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2023, 240 с.

В сборнике представлены материалы Юбилейного XXX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, проходившего в Москве 14–16 марта 2023 г., присланные специалистами России и стран СНГ и охватывающие практически все области детской гастроэнтерологии.

Примечание! Смысловая правка присланных материалов не производилась. Точка зрения авторов статей может не совпадать с точкой зрения редакторов сборника и оргкомитета конгресса. Со всеми вопросами следует обращаться к авторам статей.

Техническую подготовку сборника к изданию осуществили: д.м.н. С.В.Бельмер и к.м.н. Т.В.Гасилина.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ	4
ВОПРОСЫ НУТРИЦИОЛОГИИ И АЛЛЕРГОЛОГИИ.....	57
ОРГАНЫ ПИЩЕВАЕНИЯ И КОРОНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ.....	96
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	113
БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА	138
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	200
РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ	222

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

СТЕНОЗ ЧРЕВНОГО СТВОЛА В СОЧЕТАНИИ С КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ

Е.В. Бордюгова¹, А.В. Дубовая¹, В.Г. Конов², М.М. Немченко¹

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк¹*

*Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака
(ИНВХ), г. Донецк²*

Еще недавно считали, что стеноз чревного ствола встречается исключительно у взрослых пациентов, особенно у больных, страдающих атеросклерозом. Однако благодаря появлению новых инструментальных методов исследования расширились диагностические возможности выявления пороков развития сосудистого русла брюшной полости у детей с первых дней жизни. Стеноз чревного ствола может сопровождаться нарушением гемодинамики в артериях брюшной полости и приводить к ишемии органов пищеварения. Выраженный дефицит кровоснабжения способствует формированию гастрита, гастродуоденита, рецидивирующей язвенной болезни, ишемического колита, энтерита, панкреатита, гепатита и др.

Коарктация аорты может быть самостоятельной причиной абдоминального ишемического синдрома или сочетаться с врожденной патологией сосудов, кровоснабжающих желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Коарктация аорты встречается примерно у 2–5 на 10⁴ новорожденных и составляет 6–7% всех врожденных пороков сердца (ВПС). Клинические проявления ишемии составляют 3 основных симптома: боль в животе, дисфункция кишечника и дефицит массы. Боль в животе часто возникает после приема пищи, редко связана с физической нагрузкой и изменением положением тела. Ее интенсивность зависит от степени нарушения висцерального кровообращения и чувствительности органов пищеварения к ишемии. При поражении чревного ствола боль преимущественно локализуется в эпигастрии; верхней брыжеечной артерии – в околопупочной зоне; нижней брыжеечной артерии – в левых отделах живота.

Приводим клинический пример. У мальчика 10 лет на уроке физкультуры возникло носовое кровотечение, сопровождавшееся головной болью и головокружением. При измерении артериального давления (АД) выявлена артериальная гипертензия – 180/100 мм.рт.ст. При аускультации выслушан систолический шум над областью сердца. После госпитализации и проведения эхокардиографии (ЭХО-КГ) установлен диагноз: «Врожденный порок сердца, коарктация аорты». В дальнейшем

ребенок наблюдался кардиологом и кардиохирургом, в терапии длительно получал каптоприл и анаприлин. Неоднократно проходил обследование в отделении детской кардиологии и кардиохирургии ИНВХ. В объективном статусе обращали внимание умеренная бледность кожных покровов, сниженный аппетит, масса тела на нижней границе возрастной нормы. В легких везикулярное дыхание. Деятельность сердца ритмичная, тоны ясные, систолический шум средней интенсивности в II–III межреберья у левого края грудины, проводится на спину, в подлопаточную область. Пульс – 76 уд/мин, АД (правая рука) – 130/80 мм рт ст., АД (правая нога) – 100/70 мм рт ст. Пульсации на бедренных артериях нет. Живот при пальпации умеренно вздут, но мягкий, безболезненный. Печень на 1,5 см ниже края реберной дуги по среднеключичной линии справа. Селезенка у края реберной дуги.

По результатам суточного мониторирования электрокардиограммы и АД: *динамика АД характерна для стабильной изолированной систолической артериальной гипертензии в течение суток. Среднее систолическое АД днем 177 мм рт. ст. (от 148 до 195), ночью – 145 мм рт. ст. (от 126 до 182). Зарегистрировано удлинение скорректированного QT-интервала до 501 мс в течение 33 мин.*

По данным дуплексного сканирования сосудов головы и шеи выявлена извитость позвоночных артерий в костном сегменте, умеренная гиперперфузия по мозговым сосудам.

Выполнена компьютерная томография сердца и магистральных сосудов в ангиорежиме: «Коарктация аорты в области перехода дуги в нисходящий отдел, гипоплазия дуги аорты. Аномалия развития чревного ствола: стеноз устья чревного ствола (до 0,35 см, дистальнее до 0,75 см), диаметр верхней брыжеечной артерии – до 0,55 см. Почечные артерии диаметром 0,45 см. В передней грудной, брюшной стенках и паравертебрально визуализировались множественные извитые сосуды». По данным магнитнорезонансной томографии головного мозга и дуплексного сканирования почечных артерий патологии не выявлено.

Пациенту в 12 лет успешно проведена хирургическая коррекция ВПС: резекция коарктации аорты и паракоарктационной аневризмы с пластикой перешейка анастомозом конец в конец (НМИЦ им. А.Н. Бакулева, г. Москва). В результате проведенной операции состояние подростка улучшилось, нормализовались артериальное давление и размеры печени, улучшился аппетит, прибавил в массе, реже беспокоит метеоризм.

Выводы. Таким образом, у пациента с коарктацией аорты диагностирован врожденный стеноз чревного ствола, который в настоящее время

имеет минимальные клинические проявления. Подросток нуждается в динамическом наблюдении с целью предупреждения прогрессирования заболевания и развития осложнений. Детям с коарктацией аорты в плановом порядке необходимо проводить исследование сосудов брюшной полости (ультразвуковое исследование, компьютерная томография в ангиорежиме и др.), особенно при наличии симптомов поражения ЖКТ.

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, ЧЬИ МАТЕРИ ПОЛУЧАЛИ ПРОБИОТИК В ТЕЧЕНИЕ 6 НЕДЕЛЬ ПЕРЕД РОДАМИ

М.М. Гурова^{1,2,3}, Е.В. Подсвинова²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, г. Санкт-Петербург

² Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород

³ Клинико-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Нарушение кишечного барьера является основным патогенетическим звеном большинства гастроэнтерологических (функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания кишечника) и негастроэнтерологических заболеваний (аллергические заболевания, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и др. хронических неинфекционных заболеваний) [1]. В периоде новорожденности формирование кишечного барьера тесно взаимосвязано с морбидным фоном матери, течением интранатального периода, формированием кишечного микробиома, характером вскармливания ребенка. В качестве биомаркера нарушенной барьерной функции используется зонулин, предшественник гаптоглобина, белок, участвующий в физиологической регуляции как эпителиальных, так и эндотелиальных барьерных функций путем модуляции межклеточных TJ-контактов.

Цель настоящего исследования — изучить динамику значений уровня зонулина во взаимосвязи с показателями неинвазивных фекальных биомаркеров (фекального кальпротектина и эозинофильного нейротоксина) у новорожденных детей, матери которых получали пробиотик в течение 6 недель перед родами.

Материалы и методы. В исследование было включено 125 новорожденных детей, родившихся в результате физиологических родов не ранее 37 недели гестации. Дети были распределены на группы в зависимости

от назначения пробиотика беременной женщине в течение 6 нед. перед родами: 1 группа – дети, матери которых получали пробиотик ($n = 63$, женщины, имеющие в анамнезе 2 и более хронических заболеваний, включая заболевания мочеполовой сферы), 2 группа – группа сравнения ($n = 52$ – беременные женщины без хронических заболеваний в анамнезе или имеющие 1 хроническое заболевание, за исключением патологии мочеполовой сферы). Женщины детей 1 группы, с учетом высокого риска инфицирования в родах, в течение 6 нед. перед родами принимали пробиотический препарат, содержащий *Bifidobacterium longum* и *Streptococcus thermophilus* в количестве 10^7 , по 1 капсуле 2 раза в день, после еды (согласно инструкции применения препарата). Все женщины дали добровольное информированное согласие на обработку полученных данных.

Определение уровня зонулина проводилось одновременно с зонулином проводилось определение провоспалительных фекальных биомаркеров – фекального кальпротектин (ФК) и эозинофильного нейротоксина. Данные показатели определялись у всех новорожденных детей на 3–4 сутки и в конце первого месяца жизни (в возрасте 27–28 дней) в образцах стула методом ELISA. Для определения зонулина и ЭНТ использовались реактивы фирмы Immunodiagnostik (Германия), ФК – реактивы Calprest, (Nycomed).

Результаты. При оценке морбидного фона новорожденных детей было показано, чтоотягощенный морбидный фон был выявлен у 80,5% женщин и 43,1% мужчин. В структуре заболеваемости у женщин преобладали хронические заболевания мочеполовой системы (25%) и патология сердечно-сосудистой системы (19%), преимущественно в виде артериальной гипертензии. У мужчин наиболее часто встречались заболевания желудочно-кишечного тракта (15%), заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы – 7 и 10% соответственно.

При оценке состояния детей после рождения и в неонатальном периоде значимых различий получено не было. Оценка по шкале APGAR у детей обеих групп составила 8–9 баллов. Значения показателей зонулина, ФК и ЭНТ представлены в таблице 1.

Было показано, что проницаемость кишечного барьера и уровень воспалительных кишечных биомаркеров у новорожденных детей достоверно выше в первые дни жизни и постепенно уменьшается к окончанию периода новорожденности, что отражает нормальную динамику созревания кишечного барьера. Дополнительное назначение пробиотического препарата беременным женщинам перед родами приводит к лучшим показателям, характеризующим состояние кишечного барьера у новорожденных детей.

Таблица 1

Значения фекального кальпротектина и эозинофильного нейротоксина у новорожденных детей на 3–4 день и 27–28 день после родов

Значения показателей	Зонулин (нг/мл)		Кальпротектин (мкг/г)		Эозинофильный нейротоксин (нг/г)	
	1 группа, М(SD)	2 группа, М(SD)	1 группа, М(SD)	2 группа, М(SD)	1 группа, М(SD)	2 группа, М(SD)
3–4 день	58,6 (8,5)*	75,3 (6,2)	241,3 (78,6)*	315,6 (101,2)	162,4 (58,2)*	224,1 (83,4)
27–28 день	25,4 (3,6)*	43,5 (5,1)	159,4 (82,1)*	268,2 (93,6)	138,5 (43,8)*	196,7 (75,6)

* – $p < 0,01$.

Выводы. У здоровых доношенных детей, чьи матери получали пробиотик перед родами в течение 6 недель, показатели зонулина при рождении и в динамике к 27–28 дню были достоверно ниже, чем у детей, матери которых не принимали пробиотик перед родами.

Более низкие показатели зонулина в кале коррелировали с более низкими значениями показателей провоспалительных фекальных биомаркеров (фекального кальпротектина и эозинофильного нейротоксина).

Показана отрицательная корреляционная взаимосвязь между значениями зонулина и фекальными биомаркерами воспаления и возрастом ребенка.

Список литературы

1. Хавкин А.И., Богданова Н.М., Новикова В.П. Биологическая роль зонулина и эффективность его использования в качестве биомаркера синдрома повышенной кишечной проницаемости. Рос вестн перинатол и педиатр 2021; 66:(1): 31–38. DOI: 10.21508/1027–4065–2021–66–1–31–38.

АНОМАЛИЯ АРНОЛЬДА-КИАРИ I ТИПА У РЕБЕНКА – ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ НАХОДКА

В.В. Дмитрачков,¹ Ю.В. Зенькевич,¹ В.И. Лапковский²

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

² УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», г. Минск, Беларусь

Синдром Арнольда Киари I типа (САК I) состоит в опущении миндалин мозжечка (М) – в затылочное отверстие и позвоночный канал при отсутствии других мальформаций, связанных со спинным мозгом (СМ). Клиническая картина САК I: краниалгии, боли в шейном

отделе позвоночника, боли и парез в конечностях, нарушения зрения, парестезии, нарушения чувствительности, вертиго, дисфагия, боли в пояснице, ухудшение памяти, нарушение походки, боли в грудном отделе позвоночника, нарушение равновесия, трудности с выражением мысли, подбором слов, бессонница, рвота, потери сознания, дрожь. Осложнения САК I зависят от степени натяжения и от компрессии тканей в затылочном отделе.

Под наблюдением находился ребенок – девочка Ш. 6 лет. Жалобы при поступлении на припухлость подподбородочной области. Наследственность, алергоанамнез не отягощены. Состояние удовлетворительное. Ребенок неконтактный, капризный. Осмотр затруднен. Сон аппетит не нарушены. Т = 36,6°C. Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание у девочки ритмичное, адекватное. Кожа чистая, обычной окраски. ПЖК развита удовлетворительно, распределена равномерно. Отеков, пастозности нет. Тургор мягких тканей сохранен. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Зев слизистые чистые, блестящие, гиперемированы, в лакунах н/миндалин (НМ) (1ст.) скудный творожистый налет. Деформация 5 ребра слева. В легких дыхание пуэрильное, проводится во все отделы, без хрипов ЧД = 22/мин. Перкуторно – над поверхностью легких ясный легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС = 108 уд/мин. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный. Перистальтика прослушивается. Печень +1,0см. Менингеальные симптомы отрицательные. Без очаговой неврологической симптоматики. Физотправления (со слов) не нарушены. St. localis: конфигурация лица изменена за счет коллатерального отека м/тканей подподбородочной области (ППО); имеется инфильтрат ППО (ИППО) d = 3,0 см, мягко-эластической консистенции, болезненный при пальпации, кожа над ним не изменена, в центре – послеоперационный рубец и свищ с незначительным гнойным отделяемым. Рот открывает в полном объеме. В полости рта инфильтрат дна полости рта (ДПР), плотной консистенции, пальпаторно болезненный, слизистая не изменена. НМ, задняя стенка глотки рыхлая, отечная. Диагноз: ИППО. Воспалившаяся киста корня языка? Лимфаденит? Шейная лимфаденопатия (ЛАП). УЗИ: в ППО визуализируются единичные лимфоузлы (л/у) 6–8 мм овальной формы с неизменной эхоструктурой. В проекции ДПР со смещением влево, визуализируется гипоэхогенная зона (инфильтрат? образование?) 6,4x4,5 мм с четкими неровными контурами, при ЦДК аваскулярная. УЗИ ОБП: Небольшое увеличение печени и селезенки. Умеренно увеличенный

л/у в панкреатодуоденальной зоне. Особенности строения левой почки (участок столбчатой гиперплазии в с/3 почечного синуса слева). В общем ан. крови: Эр – $4,08 \times 10^{12}$, Нб – 105 г/л, Нт 0,321, Тр – 363×10^9 , Л – $3,8 \times 10^9$, Б – 1, П – 2, С – 22, Лф – 52, М – 20, Э – 4, СОЭ 11 мм/час. В динамике: Эр – $5,1 \times 10^{12}$, Нб – 115 г/л, Нт 0,345, Рет5%, Тр – 495×10^9 , Л – $9,4 \times 10^9$, Б – 1, П – 1, С – 32, Лф – 57, М – 7, Э – 3, СОЭ 17 мм/час. В б/х ан. крови: мочевина 3,57 ммоль/л, креатинин 31 мкмоль/л, билирубин общ. 7 мкмоль/л, общий белок 70 г/л. В ан. мочи – без патологии. Мазок из зева на флору, грибы – флора не выделена. ЭКГ: Умеренная синусовая тахикардия, ЧСС = 110 уд/мин. Отклонение ЭОС вправо. ЛОР-врач: AD/AS – в НСП скудно сера, б/п серые, контуры четкие, заушные области не изменены. Нос-слизистая оболочка не гиперемирована, н/раковины пастозны, отделяемого нет. Глотка – слизистая оболочка незначительно гиперемирована, НМ гиперемированы, 1ст., рыхлые, в лакунах творожистый налет; зев симметричен, по задней стенке отделяемого нет. Голос звонкий. Дыхание свободное. При пальпации в проекции передних стенок ППН боли нет. В ППО повязка. Д-з: Диагноз: ОРИ: о. тонзиллит (ОТ). Учитывая наличие у ребенка ОТ, ЛАП, увеличения печени и селезенки, 20% моноцитов необходимо проводить диагностику с инфекционным мононуклеозом (?). ИФА ВЭБ-отрицательный. Лечение: полоскание глотки р-ром фурацилина, мирросепт, отисфен, ринодекса, энтерожермина. МРТ 27.10.2022: МР-признаки инфильтративных изменений жировой клетчатки ДПР с распространением на мышцы и регионарной ЛАП (воспалительного генеза?). Признаки САК I (миндалины М пролабируют в затылочное отверстие до 10 мм). Д-з клинический: ОРИ: ОТ, реконвалесцент. Регионарная (поднижнечелюстная, подбородочная) ЛАП. Деформация 5 ребра слева. МР-признаки САК I. Рекомендовано: наблюдение педиатра и невролога. Консультация иммунолога, детского хирурга (деформация 5 ребра слева). Избегать переохлаждения, контакта с больными ОРИ.

Выводы: во врачебной практике всегда сохраняется вероятность диагностических находок, в том числе и на этапе лабораторно-инструментального обследования. В данном случае визуализирующий метод обследования (МРТ) позволил выявить у ребенка САК I типа до момента его возможной клинической манифестации, что позволит обеспечить ранний должный врачебный контроль и динамическое инструментальное наблюдение за пациентом.

СИНДРОМ ВОЛЬФА–ХИРШХОРНА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

В.В. Дмитричков¹, Ю.В. Зенькевич¹, В.И. Лапковский²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

²УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», г. Минск, Беларусь

Синдром Вольфа–Хиршхорна (СВХ) – редкий генетический синдром. Частота встречаемости СВХ 1:50000–1:100000 новорожденных (среди девочек в 2 раза чаще); отличается высокой летальностью.

Приводим наблюдение девочки А. в возрасте 3 года. Поступила в ОЧЛХ 31.10.22 с д-зом: врожденная неполная изолированная расщелина неба. МВПР (для проведения реконструктивной операции), с жалобами на мышечную гипотонию, ЗПМР, задержку ПМР. Ребенок от 5 беременности (ОАА; ПМК 1 ст.; маловодие), 3 преждевременных родов (257 дней – кесарево сечение (недостаточный рост плода, признаки в/маточной гипоксии), Апгар 8/8 б., вес 1740 гр., рост 42 см. Состояние при рождении средней тяжести, угнетение ЦНС, признаки н/н. На 8 сут. переведена в отделение пат. недоношенных, где находилась с д-зом: МВПР: ВПС (вторичный ДМПП 7 мм). Расщелина мягкого неба. СДН в следствие ЭПН, н/н 1 ст. Угрожаемая по гипотрофии. Неоднократно лечение в РНПЦ «Мать и дитя». 2019 генетик–диагноз: СВХ. Принимала эналаприл, (отменен в 2020 г.). МРТ головного мозга (2019 г.) МР-признаки умеренного расширения переднего субарахноидального пространства. ЭЭГ (2020 г.): регистрируются медленные волны дельта и тета-диапазона. Диффузные изменения полиритмического характера, без эпилептиформных изменений. Со слов мамы фебрильные судороги в 2021 г. Противосудорожную терапию не получает. Вечером в день поступления Т до 37,5°C, ребенок вялый, однократная рвота, судороги (купировались самостоятельно). Переведен в ОАР (находился 2 сут.), получал ИТ, магнелек, анальгин+папаверин, судороги купированы, переведен в ОЧЛХ. Консилиум: Общее состояние тяжелое по основному заболеванию. Вялая, реакция на осмотр безразличная. Т = 36,6°C. Гемодинамика стабильная. Дыхание ритмичное, адекватное. Кожа чистая, обычной окраски. ПЖК значительно истончена: масса тела 7000 г, длина тела 80 см: рост/возраст Zscore – 5,26, масса тела/возраст – 5,63, ИМТ 11,1 Zscore – 3,74; дефицит массы тела 36% – БЭН тяжелой ст.). Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. Отеков, пастозности нет. Тургор тканей снижен. Выраженная мышечная гипотония. Дыхание ч/з нос свободное. Зев слизистые чистые, блестящие, обычной окраски, катаральных явлений нет. В

легких дыхание пуэрильное, проводится во все отделы, без хрипов ЧД = 22/мин. Перкуторно – над всей поверхностью легких – легочный звук. Сатурация 98–99%. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум вдоль левого края грудины, ЧСС = 138 уд/мин. Живот обычной формы, передняя брюшная стенка дряблая, участвует в акте дыхания, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, отрицательной реакции ребенка на пальпацию нет. Перистальтика прослушивается. Печень +1 см из-под края реберной дуги. Менингеальные с-мы «–». Физотправления (со слов) не нарушены. St. localis: имеется полная расщелина мягкого неба и частично твердого неба. Appetit удовлетворительный со слов мамы, получает 3 прикорма (каша 200 г, мясной суп 200 г, овощное пюре 200 г), 2 кормления клинурен юнион по 200 мл/сут. Кормится протертой пищей. Д-з: СВХ: ВПС: множественный вторичный ДМПП с гиперволемией малого круга кровообращения. Бикуспидальный аортальный клапан без нарушения его функции. R TK 1–2 ст., СН1. ЗПМР с выраженным гипотоническим синдромом вследствие основного заболевания Системное недоразвитие речи вследствие генетической патологии. БЭН тяжелой ст. Низкорослость неуточненная. Плосковальгусные стопы. Гиперметропия ср. ст. с астигматизмом. Судорожный синдром. ОРИ: о. ринофарингит. Принимает магнелек по 1/2 пак. 2 р. в день. На момент осмотра хирлечение противопоказано. Велопластика в плановом порядке. Перевод в инфекционное отделение для лечения ОРИ. В ан. крови: Эр – $4,25 \times 10^{12}$, Нб – 125 г/л, Нт 0,339, Тр – 311×10^9 , Л – $14,2 \times 10^9$, Б – 1, П – 9, С – 53, Лф – 33, М – 3, Э – 2, СОЭ 11 мм/час. Б/х ан. крови: СРБ – 0,6 мг/л, глюкоза – 3,7 ммоль/л, мочевины – 4,96 ммоль/л, креатинин – 28 мкмоль/л, билирубин общ. – 12,4 мкмоль/л, ALT – 11 Е/л, AST – 25 Е/л, ГГТП – 12 Е/л, ОБ – 56 г/л., альб. – 37 г/л, К – 4,75 ммоль/л, Na – 143,8 ммоль/л, Ca – 2,36 ммоль/л, Cl – 104,4 ммоль/л, Fe – 9,53 мкмоль/л. Ан. мочи – N. Копрология: растительная клетчатка н/п 2+, крахмал 1+. ЭКГ: Резкая син. тахикардия, ЧСС 175 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. УЗИ ОБП: Размеры печени, селезенки, почек ниже возрастной нормы. Терапия: дезинтоксикация – ИТ глюкозо-солевыми р-рами, амоксиклав, туалет носа физ. р-ром, магнелек, клинурен юнион до 500–550 мл/сут. (в 3 приема); альбуцид, оксиметазолин, ибупрофен, парацетамол. Выписан под расписку. Вес = 7,1 кг, рост = 84 см. Рекомендации: наблюдение педиатра, оксиметазолин, амоксиклав, диалакт, Консультация эндокринолога, невролога. ОАК в динамике.

Выводы: «частые» болезни врач встречает ежедневно, редкие (РБ) – лишь иногда – подтверждение принципа «бритвы Эккама». РБ имеют

особенности: большинство из них – эпонимные, т.е. названные по имени автора(-ов), впервые их описавших. Почти все РБ имеют верифицирующую диагноз процедуру (исследование, тест, анализ), но они как правило, сложны и инвазивны. Многие РБ, не имеющие явных внешних признаков, нечасто являются непосредственной причиной обращения за медпомощью. Чаще ребенок попадает в поле зрения врача, заболевая интеркуррентным заболеванием.

ВНЕШНИЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

В.В. Дмитрачков¹, О.В. Дмитричкова²

¹ Белорусский государственный медицинский университет,

² Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, г. Минск, Беларусь

Цель исследования: определить частоту встречаемости и характер внешних (ВнП) и висцеральных признаков (ВиП) дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей, страдающих геморрагическим васкулитом (ГВ).

Материал и методы: группу наблюдения (ГрН) составили 57 детей и подростков, находившихся на стационарном лечении в различных отделениях УЗ «4-я ГДКБ» г. Минска (в возрасте 1–16 лет) с диагнозом ГВ. В ГрН острое течение ГВ диагностировано у 28 мальчиков (49,1%) и 29 девочек (50,9%). ГВ был диагностирован у 1 ребенка (1,8%) грудного возраста, 7 пациентов (12,3%) преддошкольного возраста, у 29,8% (17 пациентов) младшего школьного (7–11 лет) и у 26,3% (15 детей и подростков) старшего школьного возраста (с 12 до 18 лет).

В 84,2% случаев (48 пациентов) дети накануне заболевания перенесли какое-либо инфекционное заболевание: ОРИ – 44 ребенка (91,7%, в том числе и по 1 случаю рото- и энтеровирусной инфекции), лакунарную ангину – 2 пациента (4,2%), а также острую кишечную инфекцию, о. бронхит и о. отит по 2,1% (по 1 случаю). У 4 детей (7,0%) непосредственной причиной развития ГВ выступала острая аллергическая реакция: на пищевые продукты (дыня и арбуз) у 2 пациентов, еще у 2 детей ГВ развился на фоне медикаментозной аллергии (прием амоксициллина и аскорбиновой кислоты). Среди других причин развития ГВ: травма коленных суставов (у 1 ребенка). В 7% случаев ГВ развился у детей без

четко означенной причины, на фоне полного кажущегося здоровья. Смешанная форма ГВ определена у 41 ребенка (71,9%), простая форма – у 16 детей (28,1%). Легкое течение ГВ диагностировано у 5,3%, средней тяжести – 93%, тяжелое у 1,8%.

Проводились: оценка признаков ДСТ соматоскопическим и морфометрическим методами; ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости (УЗИ), ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, осмотры офтальмолога, хирурга-ортопеда.

Обсуждение результатов. Признаки ДСТ в группе наблюдения определялись в 71,9% случаев (41 пациент). Из них: ВиП ДСТ – у 90,6% (40 пациентов), ВнП – обнаружены у 65,9% (27 детей). Сочетание ВиП+ВнП отмечено нами у 63,4% (26 пациентов). Признаки дисплазии кожи и ее дериватов встречались в 63% случаев пациентов с ВнП – регистрировались: светлокость, стрии, сосудистые мальформации, телеангиоэктазии и др. Среди ВнП ДСТ чаще всего регистрировались изменения в костно-суставной системе (КСС) – в 70,4% случаев (19 детей), из них: сколиотическое искривление позвоночника 31,6%, деформация грудной клетки (10,5%), искривление перегородки носа (36,8%), дисплазия тазобедренных суставов (5,3%), черепно-лицевые дизморфии (5,3%), долихомелия (10,5%), плосковальгусные стопы (21,1%). Со стороны органов зрения ВнП встречались у 33,3% детей с ВнП (у 9 детей): миопия, косоглазие, гетерохромия радужки.

У детей с ВиП ДСТ чаще встречались проявления в сердечно сосудистой системе (ССС) – в 80% случаев (32 ребенка), пищеварительной системе (ПС) – в 12,5% (5 детей – преимущественно изгибы и перетяжки желчного пузыря), мочеполовой системе (МПС) – 15% (6 пациентов), из них: с признаками нефроптоза I–II ст. (66,7%), с врожденными аномалиями чашечно-лоханочной системы 50% (3 ребенка). В системе кроветворения (добавочные доли селезенки) – у 1 ребенка. Среднее число висцеральных появлений ДСТ на одного ребенка в группе наблюдения составило 1,67.

У пациентов с МАРС чаще регистрировались (в различных сочетаниях): ПМК I–II степени – 34,4% – у 11 пациентов (из них с регургитацией 1–2 степени – 36,4%, а у 27,3% (3 детей) – с миксоматозной дегенерацией створок клапана); дополнительные хорды в полости левого желудочка (ДХЛЖ) – у 87,5% пациентов с МАРС (у 28 детей, из них: у 9 детей – множественные ДХЛЖ (32,1%)); из них: сочетание ДХЛЖ + функционирующее овальное отверстие (ФОО) – в 7,1%, ДХЛЖ + ПМК I–II степени – в 32,1% случаев (9 детей), ДХЛЖ + ПМК I–II степени +

ФОО – 7,1%, ДХЛЖ + ФОО + аневризма межпредсердной перегородки у 1 пациента. Наличие только ФОО обнаружено у 7,1% пациентов из ГрН с МАРС. Кроме того, у 2 пациентов из ГрН была обнаружена только аневризма межпредсердной перегородки, у 1 ребенка – коронаро-легочная фистула. Встречалась в ГрН также регургитация на: аортальном клапане (4 пациента – 7%), регургитация на трикуспидальном клапане (5 пациентов – 8,8%).

Выводы. У детей с ГВ среди ВнП и ВиП ДСТ наиболее часто встречаются аномалии КСС и МАРС. Существующие методы определения степени ДСТ не являются достаточными и требуют дальнейшей доработки для использования их в практике работы с детьми.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

В.В. Дмитрачков,¹ О.В. Дмитрачкова²

¹ *Белорусский государственный медицинский университет,*

² *Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, г. Минск, Беларусь*

Цель настоящего исследования: определить частоту, характер нарушений сердечного ритма и проводимости (НСРП) у детей и подростков с, страдающих геморрагическим васкулитом (ГВ).

Материал и методы. Группу наблюдения составили 57 детей и подростков, находившихся на стационарном лечении в различных отделениях УЗ «4-я ГКБ» г. Минска (1–16 лет) с диагнозом ГВ.

Проводились: электрокардиографическое исследование (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ 24 часа (по показаниям).

В гр.1 острое течение ГВ диагностировано у 28 мальчиков (49,1%) и 29 девочек (50,9%).

ГВ был диагностирован у 1 ребенка (1,8%) грудного, 7 пациентов (12,3%) дошкольного возраста, у 29,8% (17 пациентов) младшего школьного (7–11 лет) и у 26,3% (15 детей и подростков) старшего школьного возраста (с 12 до 18 лет).

В 84,2% случаев (48 пациентов) дети накануне заболевания перенесли какое-либо инфекционное заболевание. Из них: острые респираторные инфекции – 44 ребенка (91,7%, в том числе и по 1 случаю рото- и энтеровирусной инфекции), лакунарную ангину – 2 пациента (4,2%), а также острую кишечную инфекцию, острый бронхит и острый отит

по 2,1% (по 1 случаю). У 4 детей (7,0%) непосредственной причиной развития ГВ выступала аллергическая реакция: на пищевые продукты (дыня и арбуз) у 2 пациентов, еще у 2 детей ГВ развился на фоне медикаментозной аллергии (прием амоксициллина и аскорбиновой кислоты). Среди других причин развития ГВ называлась травма коленных суставов у 1 ребенка. В 7% случаев ГВ развился у детей без четко означенной причины, на фоне полного кажущегося здоровья.

Смешанная форма ГВ определена у 41 ребенка (71,9%), простая форма – у 16 детей (28,1%). Легкое течение ГВ диагностировано у 5,3%, средней тяжести – 93%, тяжелое у 1,8%.

Обсуждение результатов. Различные варианты НСРП в ГрН встречались в 70,2% случаев (у 40 детей). Чаще всего отмечались номотопные нарушения ритма (нарушения сердечного ритма, обусловленные изменением функции автоматизма синусового узла (НАСУ – у 80% пациентов (32 ребенка)), из них: нестабильный синусовый ритм – у 17 пациентов (53,1% случаев, замедленный синусовый ритм в т. ч. и случаи резкой брадикардии – 21,9% (7 детей), тахикардия и ускоренный синусовый ритм – 12,5% (4 ребенка), синусовая аритмия – 9,4% (3 ребенка), миграция источника ритма в пределах правого предсердия – 9,4%, отмечены также эктопические (среднеправопредсердный и правопредсердный) ритмы – у 4 пациентов (12,5% случаев детей с НАСУ).

Различные варианты блокад обнаружены у 15 детей (в 46,9% всех случаев с СНРП), из них: синоаурикулярные блокады I и II степени у 13,3% детей, внутрижелудочковые блокады у 93,3% детей с нарушением функции проводимости. (14 пациентов – неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ – в 100%, неполная блокада левой ножки пучка Гиса (НБЛНПГ) – 14,3% случаев (2 ребенка)), атриовентрикулярная блокада I степени зарегистрирована нами у 13,3% пациентов с нарушением функции проводимости (у 2 пациентов), атриовентрикулярная блокада II степени (Мобиц I) – у 1 ребенка.

Левожелудочковая (гемодинамически значимая) экстрасистолия (Эс) (частая, сверххранная, вставочная) определена у 2 пациентов (5%), а также выявлен 1 случай левожелудочковой Эс с постэкстрасистолическим синдромом (2,5%). У 6 пациентов (15% всех детей с НСРП) по данным ЭКГ обнаружена правожелудочковая Эс.

Кроме того, из других НСРП и ЭКГ феноменов при проведении ЭКГ-исследования были обнаружены: синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – 15% (6 пациентов), синдром укороченного интервала PQ – 15%, электрокардиографический WPW-феномен – у 2,5% (1 ребенок), синдром удлиненного интервала QT – у 10% (4 ребенка),

альтернация желудочкового комплекса – у 7,5% (3 детей), синдром наджелудочкового гребешка у 10 детей – 25% детей с НСРП из ГрН.

Выводы. НСРП у детей и подростков с ГВ встречаются часто, с преобладанием случаев номотопных нарушений и наличием внутрижелудочковых блокад (НБПНПГ). Но у некоторых из них имеются также и гемодинамически значимые НСРП: левожелудочковые вставочные Эс, сверххранние Эс, Эс с постэкстрасистолическим синдромом; синдром укороченного интервала PQ, синдром удлиненного интервала QT, а также СРРЖ. Это свидетельствует о важности углубленного врачебного и инструментального обследования детей и подростков, страдающих ГВ. Организация адекватного ведения и терапии маленьких пациентов, в свою очередь, улучшит прогноз для их выздоровления.

НЕОНАТАЛЬНАЯ ФОРМА ПРОПИОНОВОЙ АЦИДЕМИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

В.В. Дмитричков¹, О.И. Тюшников², Л.А. Розин², О.А. Федченко²,

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

²УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», г. Минск, Беларусь

Пропионовая ацидемия (ацидурия) (ПА) – наследственное заболевание (НЗ), обусловленное дефицитом пропионил-КоА-карбоксилазы, это блокирует обмен пропионатов (ПП) на уровне перехода пропионил-КоА (ПрКоА) в метилмалонил-КоА (МеКоА), накоплению ПП, нарушению метаболизма аминокислот (Ак), жирных кислот (ЖК), холестерина. Накопление ПП приводит к метаболическому кетоацидозу (МКА), оказывает токсическое воздействие на ткани, приводя к жировому гепатозу, атрофии различных отделов головного мозга и угнетению его функции, развитию гипераммониемии (ГАЕ), гиперглицинемии, гипогликемии (ГГ). Повышенный уровень в крови и высокая почечная экскреция пропионилкарнитина обуславливают истощение запасов карнитина и его дефицит. При неонатальной форме ПА (НФПА) манифест заболевания на 2 сут. жизни – метаболический криз (МеК): ухудшение состояния, отказ от еды, рвота, эксикоз, потеря веса, гипотермия, плаксивость, раздражительность, вялость, сонливость, мышечная гипотония, судорожный синдром (СС), летаргия, кома. В крови: МКА, гиперкетонемия, ГАЕ. Вероятность ex. letalis в раннем возрасте – 40%. МеК провоцируются большим количеством белковой пищи, лекарств, ОРИ, ОКИ. Тяжесть определяется МКА, ГАЕ, ГГ. У детей задержка физического, ПМР, одутловатые щеки,

полная верхняя губа, часто болеют ОРВИ, ОКИ. Частые проявления ПА экстрапиримидная симптоматика, инсультоподобные приступы, дилатационная или гипертрофическая кардиомиопатия, нарушения ритма сердца, о. панкреатит, атрофия зрительных нервов, дерматит. Симптоматика возникает в различном возрасте.

Приводим наблюдение мальчика Ш. в возрасте 3 года. Поступил в ОАР с д-зом: Пропионовая ацидемия, с жалобами на гиперактивность, снижение аппетита, тошноту, рвоту. Ребенок от 1 беременности, 1 срочных родов. Беременность: без особенностей. Вес при рождении 3370 г. Отставание в НПР. Привит по возрасту. Перенесенные заболевания: простудные, ковид. Наследственность, алергоанамнез: неотягощены. Трансфузионный анамнез: переливание Эр-массы 2019г. Болеет с рождения: на 3 сут. в роддоме выраженная сонливость, вялость, судороги переведен в ОАР, выявлено НЗ обмена веществ. Наблюдался в РНПЦ МиД, консультирован генетиком, получает амбулаторно курсами Л-карнитин, аргинин, биотин, эутирокс, фолиевая к-та, вит Д, метронидазол, диетотерапия. 12.12.22 возобновление жалоб на слабость, вялость, рвоту. Осмотрен генетиком, направлен в 4-ГДКБ – учитывая отрицательную динамику в ан. крови – нарастание уровня пропионилкарнитина, КОС: лактат-ацидоз, ухудшение состояния, снижение аппетита, появление тошноты, рвоты госпитализация в ОАР. Общее состояние тяжелое по эндотоксикозу, основному заболеванию: ПА, возможность развития МеК. В ОАР в сознании, гиперактивен. ОД = ОС, РЗС+. Менингеальных знаков, очаговой неврологической симптоматики нет. Кожные покровы бледные, чистые, теплые. Видимые слизистые чистые, влажные. Мышечная гипотония. СБП2 сек. Носовое дыхание свободно. Дыхание везикулярное, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧД = 26/мин. Сатурация 98%. Гемодинамика стабильная: ЧСС = 91 уд/мин, АД = 98/52 мм рт.ст. На ЭКГ-мониторе ритм син., правильный. Живот мягкий, б/б. Печень+2см. Перистальтика активная. Рвоты нет. Физотправления в норме. Учитывая необходимость ухода (лечебное питание, особенность кормления) и выраженную гиперактивность, для ухода госпитализирована мать. КОС компенсирован, лактат – 2,21 ммоль/л, глюкоза – 5,4ммоль/л – контроль в динамике. В БАК электролитных нарушений нет, СРБ 0,7. ОАК: Л – $9,1 \times 10^9$, Эр – $4,25 \times 10^{12}$, Нб – 105 г/л, Тр – 329×10^9 , Э – 1%, П – 3%, С – 50%, Лф – 40%, М – 6%, токсическая зернистость нейтрофилов +, СОЭ = 5 мм/час. ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 96 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Замедление АВ-проведения. Лечение: левокарнитин 300 мг/кг в сут. в/в, ИТ глюкозо-солевыми р-рами, энтеральное питание

(рекомендации генетика, симптоматическая терапия, кл.-лабораторный и кардио-респираторный мониторинг. В ан. крови: Эр – $4,25 \times 10^{12}$, Нб – 125 г/л, Нт 0,339, Тр – 311×10^9 , Л – $14,2 \times 10^9$, Б – 1%, П – 9%, С – 53%, Лф – 33%, М – 3%, Э – 2%, СОЭ = 11 мм/час. В крови: СРБ – 0,6 мг/л, глюкоза – 3,7 ммоль/л, мочевины – 4,96 ммоль/л, креатинин – 28 мкмоль/л, билирубин общ. – 12,4 мкмоль/л, АЛТ – 11 Е/л, АСТ – 25 Е/л, ГГТП – 12 Е/л, ОБ – 56 г/л, альб. – 37 г/л, К – 4,75 ммоль/л, Na – 143,8 ммоль/л, Са – 2,36 ммоль/л, Cl – 104,4 ммоль/л, Fe – 9,53 мкмоль/л. В ан. мочи – без патологии. В лечении в ОАР не нуждается, от перевода в отделение – отказ, выписан. этап. Наблюдение педиатра, невролога; соблюдение рекомендаций врача-генетика.

Выводы: при осмотре любого пациента требуется выполнение всех принципов диагностики, в т.ч. и принципа тщательного осмотра. Это играет важную роль для раннего воссоздания целостной, полной картины любого заболевания, в особенности при осуществлении курации детей с редкими наследственными заболеваниями. Медико-социальная реабилитация таких пациентов требует междисциплинарного подхода, тесного взаимодействия между врачами разных специальностей, что способствует улучшению качества жизни детей.

ЭКТОПИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА

*А.В. Дубовая¹, Е.В. Бордюгова¹, Т.С. Гречка¹, Н.Г. Андриенко²,
И.А. Садеков²*

¹ *Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк*

² *Детский клинический центр г. Макеевки*

Гетеротопия поджелудочной железы – атипичная локализация, при которой ткань поджелудочной железы может определяться в других органах. Патология является результатом повреждений или изменений дифференцировки тканей на ранних стадиях развития. Относится к редким аномалиям развития с неспецифическими клиническими проявлениями и вариабельностью расположения. Наиболее частая локализация порока – желудочно-кишечный тракт (ЖКТ): двенадцатиперстная кишка – 9–36%, желудок – 24–38%, тощая кишка – 0,5–27% и дивертикул Меккеля – 2–6,5%. Гетеротопию поджелудочной железы чаще обнаруживают в подслизистом слое, реже – в мышечном, в слизистой и серозной оболочках ЖКТ. Преобладает бессимптомное течение и выявление эктопии поджелудочной железы часто случайная находка. Диагностика возможна по данным эндоскопии, компьютерной

томографии, рентгенологического исследования и магнитно-резонансной томографии либо интраоперационно. Окончательный диагноз устанавливают после гистологического заключения. Эктопированная ткань может себя не обнаруживать, но может вызывать патологические изменения, свойственные самой поджелудочной железе (образование кист, развитие панкреатита). В отдельных случаях дебют заболевания проявляется осложнениями: перфорацией ЖКТ, кровотечениями, выраженным абдоминальным болевым синдромом. Только латентное течение носит благоприятный характер. Лечение подлежат симптоматические и осложненные формы.

Цель работы: анализ клинического случая эктопии поджелудочной железы у ребенка 10 лет.

Девочка, 10 лет, поступила в неврологическое отделение с жалобами на приступы тревоги с сердцебиением, нехватку воздуха, головную боль в теменно-височных областях давящего характера, непроизвольные подёргивания мышц верхних и нижних конечностей, длительный субфебрилитет, изжогу, периодически тошноту и боль в эпигастрии после приема пищи. Указанные симптомы появились 10 мес. назад после перенесенной инфекции – COVID-19. При поступлении умеренная бледность кожных покровов. Слизистые розовые, язык у корня обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, систолический шум в I и V точках. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень, селезенка не увеличены. Стул регулярный, моча светлая. В отделении ребенок обследован: в анализе периферической крови выявлен умеренный лейкоцитоз ($L - 12 \text{ Г/л}$). Печеночные, почечные, ревмопробы – в норме. Уровень общего белка, глюкозы, электролитов (натрий, калий), общий анализ мочи, копрограмма – в пределах возрастной нормы. При сонографии брюшной полости выявлены ЭХО-признаки реактивных изменений поджелудочной железы, деформации жёлчного пузыря с нормальной сократительной функцией. Фиброгастродуоденоскопия: пищевод свободно проходим, слизистая на всём протяжении розового цвета, гладкая, блестящая. Отмечается гастроэзофагеальный рефлюкс. Желудок содержит обычное количество жидкости с примесью желчи. Складки слизистой средней высоты, извитые, расправляются воздухом полностью. Слизистая оболочка желудка эластичная, блестящая, ярко-розового цвета, гладкая. На большой кривизне антрального отдела желудка имеется полиповидное образование диаметром 1,0 см с кратерообразным вдавлением на поверхности. Привратник округлый, свободно проходим. Слизистая луковицы двенадцатиперстной кишки розового

цвета, гладкая, блестящая. Заключение: «Гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс. Эктопия поджелудочной железы в стенку желудка». Проведена спиральная компьютерная диагностика брюшной полости, забрюшинного пространства: желудок неравномерно заполнен контрастным веществом, в проекции антрального отдела по большой кривизне определяется локальное утолщение стенки желудка с ровными, чёткими контурами до 1,5 см; окружающая клетчатка не инфильтрирована, региональные лимфатические узлы не увеличены. Размеры печени и селезёнки, поджелудочной железы не изменены, структура однородная, дополнительных образований не выявлено. Клинический диагноз: «Пароксизмальное течение вегетативной дисфункции. Хронический гастрит, не ассоциированный с *Helicobacter pylori*, с повышенной секреторной функцией, с дуоденогастральным рефлюксом, обострение. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, без эзофагита. Эктопия поджелудочной железы в стенку желудка». В отделении получала симптоматическое лечение. Выписана под наблюдение участкового врача.

Выводы. Клиническое наблюдение демонстрирует редкую патологию ЖКТ. Девочка с выявленной эктопией поджелудочной железы нуждается в продолжении обследования с гистологическим исследованием образования и дальнейшим выбором тактики ведения. Пациентка с aberrантной поджелудочной железой требует наблюдения в динамике, так как возможны осложнения хирургического или онкологического характера. Консервативную терапию можно проводить только в случае бессимптомного течения aberrантной поджелудочной железы, когда она не представляет риска для здоровья и жизни человека. Целесообразность оперативного вмешательства обоснована при осложнённых вариантах aberrантной аномалии, что является абсолютным показанием к выполнению радикальной коррекции.

СКРИНИНГ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ЮНОШЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ИНТЕНСИВНЫМИ ФИЗИЧЕСКИМИ НАГРУЗКАМИ

И.М. Жугель, А.Н. Завьялова, Д.А. Земляной

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России. Россия

Современные исследования доказали, что люди одного возраста, роста и веса, и соответственно с одинаковым ИМТ (кг/м²) могут иметь

разную форму и состав тела, потребность в энергии и метаболизм. Имеющиеся методы визуализации позволяют измерять безжировую массу (включает в себя мышцы, кости, органы, связки, сухожилия), содержание минералов в костях, общее содержание воды в организме, вне- и внутриклеточную воду, общее количество жировой ткани и ее субдепо (висцеральное, подкожное и межмышечное). Количественная оценка этих параметров является высокоинформативной при диагностике, лечении и профилактике ряда заболеваний, связанных с питанием, и при контроле стратегий диетотерапии. В педиатрической практике мониторинг состава тела и изменений в расходе энергии во время созревания, роста и развития имеет большое значение в подростковом периоде, поскольку многие компоненты могут влиять на структуру тела во взрослом возрасте.

Цель: Оценить физическое развитие, нутритивный статус и компонентный состав тела у физически активных подростков.

Материалы и методы: В одномоментное одноцентровое когортное исследование вошли 73 здоровых юношей 15–18 лет, средний возраст $16,53 \pm 0,71$ лет, занимающихся ежедневными интенсивными физическими нагрузками, получавших в течение года одинаковый сбалансированный рацион питания, соответствующий возрастным нормам. Физическое развитие (рост, масса тела) оценивали по программе ANTRO Plus; дополнительно измеряли окружности запястья, бедер, талии сантиметровой лентой в стандартных точках [1]. Компонентный состав тела **определяли** методом биоэлектрического импедансного анализа на аппарате «Анализатор биоимпедансный обменных процессов и состава тела ABC-01 «МЕДАСС» (Россия).

Статистическая обработка программой Stata 12. Описание количественных данных представлены в виде медианы (Me) и квартилей Q1 и Q3 в формате Me (Q1–Q3). Гипотеза о нормальности распределения проверялась критериями Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова. С целью обнаружения различий между выборками использовался критерий Краскелла–Уоллиса, для апостериорных сравнений использовалась поправка Бонферрони.

Результаты. Исследуемая группа была гомогенная. Средний рост юношей $175,95 \pm 5,77$ см (166,5–178), от 162 до 189 см. Показатели физического развития исследуемой группы ниже среднего у подростков по росту менее 1 Z-score – у 8 человек (11%), в диапазоне $-1,68 \div -1,14$ Z-score; а более 1 Zscore – у 10 человек (13,7%), и не превышает $+1,075 \div +1,07$. Средняя масса тела $68,23 \pm 6,71$ кг (72–81), от 52,5 до 84 кг. ИМТ ср – $22,02 \pm 1,67$ кг/м² (от 18,7 до 27,4). Особенно

интересовал компонентный состав тела у 6 (8,2%) юношей с превышающим ИМТ показателями. В группе юношей с ИМТ более 1 Z-score выделялись по АКМ колеблющиеся в диапазоне от 45 до 55%, а ЖМ от 10 до 24%, что доказывает, что ИМТ растет более 1 Z-score в основном за счет превалирования активной мышечной массы. Однако у 4 человек показатель ЖМ был более чем 19,2%, что превышает базовый уровень относительного риска по ожирению.

Выявлены коэффициенты парной корреляции показателей роста, массы, ИМТ с показателями компонентного состава тела и его индексами (таблица).

Характеристика	Возраст	Рост (см)	Масса (кг)	ИМТ (кг/кв.м)
Индекс скелетно-мышечной мускулатуры (кг/кв.м)	0,24**	-0,29**	0,37***	0,75***
Окружность талии (см)	0,04	0,23*	0,61***	0,61***
Окружность бедер (см)	0,12	0,06	0,26**	0,29**
Окружность запястье, см	-0,10	0,39***	0,66***	0,52***
Индекс тощей массы (кг/кв.м)	0,33***	-0,08	0,60***	0,87***
Индекс активной клеточной массы (кг/кв.м)	0,50***	-0,08	0,58***	0,83***

* – коэффициенты, значимые на уровне 10%; ** – коэффициенты, значимые на уровне 5%; *** – коэффициенты, значимые на уровне 1%.

Выводы: Антропометрия не отражает изменений в компонентном составе тела. Превышающие средние значения ИМТ выявлен у 8,2% юношей. Среди регулярно занимающихся интенсивными спортивными нагрузками юношей, у 5% имеет место тенденция к избыточному отложению жировой массы. У 3,2% избыток ИМТ за счет скелетно-мышечной, безжировой и активной клеточной массы. Необходим контроль за пищевым рационом, а также составление индивидуальных сбалансированных рационов питания подросткам и молодым людям с интенсивными ежедневными физическим нагрузками. Контроль за компонентным составом тела считается приоритетным для этой когорты.

Список литературы

1. Новикова В.П., Грицинская В.Л., Гурова М.М., Бойцова Е.В., Нестеренко З.В., Завьялова А.Н., Матальгина О.А., Трухманов М.С., Богданова Н.М., Шестакова М.Д., Лагно О.В., Балашов А.Л., Шаповалова Н.С., Листопадава А.П., Евдокимова Н.В., Похлебкина А.А., Трапезникова А.Ю., Милнер Е.Б. Практикум по оценке физического развития детей. Учебно-методическое пособие / Санкт-Петербург, 2021. Сер. Библиотека педиатрического университета

СЛУЧАЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ОБШИРНОЙ ЮВЕНИЛЬНОЙ КАВЕРНОЗНОЙ ГЕМАНГИОМЫ У ГРУДНОГО РЕБЕНКА

Ю.В. Зенькевич¹, В.И. Лапковский², В.В. Дмитрачков¹

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

² УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», г. Минск, Беларусь

Пропранолол (Пр) используется с эффективностью и ограниченным токсическим профилем эффекта при лечении ювенильных гемангиом (ЮГ). По результатам обзора и мета-анализа литературы по эффективности Пр для лечения ЮГ обнаружено, что Пр более эффективен, чем стероиды, лазер или винкристин. Терапия Пр эффективна в пролиферативной и в инволютивной стадиях ЮГ.

Под нашим наблюдением в течение 4 месяцев находится девочка А. Впервые поступила в ОЧЛХ в возрасте 2 мес. с д-зом: лимфангиома околоушной области слева. Жалобы при поступлении на объемное образование околоушной области слева. Аллергологический анамнез: неотягощен. Состояние ребенка удовлетворительное. В сознании, на осмотр реагирует. Т = 36,7°С. БР 2х1,5см, не напряжен. Менингеальные симптомы отрицательные. Кожа бледная, чистая. Слизистая зева – чистая, блестящая. Небольшое смещение небных дужек справа медиально. В легких дыхание пуэрильное, без хрипов. ЧД = 28–32/мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке и в 5 т. ЧСС = 145–150 уд/мин. Живот мягкий, отрицательной реакции ребенка на пальпацию нет. Печень +1,0 см. Физотправления не нарушены. Вес = 7000 г. St. localis: в околоушной области слева объемное образование (ОО) синюшного цвета, размером 5,0х3,0 см, безболезненное при пальпации, симптом наполнения +. УЗИ: крупное объемное образование в околоушной области слева с обильной интенсивной васкуляризацией – эхопризнаки гемлимфангиомы. В ан. крови: Эр – 3,02х10¹², Нб – 98 – 101 г/л, Нт – 0,284, Тр – 413х10⁹, Л – 11,5х10⁹, Б – 1, П – 1, С – 13, Лф – 70, М – 6, Э – 9, М – 1, СОЭ – 13 мм/час. В динамике: Эр – 3,9х10¹², Нб – 110 г/л, Нт – 0,30, Рет5%, Тр – 330х10⁹, Л – 9,4х10⁹, Б – 1, П – 3, С – 12, Лф – 71, М – 9, Э – 5, СОЭ 6 мм/час. Б/х анализ крови: глюкоза – 5,04 ммоль/л, мочевины – 2,9 ммоль/л, креатинин – 34 мкмоль/л, билирубин общ. – 19,3 мкмоль/л, Fe – 39 мкмоль/л, ALT – 20 Е/л, AST – 28 Е/л. Анализ мочи – без патологии. Пункционная биопсия: жидкость из серозной полости: Н – 7%, Лф – 88%, Э1%, М – 4%. УЗИ: в околоушной области слева определяется ОО с четкими неровными контурами, средней эхогенности, умеренно неоднородной структуры,

участков скопления жидкости в структуре не выявлено: в пределах видимости размер 55x32x 58мм, при ЦДК с выраженным кровотоком смешанного типа. КТ-ангиография: картина гипervasкулярного ОО околоушной области слева-гемангиома околоушной области слева? КТ-признаки снижения пневматизации левой верхнечелюстной пазухи, ячеек решетчатой кости и сосцевидных отростков. Рекомендована консультация онколога, ангиохирурга (для согласования тактики лечения). УЗИ сердца: ВПС. Малый вторичный ДМПП без признаков объемной перегрузки правых отделов. Митральная регургитация 1 ст. ДХЛЖ, СН0. Дефицитная анемия 1ст. Диагноз клинический: Ювенильная кавернозная гемангиома околоушно-жевательной области слева. ВПС: малый вторичный ДМПП без признаков перегрузки. МАС: ДХЛЖ; Митральная R 1 ст., НК0. Анемия легкой ст. смешанного генеза (на фоне гемангиомы), синдром обкрадывания. ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС = 140 уд/мин. Вертикальная ЭОС. Холтер-ЭКГ: основной ритм синусовый. Единичная желудочковая экстрасистола. Паузы ритма, пароксизмальные НСР не зарегистрированы. Назначена терапия: пропранолол (Пр) в сут. дозе 1 мг/кг – 5–2 мг/кг. В настоящее время Пр – в дозе 2 мг/кг. – под контролем ЭКГ и Холтер-мониторирования ежемесячно. На фоне назначения лечения Пр. отмечается стойкая положительная динамика (осмотрен в динамике трижды с интервалом в мес.). St. localis: асимметрия лица за счет опухолевого образования в околоушно-жевательной слева меньше. Кожа чистая, обычной окраски. Пальпация безболезненна, при пальпации определяется эластичное образование без четких границ, 4,0x2,0 см. Рот открывает хорошо. Явлений пареза лицевого нерва слева не выявлено. В процессе терапии Пр на Холтер-ЭКГ: основной ритм синусовый. С редкими эпизодами МВР в миокард предсердий. Тенденция к брадикардии в дневное время (ср. ЧСС день = 127 уд/мин., ср. ЧСС ночь = 124 уд/ мин.; ригидный циркадный профиль ЧСС-ЦИ = 1,02). Единичная ЖЭС. Одиночные НЖЭС – 6. Паузы ритма и пароксизмальные НСР не зарегистрированы. Выписан с улучшением под наблюдение хирурга-стоматолога, педиатра, кардиоревматолога. Контроль УЗИ сердца ч/з 6 мес. Продолжить прием Пр 2 мг/кг – 2 мес. Под контролем ЭКГ и ХМ ЭКГ ежемесячно. Контроль в ОЧЛХ через 2 мес. При повторной госпитализации: БАК (уровень сывороточного железа, ферритина), ОАК в динамике.

Выводы: при обширных ЮГ, а также ЮГ в неоперабельных зонах и зонах со сложной анатомией, ЮГ с медленным ростом предпочтительным, безопасным и эффективным методом лечения является прием β -блокаторов. Явления анемии у детей первого года жизни при

больших размерах образований может быть связаны с депонированием относительно большого объема крови в условиях замедления и изменения кровотока за счет образования каверн с выпадением и разрушением эритроцитов, а также образование флеболитов в кавернах. Курация детей с ЮГ требует междисциплинарного подхода и взаимодействия между врачами разных специальностей.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ НАВЫКОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*О.В. Лисовский, А.Н. Завьялова, И.А. Лисица, П.А. Панкратова,
Д.С. Близнякова*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Сбалансированное питание с раннего возраста имеет огромное значение для формирования правильных привычек и здоровых вкусовых предпочтений в питании, которые закрепляются у ребенка на всю дальнейшую жизнь [1]. Именно поэтому необходимо пропагандировать правильное питание, а также поощрять родителей продолжать его в период всего детства ребенка [2].

Беременные женщины и дети на сегодняшний день обладают хорошей поддержкой в питании [3]. Тем не менее, необходимо менять некоторые устаревшие стереотипы, больше включать новые обогащенные продукты и препараты. Необходимо проводить обучающие мероприятия по формированию здорового сбалансированного рациона питания [4].

Цель исследования. Оценить стереотипы питания детей раннего возраста и перспективы формирования устойчивых навыков у родителей.

Материалы и методы. На кафедре общей медицинской практики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета разработана анкета по оценке знаний по формированию правильного питания беременных и детей раннего возраста. Исследование проведено путем анкетирования родителей пациентов и среднего медицинского персонала городской поликлиники г. Санкт-Петербурга. В опросе приняли участие 177 родителей в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст 25 ± 5 лет) и 23 медицинские сестры в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст $30,6 \pm 11$ лет). При сравнении с помощью критерия Манна–Уитни статистически значимой разницей в возрасте между медицинскими сестрами и родителями не выявлена ($p < 0,05$).

Кроме того, проведена оценка рационального питания у женщин во время беременности ($n = 354$), а также сбалансированность рациона и патологические стереотипы питания их детей раннего возраста.

Результаты исследования. При оценке знаний среднего медицинского персонала выявлено, что 8,7% медицинских сестер не имеют представления о правилах перевода продуктов в рацион ребенка. Следует отметить, что среди беременных женщин и детей от года до трех лет, у 233 (66%) человек питание является рациональным, однако дефекты выявлены у 120 (34%) человек. Среди 177 детей у 70 (40%) отмечены нарушения, среди которых избыточное употребление кондитерских изделий – у 56 (32%) детей и присутствие консервированных продуктов в рационе – у 31 (18%) ребенка. Рацион питания женщин во время беременности в 83 (47%) случаях оказался не сбалансирован.

Основным источником информации у 68 (38%) родителей были врачи, у 64 (36%) – медицинские сестры, 19 (11%) родителей доверяют сети «Интернет», а 26 (15%) используют опыт родителей, друзей, знакомых и родственников.

Выводы.

1. При оценке питания детей младшего возраста необходимо учитывать физиологические потребности, режим кормления и грамотное введение прикормов, что позволит сформировать устойчивые нарушения пищевого поведения у ребенка.
2. Для формирования навыков рационального питания необходимо обучать не только будущих мам, но и близкое окружение, что позволит сохранить здоровые стереотипы питания на протяжении всей беременности и окажет положительное влияние на формирование плода.

Список литературы

1. Березкина Е.Н., Иванов Д.О., Новикова В.П., Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Сусанина А.М., Лисовский О.В. Характер вскармливания новорожденных в перинатальном центре. Трудности первых дней. Педиатр. 2020. Т. 11. № 4. С. 5–13.
2. Лисовский О.В., Гостимский А.В., Лисица И.А., Завьялова А.Н., Карпатский И.В., Гавшук М.В., Гецко Н.В. Организация лечебного питания в медицинской организации. Учебное наглядное пособие для студентов 1 и 2 курсов по специальностям «Педиатрия», «Лечебное дело», «Стоматология», «Медико-профилактическое дело», «Сестринское дело». Санкт-Петербург, 2022. Сер. Библиотека педиатрического университета. 60 с.
3. Березкина Е.Н., Новикова В.П., Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Сусанина А.М., Лисовский О.В., Турганова Е.А. Питание беременных женщин и кормящих матерей в перинатальном центре: субъективные и объективные оценки, 2020; № 6. С. 38–43.

4. Лисовский О.В., Гостимский А.В., Лисица И.А., Завьялова А.Н., Карпатский И.В., Гавшук М.В., Гецко Н.В. Организация работы медицинской сестры диетической. Учебное наглядное пособие для студентов 1 и 2 курсов по специальностям «Педиатрия», «Лечебное дело», «Стоматология», «Медико-профилактическое дело», «Сестринское дело». Санкт-Петербург, 2022. Сер. Библиотека педиатрического университета. 48 с.

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ ПАЦИЕНТА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ДИСФАГИЕЙ, ДЛИТЕЛЬНО НАХОДЯЩЕГОСЯ В ОРИТ

И.Н. Марковская, А.Н. Завьялова, Ю. В. Кузнецова, М.М. Аль-Харес, М.Н. Яковлева, И.А. Лисица, Н.Н. Абрамова, Е.Ю. Фелькер, С.А. Крылова.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность: Микробиом ребенка первого года жизни отличается от такового детей других возрастов [1]. Микробиом детей, находящихся с рождения в условиях Отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), претерпевает кардинальные изменения [2].

Цель: изучение микробного состава отделяемого трахеостомы ребенка находящегося в ОРИТ с рождения ребенка с рождения, и влияния последовательной массивной антибиотикотерапии на микробиом кишечника.

Клинический случай: Мальчик 9 месяцев с диагнозом врожденный порок развития центральной нервной системы (ЦНС) плода – spina bifida, окклюзионная гидроцефалия, синдром Арнольда-Киари 2 типа, атопический дерматит, дисфагия. Носитель трахеостомы и гастростомы. Культуральным методом оценен микробиом отделяемого трахеостомы. На протяжении госпитализации проведено 17 исследований, в которых выявлены 11 видов патогенных бактерий: *Klebsiella pneumoniae*, *Elizabethkingia meningoseptica*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis* и дифтероиды. В 16 из 17 исследований выявлялся резистентный к антибиотикам штамм *Pseudomonas aeruginosa*. Второй по численности вид *Elizabethkingia meningoseptica*, выявлялся на ранних этапах взятия посевов, сопряжен с высоким риском возникновения нозокомиальной инфекции с высокой смертностью. Однократно отмечалось присутствие *Enterococcus faecalis*, не свойственного для микробиоты дыхательных путей. Одновременно

с изменением флоры трахеостомы отмечали повышение уровня СРБ и положительный кальцитониновый тест. За время лечения ребенком последовательно и параллельно были получены 10 антибактериальных препаратов, определяемых по чувствительности. Комбинации применения меропенема, полимиксина В, а также цефоперазон/сульбактам удалось купировать дальнейшее развитие инфекции у ребенка.

Методом 16S rRNA секвенирования однократно оценен микробиом кишечной трубки на 7 месяце жизни. В слюне было идентифицировано 300 OTU, 8 бактериальных фил (Phylum), 10 классов (Class), 18 семейств (Family), 22 родов (Genus) и 27 видов (Species) бактерий. Среди бактериальных фил (Phylum) микробиоты ротовой полости выделено 49% неклассифицированных микроорганизмов, 41% *Proteobacteria*, *Firmicuts*, 8% *Bacteroidota*. Среди родов (Genus) доминировали *Streptococcus* (29,55454), *Neisseria* (19,758738) и *Haemophilus* (18,828574). При секвенировании отделяемого гастростомы обнаружено 6 различных фил бактерий и 1 фил не идентифицированных. Видовой состав гастростомы представлен 38 родами (Genus) бактерий, преобладали бактерии рода *Acetobacter* (23,14599) и *Serratia* (15,69117), что свидетельствует о развитии нозокомиальной инфекции. Имело место подавление *Lactobacillus* (0,825851). При секвенировании образца каловых масс было идентифицировано 274 OTU, которые разделили на 2 бактериальных фила (Phylum), 4 класса (Class), 19 родов (Genus) и 17 видов (Species) бактерий. В стуле снижено содержание *Enterobacter* (41,0686), *Enterococcus* (31,2807), присутствуют патогенные виды *Escherichia/Shigella* (5,40125), *Klebsiella pneumoniae* и *oxytoca*. Индекс биоразнообразия 1,3118. Бутират и пропионат продуцирующие бактерии практически отсутствуют в каловых массах ребенка.

Заключение: Патология ЦНС, роды оперативным путем и необходимость неоднократного оперативного вмешательства по поводу основного заболевания спровоцировало патологический вектор в формировании микробиоты ребенка. Отсутствие домашней контаминации, длительное нахождение в ОРИТ, длительная аппаратная поддержка способствовала заселению трахеостомы патогенами. Соблюдены протоколы превентивной антибиотикотерапии пациентов в ОРИТ для профилактики вентилиционно-ассоциированной пневмонии. При этом отмечен рост антибиотикорезистентной флоры в трахеобронхиальном дереве и истощение биоразнообразия микробиома кишечной трубки. Поиск путей борьбы с госпитальными микробными штаммами и способов прервать замкнутый круг – «патогенная нозокомиальная флора – антибиотики резерва» стратегия будущего.

Список литературы

1. Гончар Н. В., Бабаченко И. В., Гостев В. В., Ибрагимова О. М. Характеристика микробиоты кишечника детей первого года жизни по данным секвенирования 16S рибосомальной РНК. Журнал инфектологии. 2017; 9 (2): 23–28. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-2-23-28.
2. Горелов А. В., Мелехина Е. В., Сидельникова Э. С. Разработка патогенетически обоснованных подходов к терапии детей раннего возраста, больных острыми респираторными инфекциями, требующих назначения антибактериальных препаратов. Медицинский совет. Школа педиатра. 2019; 17: 208–216. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-17-208-21.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ МЛАДЕНЧЕСКИХ КОЛИК

*В.П. Новикова¹, Н.М. Богданова¹, Д.М. Магомедова¹, С.В. Лапин²,
Д.А. Кузнецова²*

¹ СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

² ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Введение. Младенческие колики являются актуальной проблемой функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей [1]. Изучается роль в их возникновении пищевой аллергии, воспаления низкой интенсивности и кишечного дисбиоза, лактазной недостаточности, нейропептидного статуса и др. причин [2, 3].

Цель. Оценить уровни маркеров лактазной недостаточности, пищевой аллергии и низкоинтенсивного воспаления в стуле младенцев с коликами.

Пациенты и методы. Обследовано 36 детей в возрасте от 1 до 5 месяцев (средний возраст – $3,02 \pm 1,09$ мес.), родившиеся доношенными, находящиеся на грудном или смешанном вскармливании без введения прикорма, страдающие младенческими коликами. Группу сравнения составили 14 детей аналогичного возраста без колик.

Среди обследованных было равное количество мальчиков и девочек, 66,7% детей находились на естественном вскармливании, 33,3% – на смешанном. 88,8% обследованных имели нормальные показатели массы тела для возраста и роста, 1 пациент (2, 8%) имел избыточную массу тела и 8,4% обследованных детей имели гипотрофию первой степени. Определение остаточной осмолярности стула проводилось спектрофотометрическим измерением концентрации ионов Na^+ и K^+ с последующим расчетом ионного дефицита в стуле по формуле $290 \text{ мОсмоль/кг} - 2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$, определение содержания фекального кальпротектина в стуле (ФК) – методом количественного ИФА (Buhlmann Calprotectin, Швейцария. Исследование эозинофильного нейротоксина

(EDN) в стуле было выполнено методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческого набора реагентов «IDK® EDN ELISA» (Immundiagnostic, Germany).

Результаты исследования обработаны методами параметрической и непараметрической статистики, с использованием пакетов прикладных программ: IBM SPSS Statistics 23. При статистическом анализе результатов анализов по каждому из анализируемых признаков была проведена проверка на нормальность распределения признака в выборке тестом Шапиро Уилка. Для оценки среднего арифметического (M), ошибки среднего значения (m) и среднеквадратичного отклонения (σ) для признаков, имеющих нормальное распределение нами применялись методы описательной статистики. По критерию Стьюдента (t) в случае нормального распределения оценивалась достоверность различий между группами. Критерий Пирсона χ^2 применялся при сравнении частотных величин. Различия считались значимыми при $p < 0,05$, что принято в биологии и медицине. Статистическая обработка проведена с использованием программы: IBM SPSS Statistics 23.

Результаты. У 56,67% обследованных детей отмечались срыгивания, у 46,67% – дисхезия. У всех наблюдалось сочетание двух или нескольких гастроинтестинальных расстройств. Ионный дефицит в стуле у детей первой группы составил $182,15 \pm 57,32$ мОсмоль/кг и был значимо выше, чем во второй – $137,23 \pm 65,78$ мОсмоль/кг; $p < 0,05$. Уровень маркера воспаления – кальпротектина в стуле – у детей с коликами также был значимо выше, чем без колик ($406,02 \pm 121,08$ мкг/г и $178,57 \pm 83,676$ мкг/г; $p < 0,05$) и немного выше нормы (у детей до года – норма до 300 мкг/г). Уровень EDN (норма = 0–1360 ng/ml), свидетельствующий о наличии аллергического генеза воспаления в кишечнике, у детей обеих групп не имел значимых различий ($1778,03 \pm 1362,6$ ng/ml и $1292,67 \pm 1147,32$ ng/ml; $p > 0,05$), но в группе детей с коликами был выше нормы.

Заключение. При коликах у младенцев имеется повышение уровней маркеров воспаления и лактазной недостаточности, что может быть связано с нарушением микробиоценоза кишечника у данной категории пациентов.

Список литературы

1. Барышникова Н.В., Богданова Н.М., Гречаный С.В., Гурова М.М., Кошавцев А.Г., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Хавкин А.И., Шаповалова Н.С. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта у детей. Москва, 2023.

2. Гурова М.М. Младенческая колика с позиций доказательной медицины: распространенность, принципы дифференциальной диагностики, алгоритм выбора диетотерапии. Медицинский совет. 2019. № 17. С. 147–155.
3. Кузнецова Д.А., Лапин С.В., Новикова В.П., Богданова Н.М. Определение остаточной осмолярности стула и фекального кальпротектина в диагностике лактазной недостаточности у детей раннего возраста. Медицина: теория и практика. 2018; 3. Приложение: 193.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ НА ПСИХИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПОДРОСТКОВ

П.А.Панкратова, О.В.Лисовский, Д.С.Близнякова, И.А.Лисица

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, г. Санкт-Петербург

Введение. На здоровье детей и подростков с каждым годом все активнее влияют психосоциальные факторы [1]. На этом фоне растет число тревожных состояний, депрессий и расстройств пищевого поведения среди подростков. Все эти состояния негативно влияют на их адаптацию к новым условиям среды [2, 3]. Профилактическая работа с такими подростками позволяет вовремя выявить расстройства и предотвратить развитие психосоматических заболеваний [4].

Цель. Изучить характеристики личности подростков с нарушениями пищевого поведения.

Материалы и методы. На кафедре общей медицинской практики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета проведено социологическое исследование. Всего опрошено 139 обучающихся первого курса. Использован валидизированный опросник «Шкала оценки пищевого поведения» (ШОПП). Анкета состояла из 51 вопроса, которые группировались в 7 субшкал: стремление к худобе, булимия, неудовлетворенность телом, неэффективность, перфекционизм, недоверие в межличностных отношениях, интероцептивная некомпетентность. Каждый вопрос оценивался по шестибальной шкале. Также оценены такие показатели качества жизни, как самооценка физического здоровья (General Health – GH) и самооценка психического здоровья (Mental Health – MH) с помощью валидизированного опросника качества жизни (SF-36).

Результаты. Средний возраст опрошенных – 17,6г. Юношей – 25 (17,9%), девушек – 114(82,1%). При оценке ШОПП выявлено: в 1 субшкале стремление к худобе средний балл составил 3,26 (мин. – 0, макс. – 15), соответствует 6 стейпуну, выявлен у 21(15%) человек.

Средний балл во 2 субшкале – проявления булемии – 2.54 (мин. – 0, макс. – 24), 6 стеной – 18(13%) опрошенных. Средний балл в 3 субшкале (неудовлетворенность телом) – 5.35 (мин. – 0, макс. – 23), 6 стеной – 24(17%) респондентов. В 4 субшкале (неэффективность) средний балл – 3,04 (мин. – 0, макс. – 15) – 6 стеной – 11(8%) человек. Средний балл в 5 субшкале (перфекционизм) – 7.79 (мин. – 0, макс. – 18), 6 стеной – 36 (26%) студентов. В 6 субшкале (недоверие в межличностных отношениях) средний балл – 5,0 (мин. – 0, макс. – 15), 7 стеной – 38(27%) человек. В 7 субшкале (интероцептивная некомпетентность) средний балл составил 3,76 (мин. – 0, макс. – 27) – 6 стеной – 28 (20%).

Средний уровень самооценки психического здоровья в данной группе – 59,79 (средний показатель), уровень самооценки физического здоровья, в среднем, составил – 28.21 (пониженный показатель).

Выводы.

Максимальные проявления нарушений пищевого поведения у подростков выражаются в перфекционизме.

При нормальном уровне самооценки психического здоровья оценка уровня физического здоровья снижена, что является дезадаптивным компонентом реагирования, способствующим развитию психосоматических заболеваний.

Список литературы

1. Особенности психического здоровья подростков в студенческой среде / О. В. Лисовский, И. А. Лисица, П. А. Панкратова [и др.] // Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи : сборник трудов VI научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 02 декабря 2022 года. – Санкт-Петербург: Б. и., 2022. – С. 379–381.
2. Выявление стереотипов реагирования подростков с использованием шкалы оценки пищевого поведения / О. В. Лисовский, П. А. Панкратова, И. А. Лисица [и др.] // Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи : сборник трудов VI научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 02 декабря 2022 года. – Санкт-Петербург: Б. и., 2022. – С. 236–238.
3. Москвина, А. Р. Оценка пищевого поведения, физической активности студентов первого курса медицинского вуза / А. Р. Москвина, А. Н. Завьялова, О. В. Лисовский // Современная медицина новые подходы и актуальные исследования : сборник материалов международной научно-практической конференции, посвященной 30-летию юбилею Медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет», Грозный, 22 октября 2020 года. – Грозный: Чеченский государственный университет, 2020. – С. 514–517.
4. Влияние образовательной среды на пищевое поведение студентов медицинского вуза / О. В. Лисовский, П. А. Панкратова, И. А. Лисица [и др.] // University Therapeutic Journal. – 2022. – Т. 4. – № 5. – С. 74–75.

ВЕДУЩИЕ ПРИЧИНЫ ГАСТРОСТОМИИ У ДЕТЕЙ С ДИСФАГИЕЙ

П.А.Панкратова, Т.А.Никольская, Д.С.Близнякова, Е.О.Лисовская
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский
университет, г. Санкт-Петербург

Введение. В реабилитации детей-инвалидов одним из важнейших факторов является коррекция белково-энергетической недостаточности [1; 2]. Наиболее выраженные признаки белково-энергетической недостаточности проявляется у детей с дисфагией [3]. Для преодоления данного состояния и улучшения массо-ростовых показателей у детей используется гастростома [4].

Цель исследования. Проанализировать нозологический состав случаев гастростомии у детей по данным системы обязательного медицинского страхования за 2015–2020 гг.

Материалы и методы. Проведен анализ случаев предъявления к оплате тарифов 621309 (эндоскопическое наложение свищей полых органов) и 630809 (наложение желудочного,кишечного свища: гастростомия, энтеростомия, колостомия, цекостомия) за 5 лет [5; 6]. Из анализа исключены случаи колостомий, илеостомий с учетом кода основного заболевания по МКБ. Для обработки данных использовались программы Microsoft Excel 2010 и IBM SPSS Statistics 23.

Результаты. Всего за период с 01.01.15 г. по 10.10.20 г. в г.Санкт-Петербург оплачено 272 случая гастростомии у детей. На мальчиков пришлось 161 случай (59,2%), девочек 111 (41,8%). Данные по нозологиям оценены по принципам возрастной периодизации. Так в группе детей грудного возраста выполнено 139 гастростомий (51,1% от общего числа). По нозологиям данные распределились следующим образом: врожденные пороки развития (ВПР) – 27,3% (преобладали пороки развития пищевода (31,6%) над пороками нервной системы (НС) (25,9%), затем инфекции перинатального периода (25,9%), на третьем месте нарушения перинатального периода и родовая травма (24,4%, на саму родовую травму пришлось 2,9%), и на четвертом месте заболевания НС(исключая врожденные пороки) – 10,1%. В группе детей раннего возраст (от 1года до 3х лет) всего проведено 44 оперативных вмешательства (16,2% от общего количества). В этой группе: на первом месте заболевания НС – 40,9%. К ним относятся детский церебральный паралич, эпилепсия и последствия воспалительных заболевания. На втором месте поражения пищевода – 31,8% (преобладали случаи инородного тела пищевода – 85,7% и химического ожога пищевода – 14,3%).

Затем ВПР, преимущественно гортани – 13,6%. У детей дошкольного возраста (4–6 лет) проведено 37 (13,6%) гастростомий. В данной группе заболевания НС составили 81%, заболевания пищевода 8,1%, ВПР пищевода и НС – 5,4%. В группе младшего школьного возраста (8–11 лет) 20 случаев гастростомий (7,35%). На первом месте также заболевания НС – 65%, злокачественные новообразования головного мозга – 15%, заболевания пищевода всего 5%. И среди подростков (12–17 лет) 32 (11,8%) случая гастростомии. Преобладают заболевания НС (50%), травмы ГМ (15,6%), опухоли НС и ВПР пищевода и НС по 9,4%.

Выводы. Наибольшее число случаев гастростомии у детей проводится в грудном возрасте. Самой частой причиной постановки гастростомы являются поражения нервной системы (от 40 до 60% в различных возрастных группах).

Список литературы

1. Нутритивный статус госпитализированного ребенка / И. Я. Кириченко, М. М. Аль Харес, Д. П. Турун [и др.] // Forcipe. – 2021. – Т. 4. – № S2. – С. 76–77. – EDN HQFGWY.
2. Эволюция гастростомы в паллиативной медицине / М. В. Гавшук, А. В. Гостимский, А. Н. Завьялова [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – № 4(64). – С. 232–236. – EDN YOIRTN.
3. Роль алгоритмов оценки нутритивного статуса госпитализированного ребенка в практике врача педиатра / А. Н. Завьялова, А. В. Гостимский, О. В. Лисовский [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3. – № 1. – С. 33. – EDN USUTFZ.
4. Энтеральное питание в паллиативной медицине у детей / А. Н. Завьялова, А. В. Гостимский, О. В. Лисовский [и др.] // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 6. – С. 105–113. – DOI 10.17816/PED86105-113. – EDN YNUHXT.
5. Эволюция гастростомы в паллиативной медицине / М. В. Гавшук, А. В. Гостимский, А. Н. Завьялова [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – № 4(64). – С. 232–236. – EDN YOIRTN.
6. Клинические наблюдения минимальной гастростомии через минолапаротомию у паллиативных больных / М. В. Гавшук, О. В. Лисовский, А. В. Гостимский [и др.] // Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). – 2022. – Т. 7. – № 1. – С. 182–188. – DOI 10.29413/ABS.2022-7.1.21. – EDN EWHYUP.
7. Хирургические методы коррекции дисфагии у взрослых паллиативных больных по данным системы ОМС / М. В. Гавшук, О. В. Лисовский, А. В. Гостимский [и др.] // Медицина и организация здравоохранения. – 2021. – Т. 6. – № 2. – С. 21–26. – EDN RXVUMS.

СИНДРОМ ПЕРЕКРЕСТА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Л.П. Парменова

ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России, г. Смоленск

Функциональные расстройства органов пищеварения – это комплекс постоянных или повторяющихся симптомов, свойственных опреде-

ленному возрасту, необъяснимых структурными или биохимическими нарушениями. Функциональные расстройства обычно не влияют на нормальное развитие ребенка и могут возникать вследствие недостаточной адаптации в ответ на внешние или внутренние стимулы. Примерно 20–30% детей первого года жизни и 12–20% детей более старшего возраста страдают функциональными расстройствами органов пищеварения. Функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГИР), согласно Римским критериям IV, представляют собой расстройства взаимодействия желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и центральной нервной системы (ЦНС), при которых имеющиеся симптомы не могут быть объяснены структурными или метаболическими нарушениями.

Синдром перекреста, или перекрестный синдром, – это сочетание нескольких заболеваний (органических или функциональных) одного или нескольких органов с общими механизмами патогенеза (доказанными и/или предполагаемыми). У 30% пациентов с функциональной патологией желудочно-кишечного тракта присутствуют два и более функциональных гастроинтестинальных расстройств (ФГИР). По данным литературы более 30% пациентов имеют сочетания двух и более функциональных расстройств ЖКТ. Чем большее количество ФГИР различных областей ЖКТ сочетается у больного, тем более выражены его симптомы и тем сильнее снижается качество жизни.

Обследовано 58 детей от 9 до 17 лет ($13,5 \pm 1,6$ лет) с диагнозом функциональная диспепсия. Девочек было 39 (67%), мальчиков 19 (33%). Клиническая картина заболевания соответствовала IV Римским критериям функциональной диспепсии (МКБ-Х К30) – боль в эпигастральной и/или околопупочной области в сочетании с одним симптомом и более: чувство переполнения в животе после приема пищи; раннее насыщение; тошнота; в отсутствие органических, системных или метаболических заболеваний, которыми можно было бы объяснить эти проявления. Частота, периодичность и продолжительность симптомов не реже 1 раза в неделю в течение последних 2 месяцев, отсутствие симптомов тревоги. 29 обследованных детей (50%) помимо жалоб на абдоминальную боль в эпигастральной области жаловались на увеличение интервалов между актами дефекации от 2–3-х до 4–5 дней с изменением плотности и формы стула (1–2 тип по Бристольской шкале), что согласно Римским критериям IV позволило диагностировать функциональный запор. При проведении УЗИ у 33 детей (57%) с функциональной диспепсией выявлено увеличение размеров желчного пузыря с осадком повышенной эхогенности у 6 (18%) обследованных

детей, что в сочетании с клинической картиной соответствовало диагностическим критериям дисфункции желчного пузыря и у части детей физико-химической стадии ЖКБ.

Не было жалоб на задержку стула, не выявлено изменений при УЗИ гепатобилиарной системы у 13 (22,4%) детей с функциональной диспепсией. Остальные обследованные дети (45 детей; 77,6%; $p \leq 0,001$) имели сочетание двух или трех ФГИР. Функциональная диспепсия и функциональный запор у 12 (20,7%), функциональная диспепсия и дисфункция желчного пузыря у 16 (27,6%), функциональная диспепсия, функциональный запор и дисфункция желчного пузыря у 17 (29,3%) обследованных детей. Выраженность таких симптомов как абдоминальная боль и переполнение в эпигастрии после приема пищи было значительно выше при сочетании ФД с дисфункцией желчного пузыря и функциональным запором. Полученные данные свидетельствует об общности звеньев патогенеза ФГИР и необходимости назначения препарата, затрагивающего звенья патогенеза всех нозологий, входящих в синдром перекреста.

ТРИХОБЕЗОАР В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

Л.П. Парменова, Е.М. Ермачкова., Н.К. Кладницкая

ФГБОУ ВО СГМУ, Минздрава России, г. Смоленск

ОГБУЗ СОДКБ г. Смоленск

Трихобезоары – волосяные «опухоли», состоящие из клубка волос, иногда шерсти с примесью слизи и пищи – встречаются чаще у детей и людей, страдающих психическими заболеваниями [1–7]. В мировой литературе до 1991 г. было описано около 400 случаев [2]. Трихобезоар – плотный конгломерат в желудке, в некоторых случаях переходящий в начальный отдел тонкого кишечника, состоящий из проглоченных волос, желудочной слизи и частиц пищи. Он образуется постепенно, на протяжении нескольких месяцев и даже лет. Попавшие в желудок волосы не могут проникнуть через плотно сомкнутое выходное отверстие в двенадцатиперстную кишку и накапливаются в нем. Так как желудок – это мышечный орган, который постоянно сокращается, как меха гармони, волосы, как в воронке, сбиваются в плотный комок, склеиваются слизью и частичками пищи. В результате образование напоминает кусок войлока размером от копеечной монеты вплоть до тушки огромной крысы. Трихобезоары встречаются у детей, что обычно связано с навязчивым выдергиванием волос на голове, бровей и ресниц – трихотилломанией.

Группой риска формирования трихобезоара считаются дети в возрасте старше 8 лет, имеющие вредную привычку жевать кончик своей косички или прядь распущенных волос. Причем необязательно, чтобы ребенок имел склонность к истеричному поведению, грубое нарушение интеллекта или психическое заболевание, сопровождающееся самоагрессией (когда больной методично вырывает себе волосы) или навязчивостями. Здоровые дети могут всего лишь в задумчивости покусывать или сосать косу, также как, например, другие грызут кончик карандаша или ручки, ногти на пальцах. Психологи отмечают, что такое поведение может быть звоночком о тревожном состоянии ребенка в связи с семейным неблагополучием: конфликтами между родителями, недостатком внимания. Они также могут стать результатом длительного отрыва ребенка от привычной семейной обстановки. Клиническая картина безоаров желудка разнообразна. Обычно в первое время симптомов мало. По мере роста безоара периодически появляются боли и чувство тяжести в животе, тошнота, рвота, снижение аппетита. Одно из самых частых осложнений безоаров – изъязвление желудка, которое обычно бывает поверхностным [2, 3, 5]. Но иногда встречается и кровотечение из язвы и множественных эрозий [1, 2]. Большие и плотные безоары могут вызвать перфорацию стенки желудка с развитием перитонита [2]. Описаны случаи попадания безоарного камня из желудка в тонкую кишку, ее обтурацию и развитие острой непроходимости с последующей перфорацией кишечной стенки [6–7]. Наконец, безоары могут привести к аллергическим проявлениям (аллергический дерматит, отек Квинке, эозинофилия). Лечение плотных и осложненных безоаров хирургическое.

Ввиду редкости наблюдений трихобезоаров приводим клинический случай трихобезоара у Елены Т. 12 лет, находящейся на обследовании и лечении в областной детской клинической больнице г. Смоленска. Елена Т. 12 лет родилась от 3-й беременности, протекавшей на фоне анемии, гидронефроза правой почки, маловодия; 2-х срочных родов, с оценкой по шкале Апгар 7–7 баллов, массой 1950 г, длиной тела 45 см. На первом году жизни наблюдалась по поводу токсико-гипоксического поражения ЦНС, ЗВУР, отмечалось отставание в физическом (масса тела в 12 месяцев 7100 г) и нервно-психическом развитии (НПР II группа). С 5 месяцев железодефицитная анемия средней степени тяжести, с 6 месяцев распространенный атопический дерматит, рецидивирующий бронхообструктивный синдром. В возрасте 2,5 лет появились участки алопеции в области волосистой части головы, переходящей в тотальную алопецию, с потерей также ресниц и бровей. В 2 года 10 месяцев диагностирована бронхиальная астма, хронический пиелонефрит, вторично

сморщенная правая почка; с 7 лет наблюдается по поводу хронического бронхита с деформацией бронхов. Жалобы на боль в животе в утреннее время без четкой локализации и связи с приемом пищи, снижение аппетита возникли за 2 недели до поступления с постепенным усилением до приступообразной, неоднократной рвотой с примесью желчи в рвотных массах. Мать девочки самостоятельно проводила терапию альмагелем и амоксициллином, без эффекта. Состояние при поступлении средней степени тяжести за счет абдоминальной боли, диспептических расстройств. Девочка занимала в постели вынужденное положение на левом боку с приведенным к животу и согнутыми в коленных суставах ногами. Физическое развитие низкое по росту, индекс массы тела 14,3. Кожа чиста, очень сухая. Язык умеренно обложен белым налетом. Живот при пальпации резко болезненный в верхней половине живота, в левом подреберье пальпировалось плотное образование 3 x 3 см, треугольной формы. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: в просвете желудка визуализируется дугообразное неоднородное образование с тенью. Трихобезоар? Эндоскопическое исследование (рис. 1) верхних отделов желудочно-кишечного тракта показало, что пищевод свободно проходим, кардия смыкается плотно, в просвете желудка дугообразное образование вплоть до привратника, видны волосы, склеенные слизью. Заключение: трихобезоар. Девочке была **выполнена хирургическая полостная операция** с рассечением передней брюшной стенки и желудка, и вручную извлечен конгломерат (рис. 2). Послеоперационный период протекал без осложнений. На послеоперационном этапе лечения дети с обнаруженным и удаленным из желудка трихобезоаром нуждаются в психологическом сопровождении, в ходе которого необходимо уста-

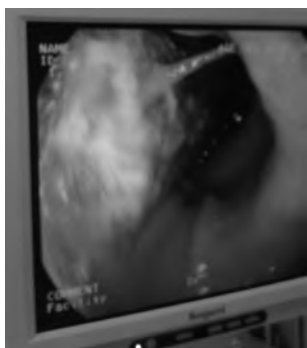


Рис. 1. Эндоскопическое исследование желудка Елены Т 12 лет. Трихобезоар



Рис. 2. Трихобезоар Елена Т. 12 лет (макропрепарат)

новить их психологические потребности, осуществить гармонизацию социальной ситуации развития, а также провести работу по повышению уровня приверженности родителей лечению.

Список литературы

1. Еловой М.М., Борозна В.Г., Кухтарев А.А., Разумова Т.Е. Трихобезоары желудка и тонкой кишки у детей // Новости хирургии. — 2012. — Т. 20. — № 2 — С. 96–100.
2. Питкевич А.Э., Шмаков А.П., Зуев Н.Н., Зуев Н.И. Гигантский трихобезоар желудка и тонкой кишки у ребенка 8 лет // Новости хирургии. — 2009. — Т. 17. — №2 — С. 174–176.
3. Соботович Д.В., Колмаков С.А., Лиханов А.А. Гигантский трихобезоар желудка // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2010. — Т. 94. — №3 — С. 119–121.
4. Vepakomma D, Alladi A. Complete laparoscopic removal of a gastric trichobezoar. J Minim Access Surg. 2014;10(3):154–156. doi: 10.4103/0972-9941.134880.
5. Сидоров П.И., Михеева В.В. Трихобезоар желудочно-кишечного тракта в клинике детского невроза // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. — 2000. — Т. 100. — № 2 — С. 59–60.
6. Petrovic G, Nagorni A, Bjelakovic G, et al. Rapunzel syndrome. Vojnosanit Pregl. 2012;69(8):717–720. doi: 10.2298/vsp1208717p.
7. Щербак В.А., Гаймоленко С.Г., Черданцева В.Г. Два случая трихобезоаров у девочек. Вопросы современной педиатрии. 2016;15(3):311–314.

ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛОСТНОЙ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ.

*Н.Э.Прокопьева¹, Ю.В.Петренко¹, Д.О.Иванов¹, Т.В.Косенкова²,
М.Н.Болдырева³, К.А.Кликунова¹, В.П.Новикова¹*

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

² НМИЦ им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

³ ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, Москва, Россия

Введение. К основным факторам риска формирования ожирения у детей относят: генетическая предрасположенность, особенности питания и образа жизни, влияние материнского ожирения, а так же особый интерес в последние годы вызывает влияние микробиоты кишечника и ее динамика в периоды активного роста ребенка.

Цель исследования — выявить особенности полостной кишечной микробиоты у детей рожденных от матерей с ожирением в сравнении с детьми рожденными от матерей с нормальным индексом массы тела.

Материалы и методы. Проведено проспективное лонгитудинальное исследование, в которое включались дети с первого дня жизни до 1 года. Основную группу составили 30 детей, рожденных от матерей страдающих

ожирением (ИМТ матери ≥ 30 кг/м²). В контрольную группу вошли 14 детей, рожденных от матерей с нормальным ИМТ (18,5–24,9 кг/м²). Все дети находились на грудном вскармливании до введения продуктов прикорма. Контрольных точек измерения кишечной микробиоты было шесть: в первые сутки после рождения, в 1 месяц, и далее каждые 2–3 месяца до достижения ребенком возраста 12 месяцев. Качественный и количественный анализ КМ проводили методом реал-тайм ПЦР с группо- и видо-специфическими праймерами: у обследованных детей оценивалась динамика 4-х филумов, включающих 31 микроорганизм: *Firmicutes* (Класс *Clostridia*: род *Ruminococcus*, род *Faecalibacterium*, род *Peptostreptococcus*, род *Anaerococcus*, род *Veillonella*, род *Clostridium*; Класс *Bacilli*: род *Streptococcus*, род *Staphylococcus*, род *Lactobacillus*, род *Enterococcus*); *Bacteroidetes* (род *Bacteroides*, род *Prevotella*, род *Porphyromonas*); *Proteobacteria* (род *Enterobacterium*, род *Acinetobacter*, род *Haemophilus*, род *Ralstonia*, род *Neisseria*, род *Helicobacter*, род *Campylobacter*, род *Pseudomonas*, вид *Pseud. Aeruginosa*) и *Actinobacteria* (род *Bifidobacterium*, род *Mobiluncus*, род *Atopobium*, род *Actinomyces*) в полостной микробиоте. Количество каждого из определяемых групп/вида оценивали по отдельности как долю относительно бактерий в целом. Для сравнения групп использовали непараметрический критерий Манна–Уитни. В исследуемых образцах определяли следующие показатели: контроль взятия материала (КВМ), общая бактериальная масса (ОБМ), абсолютные значения микроорганизмов с последующим расчетом относительных показателей. ПЦР диагностика исследуемых образцов проводилась в научном подразделении ООО «ДНК-Технология» на базе на базе DNA-Technology LLC с использованием детектирующего амплификатора ДТ прайм (производитель ООО «ДНК-Технология», Россия), обеспечивающего проведение ПЦР с автоматической регистрацией результатов в режиме реального времени. Сбор материала и клиническое обследование детей проводились на базе СПбГПМУ.

Результаты. У детей, рожденных от матерей с ожирением, начиная с рождения и до конца первого года жизни, отмечалось преобладание различных представителей полостной кишечной микробиоты, преимущественно из филума *Firmicutes*, в сравнении с младенцами, рожденными от матерей с нормальным ИМТ. При рождении – выше ОБМ ($p < 0,05$), содержание *Staphylococcus spp* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$), *Butyricimonas* (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$); в возрасте 1-го месяца – ОБМ ($p < 0,05$), *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Clostridium leptum gr.*, *Lactobacillaceae* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$), *Bifidobacterium spp* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$), *Parabacteroides spp* (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$), *Enterobacteriaceae* (филум

Proteobacteria, $p < 0,05$); в возрасте 3-х месяцев – ОБМ ($p < 0,05$), а также *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Anaerococcus spp3b*, *Clostridium leptum gr+*, *Lactobacillaceae* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$), *Coriobacteriia* ($p < 0,05$); в возрасте 6 месяцев – ОБМ ($p < 0,05$), *Streptococcus spp*, *Anaerococcus spp3b*, *Lactobacillaceae*, *Clostridium coccoides g*, *Clostridium difficile gr* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$), *Bifidobacterium spp* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$), *Alistipes spp* (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$); при этом в возрасте 9 месяцев отмечалось самое высокое разнообразие полостной КМ у младенцев рожденных от матерей с ожирением: ОБМ ($p < 0,05$); *Clostridium leptum gr+*, *Clostridium coccoides g*, *Clostridium difficile gr*, *Streptococcus Spp*, *Anaerococcus spp3b*, *Dialister Alisonella Megasphaera Vellonella*, *Lactobacillaceae*, *Enterococcus spp* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$); *Enterobacteriaceae*, *Escherichia coli*, *Bdelovibrio* (филум *Proteobacteria*, $p < 0,05$); *Bifidobacterium spp*, *Coriobacteriia* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$), *Alistipes spp* (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$); в возрасте 12 месяцев – ОБМ ($p < 0,05$), *Clostridium leptum gr+*, *Clostridium coccoides g*, *Clostridium difficile gr*, *Streptococcus Spp*, *Staphylococcus spp*, *Anaerococcus spp3b*, *Dialister Alisonella Megasphaera Vellonella*, *Lactobacillaceae*, *Enterococcus spp* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$); *Bifidobacterium spp*, *Coriobacteriia* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$); *Enterobacteriaceae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp*. (филум *Proteobacteria*, $p < 0,05$); *Prevotella spp*. (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$). Полученные данные подтверждают возможную взаимосвязь между ИМТ матери и увеличением количества *Firmicutes* в кишечной микробиоте ребенка. Обращает на себя внимание, что у детей, рожденных от матерей с ожирением с первого дня отмечается снижение *Bifidobacterium*, которые в норме являются преобладающей микрофлорой кишечника у новорожденных. Они составляют 60–91% всей микробиоты детей на грудном вскармливании и около 50% – на искусственном.

Заключение. Полученные данные показали, что главной особенностью полостной микробиоты у детей, рожденных от матерей с ожирением, начиная с периода новорожденности и до одного года жизни является доминирование фирмикутов. Результаты исследования доказывают влияние избыточной массы тела матери на повышение количества *Firmicutes* у ребенка. В настоящее время данная тема остается актуальной и требует дальнейшего изучения кишечной микробиоты, с целью выявления микробиологических предикторов ожирения у детей. Понимание механизмов становления кишечной микробиоты ребенка и ее влияния в формировании метаболических и иммунных функций дает перспективу для ранней профилактики ожирения и метаболического синдрома. Изменение кишечной микробиоты может стать новым терапевтическим подходом в лечении ожирения, не обладающим побочными эффектами.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ.

И.С. Самольго, А.И. Аминова

*Первый Московский Государственный медицинский университет им.
И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация*

Инородные тела в желудочно-кишечном тракте являются одной из самых частых причин обращения за помощью в хирургические отделения среди детского населения в возрасте от 0 до 6,5 лет [1]. Цель нашей работы заключается в том, чтобы выявить закономерности между типом инородных тел, тактикой их обнаружения и выведения в различные возрастные периоды.

Нами был проведен ретроспективный анализ 100 историй болезни детей, госпитализированных в хирургическое отделение ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского, по поводу инородных тел желудочно-кишечного тракта. Средний возраст госпитализированных $4,5 \pm 1$ года. Детей дошкольного возраста среди госпитализированных пациентов было максимальным и составило 42 человека, в то время как, минимальное количество составили дети старшего школьного возраста – 4 ребенка. Чаще инородные тела находили у мальчиков – 64%, самая распространенная находка это – монеты разных номиналов (35%). Время от попадания инородных тел в желудочно-кишечный тракт до госпитализации составляло от одних суток до 10 и более дней. В 74% случаев дети жалоб не предъявляли, боли в животе и горле отмечались одинаково часто (по 5% случаев), рвота была у 12% пациентов, плач и отказ от еды, лихорадка, нарушение стула (диарея или запор) также у 12% детей. В 82% случаев выявление инородных тел начиналось с обзорной рентгенографии брюшной полости и грудной клетки. Как единственный вид диагностического исследования УЗИ и ФГДС применялись лишь в 1% и 8% случаях, соответственно. В 3% случаях при проглатывании гидрогелевых шариков (2 случая) и пластиковой палочки от конфеты (1 случай) ни рентгенографические методы диагностики, ни ФЭГДС не выявили инородное тело.

В 51% случаях инородные тела извлекались путем эндоскопии (37% из желудка, 13% из пищевода, в 1% случае инородное тело извлекли из прямой кишки). В 13% случаев инородные тела толстого кишечника и 19% тонкого кишечника вышли самостоятельно, в 9% – после клизмы. среднее время выхода предмета из желудочно-кишечного тракта с момента его проглатывания до самостоятельного выхода составляло 2,5 дня. В 8% случаях применяли хирургические методы извлечения инородных тел. Лапаротомия с ушиванием дефекта при перфорации пищевода (1 случай), при перфорации желудка (1 случай), при перфورا-

ции подвздошной и/или слепой кишках у 6 детей. Оперативное удаление применяли при заглатывании магнитных шариков. В одном случае ребенок проглотил 78 магнитных шариков. К перфорации пищевода привело десятидневное нахождение металлической шайбы.

78% родители видели, как и когда их ребенок проглотил инородный предмет, в 65% случаев родители сразу обратились за помощью в медицинское учреждение. На вторые-третьи сутки обратились только 10% родителей, в 15% случаев обстоятельства проглатывания инородных предметов остались неизвестными.

Вероятно, врачебная тактика в случае обнаружения инородного предмета зависит от возраста ребенка и типа инородного тела. Нами установлено, что в грудном возрасте дети чаще всего проглатывали батарейки от часов и пульта от ТВ (в 5% случаев). У детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста чаще извлекали монеты (7%, 19% и 8% случаев, соответственно). Магнитные шарики и острые предметы были основной находкой среди детей среднего и старшего школьного возраста (по 2 случая). Монеты, металлические и острые предметы чаще извлекали при проведении эндоскопии (37%). Клизму использовали гораздо реже (7%). Самостоятельным путем выходили батарейки и монеты (16% и 23% случаев, соответственно). Экстренное оперативное вмешательство применялось только тогда, когда инородными телами являлись магнитные шарики в желудке и/или в кишках и в одном случае из-за металлической шайбы, которая находилась в пищеводе более 10 дней. При этом, симптомы у детей с магнитными шариками появлялись в среднем спустя 3–5 дней.

Таким образом, инородные тела в детском возрасте являются частой причиной обращения в ЛПУ. Обзорная рентгенография с уточнением места локализации и последующее эндоскопическое извлечение инородного предмета проводились чаще тем детям, чьи родители видели момент проглатывания предмета и сразу обратились за помощью в медицинское учреждение. Поэтому этот метод можно рекомендовать как наиболее эффективный именно в первые часы после попадания инородного тела, пока оно находится в пищеводе или желудке и у врачей есть возможность быстро и безболезненно его извлечь. При более позднем обращении за медицинской помощью, когда на рентгенографии устанавливали, что инородный предмет находится в тонком и/или толстом кишечнике, чаще выбирали тактику «ожидания» с целью регистрации самостоятельного выхода предмета. Клизма применялась в тех случаях, когда предмет длительно оставался в толстом кишечнике, что могло привести к ее травматизации и дальнейшим осложнениям.

Тактика наблюдения «ожидания» не подходит в тех случаях, когда предмет имеет высокий риск развития осложнений. В первую очередь это касается магнитных шариков и магнитов, которые приводят к нарушению кровоснабжения сдавленных между магнитами стенок кишечника с последующей перфорацией органа [2–4]. Также особый риск имеют батарейки. Взаимодействуя со слизистой оболочкой, батарейки окисляются и могут привести к химическому ожогу (зависит от типа батарейки) [5]. Поэтому при обнаружении батарейки в желудочно-кишечном тракте, если нет возможности ее извлечения, необходимо учитывать риски и приступать к немедленным действиям при задержке данного инородного тела в кишечнике. Самыми «безопасными» инородными телами оказались гидрогелевые шарики. Чаще всего они имеют нетоксичный состав (вода, соли калия, углекислый газ, аммоний) и, вероятнее всего, просто растворятся под действием желудочного сока.

Список литературы:

1. Lee JH. Foreign Body Ingestion in Children. Clin Endosc. 2018 Mar.
2. Leinwand K, Brumbaugh DE, Kramer RE. Button Battery Ingestion in Children: A Paradigm for Management of Severe Pediatric Foreign Body Ingestions. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2016 Jan.
3. Wang K, Zhang D, Li X. Multicenter investigation of pediatric gastrointestinal tract magnets ingestion in China. BMC Pediatr. 2020 Feb 28.
4. Si X, Du B, Huang L. Multiple Magnetic Foreign Bodies Causing Severe Digestive Tract Injuries in a Child. Case Rep Gastroenterol. 2016 Nov 25.
5. Gezer HÖ, Ezer SS, Temiz A, Ince E, Hiçsönmez A. Ingested foreign bodies in children: Do they really pass spontaneously from the gastrointestinal tract? A single-centre experience with 1000 cases. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2020 Mar.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОБИОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АДЕНОТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖКТ

И.В. Садовникова, А.А. Айзенштадт

ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ, г. Нижний Новгород

В настоящее время, согласно данным МКБ-10, острый аденоидит проходит под шифрами острый назофарингит J02 и ОРВИ J06.9, хронический аденоидит как другие болезни миндалин и аденоидов J35.8.

Рост заболеваемости хроническим аденотонзиллитом за последние 3 года вполне объясним и если до эпидемии Covid-19 составлял в группе часто болеющих детей от 37% до 70% (Карпова Е.П., Тулупов Д.А., 2009, 2018 гг.), то сейчас превышает пороговые значения и к началу 2022 г. составляет от 49% до 84%.

В нашем исследовании мы коснемся во основном хронического аденоидита и не будем обсуждать вопрос об острой патологии кольца Пирогова–Вальдейра. Итак, хронический аденоидит, вернее аденоидотонзиллит (ХАТ) полиэтиологичное хроническое заболевание, характеризующееся типичной гистохимической картиной инволюции лимфоидной ткани носоглотки, в основе которого лежит изменение иммунных реактивных процессов. При этом заболевании воздействие патогена на систему верхних дыхательных путей влечет за собой вовлечение в процесс всех этажей системы.

Являясь полиэтиологичным заболеванием из этиологических факторов с доказанной положительной корреляционной связью с ХАТ в настоящее время выявлены:

- высокая антигенная нагрузка;
- персистенция в носоглотке высоко патогенной флоры;
- нарушение аэрации носоглотки;
- аллергические реакции любого типа;
- иммунодефицитные состояния;
- плохая экологическая обстановка.

К этиологическим факторам, роль которых не доказана или имеются противоречивые данные относятся хроническое течение Эпштейн–Барр инфекции, действие внутриклеточных бактерий и кислотозависимые заболевания ЖКТ.

В последнее время вопрос о заболеваниях ЖКТ, особенно после перенесенной Covid-19 инфекции, в контексте ХАТ наиболее интересен. По данным отечественных и зарубежных авторов патология кольца Пирогова–Вальдейра выявляется у детей с подтвержденными заболеваниями ЖКТ, или наоборот при эндоскопической и клинической картине ХАТ с гистохимически подтвержденным диагнозом по данным исследований п/операционного материала, выявляется патология со стороны ЖКТ функционального или органического характера.

В этом контексте становится актуален междисциплинарный подход на этапе обследования больного, выбора тактики терапии и вариантов оперативного лечения, ведения больного в послеоперационном периоде с привлечением специалистов соответствующего профиля.

Обратимся к вопросу о бактериальном пейзаже здоровых детей. Нормальная микрофлора это α -гемолитические стрептококки (*Str. Salivarius*, *Str.mitis*, *Str.vestibularis*, *Str.faecium*, *Str. Uberis*), нейсерии и некоторые анаэробные бактерии например *Prevotella meianinogenica*. При этом степень концентрации индигенной микрофлоры должна составлять не менее 10^4 КОЕ/мл. Снижение количества ниже 4 степени

расценивается как дисбиоз и может являться микробиологическим критерием патологического процесса в носоглотке, а также желудочно-кишечного тракта и организма в целом (Хавкин А.И., Новикова В.П. 2021, 2022 гг.)

Феномен бактериальной интерференции, т.е. конкурентная замена нормальных непатогенных бактерий патогенами и развитие дисбиоза при наличии подтвержденной патологии ЖКТ и лежит в основе показаний к исследованию возможности применения препарата Бактоблиса, его актуальности и целесообразности использования при лечении ХАТ, функциональных и органических заболеваний системы пищеварения.

Цели исследования. Доказать корреляционную зависимость между ХАТ с патологией ЖКТ у детей разных возрастных групп.

Исследовать взаимосвязь микробиоты ЖКТ и кольца Пирогова–Вальдейра при ХАТ с микробиологической клинической интерпретацией полученных результатов

Доказать актуальность использования препарата Бактоблиса в качестве метода коррекции, в частности дисбиоза глотки, функциональных и органических заболеваний органов системы пищеварения.

Дизайн исследования. Первая группа ХАТ: в возрасте от 3 до 5 и от 6 до 8 лет – 60 чел.

Контрольная группа: 30 детей от 3 до 8 лет с отсутствием клинических данных о патологии глотки (условно здоровые дети).

В первой группе: 30 человек после применения препарата бактоблиса с выявленной патологией ЖКТ и 30 человек без использования препарата.

Результаты. Сроки наблюдения 1 год свидетельствуют о положительном эффекте по клиническим данным.

ПЕРВИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ

*Г.П. Смирнова¹, А.С. Елисева¹, И.А. Каратаева², М.В. Пискун²,
Ю.В. Смородина²*

¹ ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава РФ, г.Архангельск

² ГБУЗ АО «Архангельская областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова», г.Архангельск

Первичные иммунодефицитные состояния могут манифестировать с рецидивирующих (повторных) диарей.

В качестве примера приводим клинический случай. Мальчик 2 года 4 мес. До 1,5 лет находился на грудном вскармливании, не болел. В

1 год 7 мес – перенес коронавирусную инфекцию с клиникой диареи, без респираторного синдрома, а также норовирусный гастроэнтерит средней ст. тяжести. В 1 год 8 мес. – клостридиальная инфекция (анализ кала *Clostridium defficile* токсин А +). Внебольничная двусторонняя очаговая пневмония средней ст. тяжести. В 1 год 9 мес обследован в «АОДКБ» по поводу сохраняющейся диареи. Исключены муковисцидоз и экзокринная недостаточность поджелудочной железы, целиакия серологически. Данных за гастроинтестинальную форму пищевой аллергии не выявлено. Диарея сохранялась на полном питании смесью глубокого гидролиза. Далее ребенок переведен на безмолочную, аглютенную диету. По сопутствующей патологии – судорожный синдром неуточненный (на ЭЭГ типичной эпилептиформной активности нет) – получает депакин.

В 1 год 11 мес поступил экстренно с впервые возникшим анемическим синдромом (эр. 1,98 тыс/мкл, Hb 57 г/л). Одновременно отмечалась лейкопения до 3,55 тыс/мкл, нейтропения тяжелой степени 0,43 тыс/мкл (анамнестически склонность к нейтропении с 7-месячного возраста и постоянно с 1 года 8 мес). Клинические особенности: сниженная двигательная активность, дефицит массы тела 6%, ИМТ – 0,37 z-score. Худые конечности, увеличенный вздутый живот (ОЖ 53 см), печень + 1 см, мышечная гипотония, признаки рахита. Стул 2–3 раза в сут жидкий, без патологических примесей. При обследовании исключены В12- и фолиеводефицитная анемии, системные заболевания крови. В миелограмме – нормоклеточный костный мозг с признаками диспоэза: редуцирование эритроидного и тромбоцитарного ростка, повышение уровня бластов 9–11%.

Сочетание упорной энтеропатии без воспалительного синдрома лабораторно с цитопеническим синдромом позволило заподозрить иммунодефицитное состояние.

Обследован в «НИИЦДГОИ им. Д.Рогачева». Нарушений гуморально-го (содержание Ig в сыворотке крови в норме) и клеточного (CD3+2,55 тыс/мкл, CD4+ 1,32 тыс/мкл, CD8+1,05 тыс/мкл, CD19+320 кл/мкл.) иммунитета не выявлено. По данным полноэкзомного секвенирования у пациента верифицировано наличие «Первичного иммунодефицита: аутосомно-доминантной тяжелой врожденной нейтропении (мутации в гене *CLPB* с.917G>A het), не исключается наличие иммунодефицитов 8 и 52 типов. Доброкачественные инфантильные семейные судороги, тип 2»

Также выявлены генетические варианты, которые могут свидетельствовать о наличии у пациента: врожденной сукразно-изомальтазной недостаточности (мутации в гене *S1* в компаунд-гетерозиготном состоя-

нии), 3-метилглутаконовой ацидурии (мутация в гене CLPB). Назначена регулярная заместительная терапия внутривенным иммуноглобулином и стимулятором лейкопоэза (филграстим); ко-тримоксазол, азитромицин. Требуется дообследование для исключения/подтверждения иммунодефицитов 8 и 52 типов.

Представленный случай подтверждает, что первым клиническим синдромом первичного иммунодефицитного состояния с дефектом системы фагоцитоза может быть рецидивирующая диарея.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

К.Р. Федорук

Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко, г. Тирасполь, Приднестровье

Введение. В настоящее время наблюдается увеличение частоты и тяжести течения гастродуоденальной патологии у детей. Длительное рецидивирующее течение заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки может привести к развитию грубых анатомо-физиологических изменений не только в системе пищеварения, но и в других органах, а они, в свою очередь, могут влиять на дальнейшее неблагоприятное здоровья во взрослом состоянии. Наибольшая часть данной патологии представлена хроническими воспалительными заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта. Из них 70–90% случаев гастроэнтерологической патологии приходится в первую очередь на хронические гастриты и гастродуодениты, а также на гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, функциональные расстройства желудка, панкреатиты. В последние годы отмечаются некоторые симптоматические особенности в клиническом течении хронической гастродуоденальной патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей, что представляет собой научный интерес и является весьма актуальным. В отличие от традиционного представления, в ряде случаев эти заболевания имеют малосимптомную или бессимптомную клиническую картину, так как у большинства детей наличие инфекции *H. pylori* не приводит к клинически выраженной симптоматике, даже когда бактерия, колонизирующая слизистую желудка, вызывает хронический активный гастрит.

Цель исследования: изучить особенности проявления клиники хронической гастродуоденальной патологии у детей и подростков.

Материалы и методы: проанализированы истории развития детей в возрасте 6–15 лет с различной патологией гастродуоденальной зоны, которая носила в основном хронический сочетанный характер, на основании данных гастронологического кабинета поликлиники № 4 г. Тирасполь, в районе обслуживания которого находятся дети из припильных сел и других районов Приднестровья.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ проанализированных историй развития детей показал, что основную массу обследованных в 2019 году составили дети с хроническими гастродуоденитами – 463 ребенка, функциональными расстройствами желудка – 73 ребенка, панкреатитом – 25 детей, ДЖВП – 10 детей. Среди детей сельской местности Приднестровья, по сравнению с городской, выявленная патология на 100 посещений в 2020 году увеличилась на 3,8%, что составило 43 случая по сравнению с 2019 годом. Данные по изучению особенностей клинического проявления хронической гастродуоденальной патологии у детей и подростков изучались в период обострения заболеваний, так как в периоде даже неполной ремиссии клиническая картина является не совсем достоверной для изучаемой патологии. В ходе исследования установлено, что у части обследованных детей признаки поражения пищеварительного тракта начинали появляться еще в дошкольном возрасте. Исходя из представленной выше структуры заболеваемости определено, что дети и подростки чаще всего страдают от хронического гастродуоденита, количество которого увеличилось на 1,7% в 2020г. по сравнению с 2019г., что составило 135 случаев.

По результатам нашего исследования, основными клиническими проявлениями патологии являлись боли. В настоящее время клиника гастродуоденальных заболеваний у детей не всегда соответствует общепринятым показателям, а также в значительной степени отличается от клинических проявлений патологии взрослых пациентов. В частности, боли в животе у детей носят более универсальный характер, и часто невозможно определить локального расположения болевого симптома. На периодические боли, связанные с приемом пищи, жаловались 57,7% пациентов и среди них преобладали дети с хроническим гастродуоденитом (у 53% из 463). Боль возникала натошак/ в ночные часы, купируясь преимущественно приемом лекарственных препаратов

Выше изложенные данные показали, что у детей и подростков школьного возраста болевой Боли в животе имели связь с физической нагрузкой (занятиями физкультурой, подвижными играми, прыжками и т. д.) у 85% детей с дисфункцией желчного пузыря, у 20% детей с хроническими панкреатитами, у 25% детей с хроническими гастро-

дуоденитами, на фоне погрешности в питании и после выраженных психоэмоциональных нагрузок. Кроме болевого синдрома, у детей и подростков с хронической гастродуоденальной патологией в часто встречается диспепсический синдром на фоне вегетососудистой дистонии. В то же время нами установлено, что диспепсический синдром в виде отрыжки, тошноты, ощущения тяжести после еды встречался почти у всех пациентов, при этом диспепсические нарушения чаще отмечались у детей с хроническим гастродуоденитом, по сравнению с другой патологией желудочно-кишечного тракта.

Заключение. Таким образом, в связи неуклонным ростом числа хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей и подростков врачам педиатрам необходимо знать клинические особенности протекания данной патологии, что, в свою очередь, поможет в правильном выборе дальнейшей тактики диагностики и лечения.

ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПОДРОСТКА С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ

*О.А. Ходонович¹, Ю.В. Зенькевич¹, В.И. Лапковский¹, Н.А. Строченкова¹,
В.В. Дмитрачков²*

¹ УЗ «4-я Городская детская клиническая больница»,

² УО «Белорусский государственный медицинский университет», г.
Минск, Беларусь

Под наблюдением находилась девушка-подросток Б. 16 лет. На момент поступления в стационар жалобы на наличие деформирующих рубцов на задней поверхности ушных раковин, после двусторонней отопластики.

Из анамнеза – со слов пациентки в 12 лет проведена отопластика по поводу врожденной деформации ушных раковин (врожденная дисплазия – лопухость), после чего стали достаточно быстро появляться грубые рубцы.

Общее состояние пациентки на момент осмотра удовлетворительное. Активная, реакция на осмотр спокойная. Температура тела – нормальная. Астенического телосложения. Глаза: радужная оболочка светло-серая. Волосы светло-русые. Отмечено просвечивание сосудов на коже туловища и конечностей.

Поведение: соответствует ситуации, на вопросы отвечает, по существу. Настроение: неустойчивое, иногда зависит от ситуации.

Стеснительная, с повышенным уровнем ситуационной и личностной тревоги. Психотические проявления: нет. Высказывание о проблеме: своё состояние связывает с косметическими дефектами.

Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание у девушки ритмичное, адекватное. Кожа чистая, светлая, повышенной эластичности, имеется выраженное просвечивание подкожных сосудов. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. ПЖК развита удовлетворительно, распределена равномерно. Физическое развитие: вес = 61 кг, рост = 170 см. Оценка по WHO Anthro рост/возраст Z score – 1,07 (85,7 центилей), индекс массы тела Z score – 0,02 (51 центиль) – выше среднего, гармоничное). Отеков и пастозности мягких тканей нет. Тургор тканей удовлетворительный. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Зев слизистые чистые, блестящие, обычной окраски, катаральных явлений нет. В легких дыхание везикулярное, хорошо проводится во все отделы, без хрипов ЧД = 18 в 1 мин. Перкуторно – над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС = 72 уд. в 1 мин. Систолический шум вдоль левого края грудины, с эпицентром 3–4 межреберье.

Живот обычной формы, участвует в акте дыхания равномерно, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, отрицательной реакции ребенка на пальпацию нет. Перистальтика (аускультативно) прослушивается. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Менингеальные симптомы отрицательные. Без очаговой неврологической симптоматики. Физиологические отправления (со слов) не нарушены.

Локальный статус: позиция ушных раковин удовлетворительная. На задней поверхности ушных раковин имеются объемные послеоперационные деформирующие рубцы. Цвет рубцов умеренно цианотичен. Поверхность рубцов неровная, бугристая. Пальпация их безболезненная. Рубцы плотные, расположены на задней поверхности в проекции противозавитка. Диагноз: Гипертрофические келоидные деформирующие рубцы задней поверхности ушных раковин, после проведенной отоластики. Протокол операции (пластические и восстановительные вмешательства при приобретенных и врожденных деформациях лица – коррекционная отоластика, эндотрахеальный наркоз): под общим обезболиванием разрезами сложной конфигурации иссечены в пределах здоровых тканей деформирующие келоидные рубцы задней поверхности левой ушной раковины. Ткани коллатерально расперарированы, мобилизованы и сопоставлены в запланированном положении. Гемостаз по ходу операции. Рана ушита полиэстером 5/0.

Асептическая повязка. Аналогичная операция проведена также и в отношении правой ушной раковины.

В общем ан. крови: Эр – $4,75 \times 10^{12}$, Нб – 141 г/л, Тр – 359×10^9 , Л – $7,19 \times 10^9$, Б – 1%, Н – 55%, Лф – 31%, Э – 4%, М – 9%, Б – 1%, СОЭ 15 мм/час. В б/х ан. крови: мочевины 3,26 ммоль/л, глюкоза 5,66 ммоль/л, билирубин общ 7,4 ммоль/л, общий белок 70 г/л. В ан. мочи – без патологии. Операционный материал (результат гистологического исследования) заключение – келоидный рубец.

Учитывая анамнез (келоид) после отоластики рекомендовано дообследование подростка (с диагностической целью): УЗИ ОБП и почки, УЗИ сердца. УЗИ сердца: ПМК I степени (3,0 мм с R 1 ст., ДХЛЖ. Полости сердца не расширены. Сократительная функция миокарда левого желудочка не нарушена. УЗИ органов брюшной полости: расширение общего желчного протока. Изгиб желчного пузыря. Признаков нефроптоза нет. ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС 53 уд. в мин. Вертикальное положение ЭОС.

Терапия в послеоперационном периоде: цефотаксим, диклофенак. При выписке рекомендован контрольный осмотр челюстно-лицевого хирурга через 3 месяца. Наблюдение участкового педиатра (контроль УЗИ сердца через 6 месяцев).

Выводы. При проведении диагностики всегда важен системный подход. Не важно смотреть – нужно увидеть. Чтобы спрятать вещь ее надо положить на самое видное место. При первичном осмотре любого пациента требуется выполнение всех принципов диагностики, в т.ч. и принципа тщательного осмотра («от макушки до пяток»). Это играет важную роль для раннего воссоздания целостной, полной картины любого заболевания.

МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ – СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА ИЛИ СИМПТОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ?

М.Д. Шестакова, Е.А. Воскресенская, А.А. Белова

*ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет Министерства здравоохранения Российской
Федерации, г. Санкт-Петербург*

Мезентериальный лимфаденит (мезаденит) – воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки, очень распространенное заболевание в практике педиатра, детского хирурга, гастроэнтеролога [1]. Мезаденит нередко является причиной как острого болевого

абдоминального синдрома, требующего экстренной госпитализации и оперативного вмешательства, так и рецидивирующих болей в животе [2]. Чаще всего мезаденит имеет вирусную этиологию или связан с хроническим иерсиниозом [3, 4]. Неспецифичность клинической симптоматики и разнообразие причин мезаденита затрудняют диагностику и могут служить причиной тактических ошибок в лечении пациентов.

Цель исследования: проанализировать частоту выявления мезаденита у пациентов гастрологического стационара и определить дальнейшую тактику обследования для установления этиологии и выбора лечения заболевания у детей.

Материалы и методы. Проведена выкопировка (анализ) данных УЗИ и некоторых результатов параклинических методов диагностики (клинический анализ крови, копрограмма, исследование на яйца глистов, исследования на цисты лямблий в консервант, специфические серологические тесты для выявления бактериальных кишечных и респираторных вирусных инфекций) из историй болезни детей, госпитализированных в ДДЦ № 2 Кировского района Санкт-Петербурга в разные годы в зависимости от частоты назначения исследования мезентериальных лимфатических узлов методом УЗИ.

Результаты исследования. В 2016 г. исследование назначалось только по показаниям и процент выявленного методом УЗИ мезаденита составил 9,8%. В 2020 г. метод использовался более широко и был уже 24%. В 2022 г. исследование проводилось всем обследуемым детям, находящимся в стационаре и, естественно мезаденит выявлялся значительно чаще – 43,3%

Таким образом, наиболее часто мезаденит выявлялся в 2022 г., когда обследование УЗИ назначалось всем детям, находящимся в стационаре.

Относительно высокая заболеваемость мезаденитом связана с возрастными анатомо-физиологическими особенностями пищеварительного тракта и лимфатического аппарата кишечника. Мезаденит не является самостоятельным заболеванием. В практической деятельности педиатр чаще встречается с неспецифическим мезаденитом, вызванным патогенами различной природы, тропных к эпителию кишечника и лимфоидной ткани. Этиология заболевания в нашем случае обусловлена вирусами, чаще герпесной группы (цитомегаловирус ЦМВ, вирус Эпштейна–Барр ВЭБ, герпес 1, 2, 6 типа), бактериями (*Yersinia pseudotuberculosis*, *Yersinia enterocolitica*), гельминтами (аскариды, острицы).

Установление этиологического агента, вызвавшего развитие мезаденита, важно для определения дальнейшей тактики ведения пациента.

Заключение. Неспецифический мезаденит – это симптом, встречающийся при многих болезнях, сопровождающихся лимфоаденопатиями. Необходимо установление этиологии заболевания для проведения этиотропной терапии.

Список литературы

1. Иванов Д.О., Новикова В.П., Алешина Е.И. и др. Руководство по педиатрии. Санкт-Петербург, 2022. Том 6. Гастроэнтерология детского возраста.
2. Новикова В.П., Маталыгина О.А., Гурова М.М., Грицинская В.Л., Шестакова М.Д., Завьялова А.Н., Листопадова А.П., Богданова Н.М., Бойцова Е.В., Нестеренко З.В., Трухманов М.С., Балашов А.Л., Евдокимова Н.В., Трапезникова А.Ю., Белова А.А. Семиотика и синдромы поражения пищеварительной системы у детей. Учебно-методическое пособие для студентов 3 курса педиатрического факультета. Санкт-Петербург, 2022. Сер. Библиотека педиатрического университета
3. Тимченко В.Н., Чернова Т.М., Баннова С.Л., Павлова Е.Б., Каплина Т.А., Субботина М.Д., Павлова Н.В., Баракина Е.В., Суховецкая В.Ф., Булина О.В., Анненкова И.Д., Косенко И.М., Хмилевская С.А., Косенкова Т.В., Новикова В.П., Назарова А.Н., Фёдорова А.В., Лобзин Д.Ю., Тимченко В.В., Шакмаева М.А. и др. Инфекционные болезни у детей. Санкт-Петербург, 2022. (5-е издание, исправленное и дополненное)
4. Шестакова М.Д., Новикова В.П., Хавкин А.И., Воскресенская Е.А., Кокорина Г.И., Богумильчик Е.А., Шноль Е.В., Яблокова Е.А., Ерохина М.И., Чибрина Е.В. Гастроэнтерологические маски хронических иерсиниозов у детей: осмысление опыта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022. № 4 (200). С. 101–111.

ВОПРОСЫ НУТРИЦИОЛОГИИ И АЛЛЕРГОЛОГИИ

НЕОБХОДИМОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРОДУКТОВ В РАЦИОН ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ОСТАВИВШИХСЯ БЕЗ ПОПЕЧЕНИЯ РОДИТЕЛЕЙ

Н.М.Богданова¹, Д.Г.Пеньков², И.С.Волкова³

¹ ФГБОУ ВО «СПБГПМУ МЗ РФ»,

² СПб ГКУЗ «СДР №3»,

³ ООО «Ава-Петер», Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: оценить влияние детского йогурта, обогащенного пробиотиком *Lactobacillus rhamnosus GG* (LGG), на частоту и тяжесть течения острых инфекций дыхательных путей (ИДП), а также состояние мукозального иммунного ответа желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей, находящихся в сложной жизненной ситуации.

Материалы и методы. Работа проводилась в специализированном ПНДР г. Санкт-Петербурга. При отборе детей, по возможности, учитывали факторы, влияющие на формирование иммунного ответа на ранних этапах онтогенеза.

В исследование включили 42 ребенка, в возрасте от 8 до 18 мес. (средний возраст $15,1 \pm 1,0$ мес.), из них мальчиков – 23 (54,7%), девочек – 19 (45,3%).

С учетом поставленной цели, детей разделили на две группы: первая ($n = 20$) – дети, получающие детский питьевой йогурт, обогащенный LGG, вторая ($n = 22$) – дети, в рационе которых использовали детский кефир.

Анамнез жизни и заболеваемости собирали путем выкопировки данных из первичной медицинской документации (форма N 112-1/у-00 «Медицинская карта ребенка, воспитывающегося в доме ребенка»).

Оценка состояния местного иммунного ответа кишечника проводилась по уровню sIgA в копрофильtrate методом иммуноферментного анализа (ИФА), который осуществляли на планшетном спектрофотометре TECAN Sunrise (Австрия) с использованием наборов реагентов для ИФА фирмы Вектор-Бест (Россия).

Результаты регистрировали в специально разработанные учетные формы. Длительность наблюдения составила 12 недель.

Результаты исследования. Все дети, вошедшие в исследование, были рождены не ранее 36 нед. гестации, от одноплодной беременности, в условиях родильного дома, от социально неблагополучных матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Большинство из них, в результате естественных родов (88,0%), с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов (85,7%), со средними показателями физического раз-

вития (73,8%). Группы были сопоставимы по возрасту, перинатальному анамнезу и масса-ростовым показателям.

За период наблюдения, в I группе по сравнению со II, среднее количество эпизодов ИДП регистрировались значительно реже, средняя продолжительность одного случая была короче ($p < 0,05$) и индекс резистентности (J) – ниже ($p < 0,05$). В структуре острых ИДП в I группе преобладали только заболевания носоглотки, в то время, как во II – также встречались заболевания бронхов (о. простой бронхит и о. обструктивный бронхит) с назначением антибактериального препарата. Все эпизоды заболеваний ИДП лечились в условиях ПНДР.

При базовом обследовании средний уровень sIgA в копрофильтратах у детей I группы был статистически ниже, чем у детей II ($p < 0,01$), хотя и превышал возрастную норму более чем в 5 раз ($p < 0,05$). В динамике, у детей I группы средний уровень sIgA практически не изменился, у детей II группы он снизился чуть больше чем в 2 раза ($p < 0,014$). Таким образом, в заключительных образцах фекалий, средний уровень sIgA в группах почти сравнялся, оставаясь выше референсных значений.

Индивидуальный анализ мукозального иммунного ответа продемонстрировал следующие особенности:

- в начале исследования общее количество детей, у которых уровень sIgA в копрофильтратах соответствовал или превышал возрастную норму в группах было статистически сопоставимо ($p > 0,05$);
- в конце исследования доля детей, у которых показатель sIgA в копрофильtrate превышали возрастную норму, в I группе увеличилась, а во II – уменьшилась (хи-квадрат, $p < 0,05$).

Отмечено, что на фоне приема кисломолочных продуктов, происходило выравнивание показателя местного мукозального иммунитета.

Выводы. Таким образом, использование в рационе детей раннего возраста, находящихся в сложной жизненной ситуации, детского пробиотического продукта, обогащенного LGG, оказывает выраженный краткосрочный протективный эффект (снижение острых ИДП), благодаря тому, что штамм LGG, обладая максимальной способностью к стабильной адгезии, взаимодействует с макрофагами, CD4+ лимфоцитами и дендритными клетками GALT системы, что приводит к снижению продукции провоспалительных цитокинов. Но может сформировать и долгосрочный, за счет того, что растворимые факторы LGG способствуют росту и выживанию эпителиальных клеток в результате ингибирования TNF- α – опосредованного клеточного апоптоза и активации антиапоптотического белка и протеинкиназы B, что снижает риск не только острых ИДП, но и иммуноопосредованных

заболеваний, а, следовательно, уменьшает риск развития хронических воспалительных процессов в более старшем возрасте [1].

Список литературы

1. Baarlen van P, Troost F, Meer van der C, et al. Human mucosal transcriptome responses to three lactobacilli indicate how probiotics may modulate human cellular pathways. PNAS. 2011; 108 (Suppl. 1): 4562–4569,

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ПРОДУКТОВ ПРИКОРМА

Н.М.Богданова¹, И.С.Волкова²

¹ ФГБОУ ВО «СПБГПМУ МЗ РФ»,

² ООО «Ава-Петер» Санкт-Петербург, Россия

Цель исследовательской работы (ИР) – изучить влияние продуктов прикорма (ПП) на состояние кишечного микробиоценоза (КМБ) у детей второго полугодия жизни, в зависимости от характера родоразрешения матери.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе ДП г. Санкт-Петербурга и представляла открытое, проспективное исследование. Детей включали в ИР после получения от родителей информированного согласия. В исследование приняли участие 54 ребенка, которым на момент зачисления в ИР исполнилось 4 мес. и они еще не получали ни одного ПП. Из них мальчиков – 21 (38,9%), девочек – 23 (42,6%). Для изучения особенностей кишечного микробиоценоза, на фоне введения ПП, в зависимости от способа родоразрешения матери было сформировано две группы: I – дети, извлеченные путем операции Кесарева сечения (n = 24), II – дети, рожденные естественным путем (n = 30). Полученные результаты регистрировали в специально разработанные учетные формы. При отборе детей, по возможности, учитывали факторы, способные оказать негативное влияние на состояние КМБ. Длительность ИР составила 4 мес. 21 день $\pm 5,6$ дня.

Развернутый анализ на микробиоценоз (культуральный метод) проводили двукратно (до введения ПП – базовое и после введения основных 4–5 продуктов (мясное пюре, кисломолочные продукты) – заключительное) в сертифицированной бактериологической лаборатории города.

Результаты ИР. Все дети, включенные в ИР, рождены от одноплодной беременностями, в срок, в удовлетворительном состоянии, со средними показателями физического развития, большая часть в результате физиологических родов (75%). Дети групп наблюдения были сопоставимы по полу, возрасту, масса – ростовым показателям.

Сравнительный анализ состояния полостного микробиоценоза выявил, что при базовом исследовании в I группе значительно чаще, чем во II встречались дети с тяжелыми нарушениями КМБ ($p = 0,005$), в то время, как во II – дети имели минимальные проявления дисбиоза кишечника ($p = 0,002$). Бактериологический анализ фекалий при заключительном исследовании не обнаружил значимых различий в тяжести кишечного дисбиоза у детей I и II группы. Однако, в динамике во II группе отмечено существенное снижение количества детей с легкими нарушениями КМБ ($p = 0,002$) и увеличение доли детей с дисбиозом III степени ($p = 0,05$).

Качественная оценка КМБ. При базовом исследовании количество детей с высокими ($\log 10^9 \text{ КОЕ/г}$) и очень высокими ($\log \geq 10^{10} \text{ КОЕ/г}$) титрами бифидобактерий (ББ) было сопоставимо (средний титр $\log \text{ КОЕ/г}$ $9,2 \pm 1,15$ и $9,4 \pm 0,81$ соответственно). Зафиксировано в I группе по сравнению со II отчетливое преобладание, как количества детей с высоким титром лактобацилл ($\log \geq 10^7 \text{ КОЕ/г}$) ($p = 0,04$), представителей условно-патогенные микроорганизмы (УПМ): *E.coli lactosoneg* ($p = 0,05$), *Klebsiella* ($p = 0,0003$), *St.aureus* ($p = 0,02$), и ассоциации УПМ более 3 микроорганизмов ($p = 0,004$), так и выраженный пролиферативный рост лактобацилл ($p = 0,009$), *Klebsiella* ($p = 0,007$) и *St.aureus* ($p = 0,001$).

В динамике – титр ББ оставался высоким, хотя имел тенденцию к снижению в обеих группах ($\log \text{ КОЕ/г}$ $8,52 \pm 1,30$ и $8,82 \pm 1,30$ соответственно). Количество детей с очень высоким титром ББ значительно снизилось во II группе ($p = 0,02$). В отношении лактобацилл: доля детей с высоким титром в I группе – уменьшилась ($p = 0,04$), во II – отмечена тенденция к ее увеличению (66,7% и 71,4%), средний титр в группах практически не претерпел изменений. Количество детей с высевом *E.coli* с нормальными ферментными свойствами в диагностическом титре ($> 3,99 \cdot 10^8 \log \text{ КОЕ/г} < 10^7$) в I группе – увеличилось ($p = 0,02$), во II – осталось практически без изменения. Частота высева *Klebsiella* в диагностическом титре ($\log > 10^3 \text{ КОЕ/г}$) в I группе – уменьшилась ($p = 0,01$), во II – увеличилась ($p = 0,01$), такая же динамика определялась и относительно титра, но без отчетливой разницы. Количество детей с высевом *St.aureus* в диагностическом титре ($\log > 10^4 \text{ КОЕ/г}$) в I группе – уменьшилось, также как и средний титр микроорганизма ($p = 0,05$), во II – остались без изменений. Также, во II группе на фоне введения ПП наблюдалось отчетливое увеличение частоты встречаемости таких УПМ, как *Klebsiella*, *Clostridia*, *Enterobacter* + *Citrobacter* и ассоциации трех и более представителей УПМ ($p = 0,002$).

Выводы. Таким образом, более выраженные изменения качественного и количественного состава КМБ происходили на фоне введения каче-

ственно новой пищи (ПП) у детей, рожденные естественным способом (II группа), что в научной литературе расценивают, как диверсификацию КМБ и часто связывают с изменением характера питания. У детей, рожденные путем Кесарева сечения (I группы), признаки диверсификации скорее всего произошли в более ранние сроки. Подтверждением этого послужило выявленная при базовом исследовании высокая частота встречаемости дисбактериоза III степени тяжести. Кроме этого, выраженность дисбиоза у них не зависела от вида вскармливания. Возможно, комплекс таких негативных факторов, как антибактериальная терапия и докорм в первые дни жизни ребенка нивелируют положительные эффекты грудного молока и уже с первых дней жизни изменяют характер КМБ.

ОТНОШЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХСЯ К ШКОЛЬНОМУ ПИТАНИЮ

Л.Д. Гаспарян, Е.В. Фролова, О.И. Гуменюк, Ю.В. Черненко

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава РФ,
г. Саратов*

Полноценное и сбалансированное питание способствует профилактике заболеваний, повышению работоспособности и успеваемости, физическому и умственному развитию детей и подростков. В соответствии с Законом Российской Федерации «Об образовании» образовательное учреждение обязано организовать питание обучающихся, ведь именно в школе дети проводят большую часть своего времени. Молоко и молочные продукты являются источником большого количества полезных и питательных веществ, которые необходимы растущему организму школьника. Поэтому основной целью программы «Школьное молоко» является укрепление здоровья подрастающего поколения и формирование у детей осознанного отношения к здоровому питанию.

Цель исследования: оценка отношения обучающихся к организации горячего питания и программы «Школьное молоко»

Материалы и методы: проведено анкетирование 3749 родителей обучающихся с 1 по 11 классы школ г. Саратова. В анкетировании использована авторская анкета с вопросами, посвященными организации горячего питания и употреблению молока.

Результаты: В ходе исследования было выявлено, что 73% детей из общего числа опрошенных, регулярно питаются в школьной столовой, 21% – иногда, 6% не пользуется услугами столовой. К основным причинам, по которым дети не едят в столовой, относятся следующие: не нравится ассортимент блюд (77%), не хватает времени (9%), другие

причины (14%). При этом 86% опрошенных школьников положительно относятся к горячему питанию в школе, 11% занимают нейтральную позицию, 3% имеют отрицательное отношение и едят только домашнюю еду. Половина школьников (55%) относят к горячему питанию первые блюда, 45% считают, что к горячему питанию относятся вторые блюда и каши. Из числа опрошенных 71% обучающихся считает питание в школе здоровым и полноценным, 65% школьников устраивает школьное меню, 29% хотели бы его разнообразить. По утверждению 60% родителей, в качестве перекусов в школе их дети едят кондитерские изделия, 21% – колбасные изделия. Дома колбасные изделия употребляют 1–2 раза в неделю в 42% школьников, 3 и более раз – 19%, ежедневно 5%, реже 1 раза в неделю в 25%, вообще не употребляют колбасные изделия 9% школьников различного возраста. В ходе анкетирования учащихся 1–4-х классов установлено, что 68% детей всегда пьют молоко, выдаваемое в школе, 19% иногда пьют, 13% никогда не пьют. К основным причинам отказа от употребления являлась аллергия на коровье молоко и индивидуальное отношение к молочным продуктам («не нравится вкус»). Практически все дети младших классов (92%) считают, что молоко полезно для растущего организма, из них 59% видят пользу молока именно в том, что оно является основным источником кальция.

Заключение. Исследование показало, что в настоящее время большинство школьников питаются в школьной столовой и правильно трактуют понятие «горячее питание». Подавляющее большинство младших школьников положительно относятся к программе «Школьное молоко», регулярно пьют его в школе и понимают важность данного мероприятия. Это связано с эффективной работой органов здравоохранения и образования в плане санитарно-просветительской работы среди подрастающего поколения.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АЛИМЕНТАРНОГО СТАТУСА ДОШКОЛЬНИКОВ-ПЕТЕРБУРЖЦЕВ

В.Л. Грицинская¹, Ф.К. Макоева²

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

²Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург

По мнению экспертов ВОЗ–ЮНИСЕФ для осуществления мониторинга глобальных задач в области детского питания необходимы

репрезентативные данные национальных популяционных обследований [Global Nutrition Monitoring Framework: operational guidance for tracking progress in meeting targets for 2025. Женева: ВОЗ; 2018]. В рамках мониторинга необходимо использовать стандартные методы сбора соматометрических данных для обеспечения сопоставимости данных как внутри страны, так и с данными других стран.

С целью создания национальной базы данных алиментарного статуса детского населения нами обследовано 3598 детей (1802 мальчика и 1796 девочек) в возрасте от 6-ти до 7-ми лет, посещающих подготовительные группы образовательных учреждений в разных районах города Санкт-Петербурга.

Алиментарный статус дошкольников оценивался по соответствию массо-ростового индекса (ВМІ) возрастнo-половым нормативам «WHO Growth Reference 2007». Выделены варианты алиментарного статуса: гармоничное физическое развитие, дефицит массы тела, недостаточность питания, избыточная масса тела и ожирение [1].

У $65,4 \pm 0,8\%$ обследованных детей было гармоничное физическое развитие. Дисгармоничные варианты физического развития, обусловленные повышенным питанием (избыточная масса тела – $10,7 \pm 0,5\%$; ожирение – $12,9 \pm 0,5\%$), чем недостаточным питанием (дефицит массы тела – $7,4 \pm 0,4\%$; недостаточность питания – $3,6 \pm 0,3\%$). У девочек чаще ($67,6 \pm 1,1\%$), чем у мальчиков регистрировалось гармоничное физическое развитие ($63,1 \pm 1,0\%$; $p = 0,0039$). Распространённость недостаточного питания у мальчиков и девочек существенно не различалась: дефицит массы тела – $7,6 \pm 0,6\%$ и $7,2 \pm 0,6\%$; недостаточность питания – $3,8 \pm 0,4\%$ и $3,4 \pm 0,4\%$ соответственно. Избыточная масса тела также одинаково часто отмечалась у мальчиков ($11,0 \pm 0,7\%$) и девочек ($10,3 \pm 0,7\%$). Ожирение чаще регистрировалась у мальчиков ($14,5 \pm 0,8\%$), чем у девочек ($11,5 \pm 0,7\%$; $p = 0,0058$).

Нами выявлена высокая распространённость дисгармоничных вариантов физического развития, обусловленных повышенным питанием, что совпадает с результатами других исследований. По данным ряда авторов, в стране за последнее десятилетие распространённость избыточной массы тела в детской популяции составляет 18–57%, а ожирения – 6–31% [2,3].

Полученные данные являются предпосылкой для более глубокого анализа причин и разработки региональных профилактических программ нормализации алиментарного статуса детского населения.

Список литературы

1. Новикова В.П., Грицинская В.Л., Гурова М.М., Бойцова Е.В. и др. Практикум по оценке физического развития детей: Учебно-методическое пособие. Сер. Библиотека педиатрического университета. СПб.; 2021.
2. Грицинская В.Л., Новикова В.П., Гладкая В.С. Антропометрические показатели детей 8–14 лет в трёх городах России. Экология человека. 2020; 1: 38–45.
3. Gritsinskaya V.L., Novikova V.P., Gurova M.M. Prevalence of obesity among schoolchildren in St. Petesburg. Archives of Disease in Childhood. 2019; 104 (S3): A366.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

*И.А. Жданова, Е.И. Осадчая, И.В. Краковец, А.В. Картавцева,
Е.В. Смычкова., А.Н. Лукиша*

ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница», г.Краснодар

Многочисленные исследования зарубежных и отечественных авторов свидетельствуют о широкой распространенности сниженной обеспеченности витамином D различных групп населения, в том числе, не только среди подростков, но среди детей раннего возраста. В Российской Федерации 66% детей в возрасте до 3-х лет жизни имеют недостаточный уровень витамина D. В когорте детей и подростков в возрасте от 7 до 14 лет адекватно обеспечены витамином D не более 10% (многоцентровое проспективное когортное исследование РОДНИЧОК, 2013–2014 гг.)

Цель исследования:

1. Определить уровень информированности родителей о витамине D, необходимости его приема детьми и взрослым.
2. Изучить обеспеченность витамином D детей и подростков с заболеваниями ЖКТ и коморбидной патологией, проживающим в Краснодарском крае.

Материалы и методы. Нами проведено анкетирование среди родителей 221 ребенка. Возраст детей от нескольких месяцев до 17-летнего возраста 112 детей (50,6%) – жители городов Краснодарского края, 47 детей (21,3%) – жители поселков городского типа и 62 (28,1%) – сельские жители. По полу: 119 (53,8%) мальчиков и 102 (46,2%) девочки. По возрастам дети были распределены: до 1 года – 48 (21,%) детей, до 3-х лет – 57 (25,8%), 3–5 лет – 54 (24,4%), 5–7 лет – 27 (12,2%), 7–10 лет – 15 (6,8%), 10–15 лет – 15 (6,8%) и 15–17 лет – 5 (2,3%). Таким образом, самой многочисленной группой были дети до 5-летнего возраста – 159 (72%). Обследовано 38 детей в возрасте 4,5 месяцев – 17 лет (8,3±7,2), по полу: 23 мальчика (60,5%) и 15 девочек (39,5%), жителей

города – 32 (84,2) и 6 (15,8) села. По возрасту: до 3-х лет – 10 детей (26,3%), 3–7 лет – 10 (26,3%) и 18 (47,4%) детей школьного возраста. Всем пациентам определен статус витамина D.

Результаты. По данным анкетирования следует, что большинство родителей – 191 (86,4%) уверены, что витамин D необходим их детям и 80% родителей давали его. 80% получили его по назначению врача, предпочтительным оказался водный раствор витамина D (78%). 43% родителей, считают, что витамин D необходимо давать детям до 3-х летнего возраста, при этом давали эпизодически или всего несколько месяцев 43,4%. В течение первых 3-х лет жизни препараты витамина D получали лишь 17,6% детей. 53,1% родителей считают, что витамин D нужно давать сезонно (в зимний период) и только 41,2% – круглогодично. Всего 12,2% детей определяли статус витамина D. 51% детей наблюдаются в поликлиниках по поводу заболеваний верхних и нижних дыхательных путей, 30,3% – с заболеваниями ЖКТ, 16,7% имеют заболевания нервной системы. 37 родителей (16,7%) из числа опрошенных принимают сами препараты витамина D, не считают обязательным и не принимали никогда – 184 (83,3%). Большинство родителей осведомлены о содержании витамина D в различных продуктах питания. Среди 38 обследованных детей и подростков патология органов пищеварения выявлена у 19 (50%) детей, а у 10 (26,3%) коморбидная патология, 5 (13,2%) – аллергические заболевания, 4 (10,5%) – заболевания щитовидной железы. У 10 (26,3%) основное заболевание сочеталось с герпетической инфекцией. Из числа детей с заболеваниями органов пищеварения у 5 (26,3%) – хронический гастродуоденит, ассоциированный с хеликобактерной инфекцией, у 2 (10,5%) – болезнь Жильбера, у 12 (63,2%) дисфункция билиарного тракта и функциональный запор. У 8 (42,1%) – латентный дефицит железа, у 4 (21%) – анемия легкой степени. У 23 (60,5%) детей выявлен гельминтоз, из них в 15 (65,2%) случаях был подтвержден лямблиоз. Средний уровень 25 (ОН)D в сыворотке крови составил $16,8 \pm 12$ нг/мл. Недостаточность витамина D выявлена у 14 (36,8%) детей, преобладание дефицита у 19 (50%), тяжелый дефицит – у 5 (13,1%) детей. Самые низкие показатели статуса витамина D у детей старше 15 лет ($11,5 \pm 6$) нг/мл.

Выводы:

1. У 63,2% детей и подростков с заболеваниями ЖКТ и коморбидной патологией, проживающих в Краснодарском крае, выявлен дефицит витамина D.

2. Самые низкие показатели статуса витамина D среди детей с заболеваниями ЖКТ и коморбидной патологией, отмечены в группе подростков старше 15 лет ($11,5 \pm 6$) нг/мл.

3. Скрининг и ликвидация дефицита витамина D у детей и подростков смогут снизить риск развития хронических заболеваний. Высокая распространенность дефицита витамина D доказывает необходимость непрерывного образования населения и медицинского сообщества.

ОТДАЛЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ НА СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНЫХ ВОРСИНОК У ПОДРОСТКОВ

Е.Ю.Калинина, М. Ю. Комиссарова, В.П.Новикова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность. Грудное вскармливание является мощным фактором программирования здоровья детей, как в раннем возрасте, так и в подростковом периоде [1]. Оно оказывает влияние на различные органы и системы, в том числе и желудочно-кишечный тракт и его микробиом [2]. Искусственное вскармливание и гипотрофия на первом году жизни являются факторами риска развития хронического гастродуоденита у детей [3, 4]. В то же время влияние грудного вскармливания на формирование эпителия тонкой кишки не изучено.

Цель исследования – выявить гистологические и морфометрические особенности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у подростков с хроническим гастродуоденитом, получавшим грудное вскармливание на первом году жизни.

Материалы и методы. Обследованы 2 группы подростков, страдающих морфологически верифицированным хроническим гастродуоденитом: группа 1 – пациенты, находившиеся на искусственном вскармливании на первом году жизни (n = 45) и группа 2 – получавших грудное вскармливание в течении первого года жизни (n = 89). Всем проведены ФГДС с биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, взятой на 2 см ниже связки Трейца, морфологическое и морфометрическое исследование биоптатов, окрашенных гематоксилин-эозином. Гистологическая оценка биоптатов 12-перстной кишки производилась согласно классификации R. Whithead (1990).

Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась на персональном компьютере IBM PC (Intel Pentium III), Windows Millenium с помощью пакета прикладных статистических программ BMDP-90 (University of California, Los Angeles, 1990). Для сравнения средних показателей количественных признаков в исследуемых группах

использовался t-критерий Стьюдента (программа BMDP-3D) с оценкой достоверности различий ($p < 0,05$) по значениям $M \pm m$.

Результаты. Эндоскопическое и гистологическое исследование слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки не выявили значимых различий в исследуемых группах. При морфометрическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у обследованных детей выявлены следующие результаты: Общая толщина слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки – $661,36 \pm 156,79$ мкм и $684,75 \pm 151,45$ мкм, $p > 0,05$; Высота ворсинок – $427,26 \pm 130,25$ мкм и $440,72 \pm 137,69$ мкм, $p < 0,05$; Ширина ворсинок – $137,53 \pm 27,26$ мкм и $151,88 \pm 35,34$ мкм, $p < 0,05$; Глубина крипт – $218,12 \pm 76,82$ мкм и $196,85 \pm 70,07$ мкм, $p > 0,05$; Ширина крипт – $46,18 \pm 5,54$ мкм и $46,11 \pm 10,53$ мкм, $p > 0,05$; Коэффициент ворсинка\крипта – $2,13 \pm 1,25$ и $2,57 \pm 1,27$, $p > 0,05$; Высота энтероцитов ворсинок – $42,11 \pm 8,16$ мкм и $39,52 \pm 7,61$ мкм, $p > 0,05$; Высота энтероцитов крипт – $21,43 \pm 4,39$ мкм и $20,02 \pm 4,91$ мкм, $p > 0,05$; Коэффициент энтероциты ворсинок\энтероциты крипт – $2,09 \pm 0,53$ и $2,02 \pm 0,42$, $p > 0,05$; Количество внутриэпителиальных лимфоцитов ворсинок на 100 энтероцитов – $19,96 \pm 6,41$ и $18,88 \pm 4,46$, $p > 0,05$; Количество внутриэпителиальных лимфоцитов крипт на 100 энтероцитов – $7,27 \pm 3,65$ и $6,97 \pm 3,60$, $p > 0,05$.

Заключение. Подростки, получавшие на первом году жизни искусственное вскармливание имеют значимо меньшую ширину и высоту кишечных ворсинок, что может предрасполагать к нарушению кишечного всасывания. Эти данные свидетельствуют о влиянии грудного вскармливания на формирование кишечных ворсинок.

Список литературы

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., Комарова О.Н., Комиссарова М.Ю., Кочергина Т.А., Кошавцев А.Г., Николаева Н.О., Седов В.М., Токаревич К.К., Троицкая Л.А., Тюрин А.Г., Хорошинина Л.П., Щербакова М.Ю. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Санкт-Петербург, 2015.
2. Гурова М.М., Новикова В.П. Эволюционные аспекты неонатальной гастроэнтерологии (часть 2): формирование кишечного микробиома и значение фактора питания в первые месяцы жизни. Вопросы детской диетологии. 2018. Т. 16. № 1. С. 34–41.
3. Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шац И.А. Клинико-анамнестические особенности хронического дуоденита у детей. Вопросы современной педиатрии. 2006. Т. 5. № 1. С. 276.
4. Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Юрьев В.В., Калинина Е.Ю., Алешина Е.И. Морфометрия двенадцатиперстной кишки у школьников, имевших гипотрофию на 1 году жизни. В сборнике: Педиатрия: из XIX в XXI век. Материалы конференции. 2005. С. 99–100.

ВОЗМОЖНОСТЬ ДОСТИЖЕНИЯ ПИЩЕВОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

И.А. Ларькова^{1,2}, В.А. Мухортых^{1,3}, В.А. Ревякина^{1,2}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии пищи», г. Москва

² ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, г. Москва

³ ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», г. Москва

Актуальность. Распространенность пищевой аллергии (ПА) в популяции составляет 1–2,5%, достигая 6–8% среди детей первых 3х лет жизни. Научные публикации последних лет говорят о том, что изменение состава кишечной микробиоты в раннем детском возрасте может влиять на развитие ПА. Проблема пищевой аллергии связана напрямую с проблемой пищевой толерантности, в формировании которой участвуют различные звенья врожденного и приобретенного иммунитета. В то же время все больше данных о том, что взаимодействие кишечной микробиоты и мукозального иммунитета играет ключевую роль в достижении пищевой толерантности у детей с ПА. В качестве инновационной стратегии лечения пищевой аллергии и достижения пищевой толерантности все чаще рассматриваются пробиотики. Отдельную группу составляют синбиотики, которые содержат в своем составе как про-, так и пребиотики. Предполагается, что данная комбинация может оказать потенциально более сильное влияние на микробиоту кишечника, чем пробиотики, либо пребиотики по отдельности.

Цель исследования. Оценить возможность применения мультиштаммового пробиотика в качестве адьюванта в достижении пищевой толерантности у детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии к белку коровьего молока (АБКМ).

Материалы и методы. В открытое рандомизированное исследование были включены 78 детей в возрасте от 3 мес до 3 лет с гастроинтестинальными проявлениями АБКМ. Диагноз ПА был подтвержден клинически, а также результатом предварительной диагностической элиминационной диеты. Дети были рандомизированы случайным образом на 2 группы, при этом дети основной группы (n = 42) получали в дополнение к лечебной элиминационной диете мультиштаммовый пробиотик, содержащий композицию из 7 пробиотических штаммов в титре 10⁹ (L.casei, L.rhamnosus, Str.thermophilus, L.acidophilus, B.breve, B.infantis, B.longum) и фруктоолигосахариды из инулина, в течение 3 месяцев по 1 пакетик 1 раз в день, в то время как 36 детей контрольной группы получали только лечебную элиминационную диету. У всех пациентов проводилась динамическая

оценка клинических симптомов в течение всего периода исследования. Как до, так и после исследования всем пациентам оценивали содержание секреторного IgA (sIgA) в копрофильтратах методом ИФА с использованием коммерческих тест-систем sIgA [секреторный-ИФА-Вектор-Бест, Новосибирск, РФ], фекального эозинофильного нейротоксина (fEDN) методом ИФА с использованием коммерческих тест-систем «EDN ELISA» Immune diagnostic», а также микробного состава фекалий бактериологическим методом. Оценку развития пищевой толерантности проводили каждые 3 месяца в течение года путем введения в рацион исключенного продукта и контроля клинических проявлений.

Результаты. Мы наблюдали, что исходно у пациентов обеих групп не было различий в составе микробного пейзажа кишечника, который характеризовался сниженным количеством *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus* и *повышенным количеством St. aureus*, *Proteus*, *Candida*, *Klebsiella* и *Citrobacter*. Также исходно все пациенты имели сниженные уровни фекального sIgA и высокие уровни fEDN. Назначение мультиштаммового пробиотика детям основной группы сопровождалось значимым повышением уровня sIgA и снижением уровня fEDN, что было особенно достоверно при сравнении с показателями детей контрольной группы, которые получали только элиминационную диету ($p < 0,001$). Что касается состава микрофлоры, то у детей основной группы мы отметили достоверное увеличение *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и снижение *Proteus*, *Candida*, *Klebsiella*, *St. aureus*, что было более значимо при сравнении с показателями пациентов контрольной группы. Даже через 3 месяца доля детей, развивших пищевую толерантность к белку коровьего молока, была значительно выше в основной группе (28,5%), чем в контрольной (5,5%). Через 6 месяцев число детей, развивших пищевую толерантность выросла до 78,5%, в то время как в контрольной – 22,2%. К концу исследования мы наблюдали пищевую толерантность у 92,8% пациентов основной группы, в то время как в контрольной группе – у 47,2%.

Выводы. Включение мультиштаммового пробиотика, содержащего композицию из 7 пробиотических штаммов в титре 10^9 (*L.casei*, *L.rhamnosus*, *Str.thermophilus*, *L.acidophilus*, *B.breve*, *B.infantis*, *B.longum*) и фруктоолигосахариды из инулина, в план ведения пациентов с гастроинтестинальными проявлениями АБКМ в дополнение к лечебной элиминационной диете оказалось эффективным в развитии пищевой толерантности через модуляцию кишечной микробиоты и мукозального иммунитета. Таким образом, мультиштаммовый пробиотик можно рассматривать как адьювант в достижении пищевой толерантности при гастроинтестинальной ПА у детей.

АНАЛИЗ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ СОБЛЮДЕНИЯ БЕЗМОЛОЧНОЙ ДИЕТЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

А.В. Налетов, Н.А. Свистунова, Н.И. Шабан

*ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М.
Горького», г. Донецк*

На сегодняшний день распространенным явлением в педиатрической практике является исключение из рациона питания ребенка по каким-либо причинам молочных продуктов. В ряде случаев данные ограничения связаны с широко распространенными заболеваниями такими, как аллергия к белкам коровьего молока, вторичная лактазная недостаточность. Однако достаточно часто ребенок продолжает длительное время находиться на безмолочной диете необоснованно – например, после формирования толерантности к белкам коровьего молока.

Цель работы. Анализ основных причин соблюдения безмолочной диеты детьми в разные возрастные периоды.

Материалы и методы. На базе ГБУ «Городская детская клиническая больница № 1 г. Донецка» нами было обследовано 140 детей различного возраста, которые соблюдали безмолочную диету. I группу составили дети раннего возраста (1–3 года) – 50 человек, II группу – дети дошкольного возраста (4–6 лет) – 50 человек, III группу – дети младшего школьного возраста (7–11 лет) – 40 человек. У всех детей были рассмотрены причины соблюдения безмолочной диеты.

Результаты и обсуждение. Длительность безмолочной диеты среди пациентов I группы составила в среднем $1,8 \pm 0,1$ года, во II группе – $4,2 \pm 0,2$ лет, а в III группе – $6,8 \pm 0,4$ лет.

Анализ причин соблюдения безмолочной диеты среди обследованных детей, установил неоднородность данных факторов в зависимости от возраста ребенка.

Так, с возрастом увеличивалась доля детей, которые отказывались от употребления в пищу молочных продуктов по собственному желанию. Если в I группе доля таких детей составила 10,0% человек, то во II группе – 16,0%, а в III группе – 30,0% детей сами отказывались от употребления молочных продуктов, что было статистически значимо больше ($p < 0,05$) относительно I группы.

Доли пациентов, у которых главной причиной, влияющей на отказ от употребления ребенком молочных продуктов, явился семейный фактор, а именно – желание родителей, не имели статистически значимого уровня отличий ($p > 0,05$) между группами: в I группе – 8,0%, во II группе – 10,0%, а в III группе – 10,0%.

У 40,0% детей I группы установлена непереносимость молочных продуктов: у 34,0% пациентов были выявлены кожные и/или гастроинтестинальные проявления аллергии к белкам коровьего молока, а у 6,0% – отмечались клинические симптомы лактозной непереносимости. При этом у 42,0% детей раннего детского возраста использование безмолочной диеты было связано с рекомендациями врача, по поводу ошибочно диагностированной «лактазной недостаточности», выставленной на основании лишь генетического теста выявления полиморфизма гена 13910 C/T LPH, играющего прогностическую роль. При этом на момент обследования дети не имели каких-либо клинических проявлений непереносимости молочных продуктов.

Во II группе доля детей, у которых отмечалась непереносимость молочных продуктов, составила 34,0%. При этом симптомы лактозной непереносимости были выявлены у 10,0% детей, а признаки аллергии на белки коровьего молока – у 24,0%. Доля пациентов, у которых ограничение употребление молочных продуктов было сделано лечащим врачом необоснованно, составила – 40,0%. При проведении нами провокационной пробы с молочными продуктами клинических проявлений, указывающих на их непереносимость, у детей выявлено не было.

Среди детей III группы доля пациентов с непереносимостью молочных продуктов составила 32,5%. Из них с аллергией к белкам коровьего молока было 10,0%, а с лактозной непереносимостью – 22,5% пациентов. При этом доля детей, которые соблюдали безмолочную диету по необоснованному назначению педиатра, составила – 27,5%.

Выводы. Таким образом, анализ причинных факторов соблюдения детьми безмолочной диеты, показал, что среди основных причин является их непереносимость – аллергия к белкам коровьего молока или лактазная недостаточность (с увеличением с возрастом доли детей с лактазной недостаточностью и, соответствующим, уменьшением доли детей с аллергией). Однако важным аспектом является тот факт, что 30–40% детей в разные возрастные периоды находится на необоснованно назначенной врачом безмолочной диете, основанной на проведении лишь генетического лабораторного теста и при этом не имеют каких-либо клинических проявлений непереносимости молочных продуктов.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У БОЛЬНЫХ С РЕАКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

М.П. Лимаренко

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», г. Донецк, ДНР, Россия

Известно, что атопический дерматит (АД) — это аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат генетически обусловленные иммунные механизмы, приводящие к повреждению всех слоёв эпидермиса. Наличие сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у ребёнка с аллергией является часто встречающейся ситуацией в практике врача-педиатра. Функциональные нарушения органов пищеварения приводят к всасыванию неполноценно расщеплённых компонентов пищи, особенно белков, и тем самым способствуют сенсибилизации организма к различным видам аллергенов. При АД у детей встречаются следующие функциональные нарушения органов пищеварения: рефлюксы, дискинезии, заболевания слизистой оболочки, холестаза, реактивный панкреатит, дисбиоз кишечника и др.

Поджелудочная железа является крупнейшей и важнейшей железой пищеварительной системы и одновременно важнейшей железой внутренней секреции, принимающей участие в регуляции углеводного обмена. Ферментами панкреатического сока являются амилаза, панкреатическая липаза, протеазы. Амилаза секретируется поджелудочной железой и слюнными железами. Обе её формы имеют приблизительно одинаковую активность и участвуют в расщеплении крахмала и гликогена. Панкреатическая липаза катализирует расщепление триглицеридов пищи до двух жирных кислот и моноглицерида. Действует она вместе с жёлчными кислотами и колипазой поджелудочной железы. Протеазы синтезируются железой в виде предшественников, которые активируются в двенадцатиперстной кишке энтерокиназой. В результате действия пептидаз (трипсина, химотрипсина, эластазы, карбоксипептидаз) образуются олигопептиды, расщепляющиеся в дальнейшем с помощью ферментов щеточной каёмки, а также свободные аминокислоты.

О связи АД с реактивным панкреатитом указывают многие авторы в своих публикациях. L. Lange et al. (2015) предлагают экзему, начавшуюся у ребёнка с 3-месячного возраста, рассматривать как один из главных симптомов синдрома Швахмана–Даймонда (аутосомно-рецессивного заболевания, характеризующегося недостаточностью поджелудочной железы, нейтропенией, нарушением хемотаксиса нейтрофилов, апла-

стической анемией, тромбоцитопенией, метафизарным дизостозом и задержкой физического развития).

В своём сообщении К. Pellegrino et al. (2017) описывают 8-летнего мальчика, у которого после употребления трески через 5 минут развились анафилактическая реакция и обострение панкреатита. Начата специфическая иммунотерапия. Симптомы заболеваний купировались у ребёнка через 7 дней. Из анамнеза известно, что с годовалого возраста мальчик страдал АД и хронической диареей. В 4 года у ребёнка диагностирован рецидивирующий панкреатит.

Л.Р. Пахнова и соавт. (2019) при анализе результатов комплексного клиничко-лабораторного и инструментального обследования 342 детей с АД в периоде обострения в возрасте от 2 мес. до 17 лет в 51% случаев выявлена патология поджелудочной железы, верифицированная, как правило, при УЗИ и трактуемая как **«реактивный панкреатит»**, или **«панкреатопатия»**. Изменения органов ЖКТ, по данным эхографии, преобладали у детей раннего и дошкольного возраста, их количество составило 75% всех обследуемых детей. Этими же авторами проведено исследование уровня одного из хемокинов – **фракталкина (CX3CL1)** в сыворотке крови детей с АД различной тяжести и при сочетанной патологии (АД и реактивный панкреатит). У всех пациентов выявлено повышенное содержание **фракталкина**, уровень которого коррелировал с тяжестью АД. Сочетание АД и патологии ЖКТ сопровождалось более значительными изменениями уровня фракталкина по сравнению с показателями при атопической монопатологии как одного из признаков активации системной воспалительной реакции.

Основными принципами лечения больных с АД и реактивным панкреатитом являются диета с исключением облигатных аллергенов и обогащением продуктами, благоприятно влияющих на функцию поджелудочной железы (морковь, тыква, зелёный горошек, картофель, кабачки, цветная капуста и др.). Кроме того, ведение детей с АД и реактивным панкреатитом предполагает включение в комплексную терапию ферментных препаратов. Основными требованиями при выборе ферментного препарата являются: состав и количество активных ферментов должны обеспечивать расщепление нутриентов; форма выпуска препарата должна обеспечивать стойкость к действию соляной кислоты и быстрое высвобождение в двенадцатиперстной кишке в интервале рН 5,0–7,0; хорошая переносимость и отсутствие побочных реакций.

Таким образом, заболевания органов желудочно-кишечного тракта, в том числе реактивный панкреатит, часто ассоциированы с атопическим

дерматитом у детей. Задача врача состоит в проведении углублённого обследования органов пищеварительной системы у таких пациентов и назначение комплексной терапии атопического дерматита с учётом выявленных изменений.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В РАЗНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

А.П. Листопадова, А. М. Кастрикина, А. А Корнева, А.Н. Завьялова, Ю.Е. Замятина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Введение. Атопический дерматит (АтД) — мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивировующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1]. Последние молекулярные исследования способствовали открытию новых звеньев патогенеза АтД, включающей такие ведущие механизмы, как генетическая предрасположенность, нарушения микробиоты кишечника и кожи, каскад иммунных реакций, реализующих аллергическое воспаление [1, 2]. Микробиота кишечника играет значимую роль в становлении иммунной системы ребенка и обладает протективным действием в отношении атопии. Определено значение микробиоты кишечника в ее взаимодействии с иммунной системой, как фактора аллергизации детей [3].

Цель исследования — выявление взаимосвязи между показателями микробиома кишечника, зева и носа, уровнем маркеров воспаления и тяжестью заболевания АтД у детей различных возрастных групп.

Материалы и методы: Проанализировано 80 историй болезни пациентов с АтД, наблюдавшихся в клинике СПбГПМУ с 2019г. по 2021г. Критериями для выбора больных являлись: диагноз «атопический дерматит»; возраст детей от 3 до 13 лет; проведенные анализы кала на дисбактериоз, мазки из носа и зева; биохимический, аллергологический и вирусологический анализы крови. Пациентов разделили на 2 возрастные группы: «первое детство» (ПД — от 3 до 7 лет), N = 43чел (16 мальчиков/27 девочек) и «второе детство» (ВД — от 8 до 13 лет), N = 37чел (22 мальчика/15 девочек). Степень тяжести АтД оценивали по шкале SCORAD. При значении индекса SCORAD до 25

баллов течение АтД определяли как легкое, от 25 до 50 баллов – как средней тяжести, выше 50 баллов – как тяжелое [1]. Статистическая обработка выполнялась с использованием программы IBM SPSS Statistics 26. Количественные данные были проверены на нормальность распределения критерием Шапиро–Уилка, описаны в виде медианы и квартилей, критерий Манна–Уитни использовали для оценки различий между выборками. Качественные данные представлены в виде абсолютных значений и процентных величин, нормальность определялась критерием χ -квадрат, а V-Крамера использовался для оценки силы связи между показателями. При уровне $p < 0,05$ результаты считали статистически значимыми.

Результаты. В ходе исследования были получены следующие данные: в группе ПД большая часть детей имела тяжелое течение АтД (50–55 баллов у 3 человек; 55–62,5 баллов у 18 человек; 62,5–70 баллов у 1 человека); у большинства детей из группы ВД заболевание также протекало в тяжелой форме (50–57,5 баллов – 8 человек; 57,5–65 баллов – 11 человек). Статистически значимых различий не обнаружено. Для оценки кала на дисбактериоз было отобрано 40 детей. *По показателям количественного анализа кала на микробиоту: Escherichia Coli с нормальной ферментативной активностью в повышенных количествах выявлялась у 8,7% среди детей ПД и 5,8% среди детей ВД ($p = 1$); Staphylococcus aureus (34,8% ПД, 17,6% ВД; $p = 0,297$); Klebsiella pneumoniae (21,8% ПД, 5,8% ВД; $p = 0,215$).* Различия статистически не значимы. Также не было выявлено значимых различий при оценке качественных показателей: в значительном и обильном количествах были обнаружены: *Escherichia Coli с нормальной ферментативной активностью у 50% детей ПД, у 45% среди ВД ($p = 0,763$); Staphylococcus aureus (0% ПД, 15% ВД; $p = 0,230$); Klebsiella pneumoniae (5% ПД, 0% ВД; $p = 0,500$).* *В мазках из зева преобладали: Streptococcus viridans (среди детей ПД в значительном количестве в 90,7% случаев; среди детей ВД в 94,6% случаев; $p = 0,680$), Neisseria непатогенная (умеренное количество у 79% детей ПД, 86,5% среди ВД; $p = 0,556$).* Значимых различий также не было. *В мазках из носа значительное и обильное содержание Staphylococcus aureus было одинаково и составило 26,5% в ПД, 35,1% во ВД ($p = 0,463$).*

Количество IgE общего в крови (медианное значение в группе ПД 289 (78,5 – 1482) МЕ/мл, ВД 252 (26,0 – 1228) МЕ/мл) не отражало выраженность симптомов у пациентов по SCORAD ($p = 0,081$) и не имело значимых различий между группами. Обнаруженное наличие антител к цитомегаловирусу (27,9% ПД, 21,6% ВД; $p = 0,608$), вирусу Эпштейна–Барр (23,3% ПД, 29,7% ВД; $p = 0,612$), Mycoplasma pneumoniae

(16,3% ПД, 18,9% ВД; $p = 0,776$) не доказало связь со степенью тяжести заболевания и возрастом детей.

Была выявлена связь средней силы, заключающаяся в повышении показателя АСТ в основном у детей из группы ПД (20 человек), в группе ВД повышение отмечалось лишь у 5 человек, у остальных пациентов показатель был в норме (\sqrt{K} Крамера = 0,355; $p = 0,001$).

Также выявлена сильная связь, заключающаяся в повышении уровня АСЛ-О чаще у детей ПД (13 человек), а понижение – в группе ВД (27 человек), (\sqrt{K} Крамера = 0,683; $p = 0,001$).

Заключение. Статистически не было выявлено связи между степенью тяжести АТД и нарушением микробиоты кишечника, зева и носа, определяемыми культуральными методами у детей разных возрастных групп. Повышение уровня Ig E у детей обеих групп наблюдалось в большинстве случаев, однако его количество не отражало выраженность симптомов у пациентов по шкале SCORAD. Данные согласуются с результатами систематического обзора литературы, который включал 44 исследования и продемонстрировал противоречивые результаты в отношении разнообразия кишечной микробиоты и специфической бактериальной колонизации разных биотопов. Роль кишечного микробиома в возникновении и тяжести ранее существовавшего атопического дерматита остается спорной [4]. Повышение АСЛ-О в группе ПД является маркером стрептококковой инфекции в организме, что, скорее всего, соотносится с наличием значительного количества *Streptococcus viridans* в мазках зева. Повышение АСТ предположительно связано с количеством общего IgE в крови и наличием IgG к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна–Барр и *Mycoplasma pneumoniae*. Требуется более углубленное изучение роли вирусно-бактериального поражения слизистых оболочек в генезе атопического дерматита.

Список литературы

1. Кубанов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Хаитов Р.М. и др. Атопический дерматит. Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов, Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов и Союза педиатров России. 2020.
2. Замятина Ю.Е., Новикова В.П., Мельникова И.Ю. Атопический дерматит и заболевания желудочно-кишечного тракта. Медицина: теория и практика. 2020. Т. 5. № 1. С. 40–49.
3. Косенкова Т.В., Новикова В.П., Гурова М.М., и др. Проблемы пищевой аллергии у детей: механизмы развития, особенности течения, клинические варианты, подходы к лечению, диетотерапия. Москва, 2022.
4. Элизабет Б.М. Петерсен, Лоун Сков, Джейкоб П. Тиссен, Питер Дженсен. Роль микробиоты кишечника при атопическом дерматите: систематический обзор. Акта Дерм Венерол. 2019; 1 янв; 99(1):5–11. DOI: 10.2340/00015555-3008.

ОСОБЕННОСТИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

В.А. Мухортых^{1,2}, И.А. Ларькова^{1,3}, В.А. Ревякина^{1,3}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии пищи», г. Москва

² ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», г. Москва

³ ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, г. Москва

Актуальность. Пищевая аллергия (ПА) – это реакция гиперчувствительности на определенный пищевой антиген. За последние двадцать лет распространенность ПА значительно возросла, и стала представлять собой серьезную проблему общественного здравоохранения в промышленно развитых странах. Единственным доступным в настоящее время методом лечения аллергии является строгая элиминационная диета с исключением причинно-значимых пищевых аллергенов сроком не менее 6 месяцев. Длительная элиминационная диета, особенно с участием основных групп продуктов, должна тщательно контролироваться с течением времени, поскольку она может привести к нарушению питания и снижению качества жизни. В идеале эти пациенты должны получать адекватную поддержку со стороны диетолога, специализирующегося на ПА, особенно при ведении младенцев и детей с множественной сенсibilизацией для коррекции нутритивного статуса и избежания развития белково-энергетической недостаточности. Таким образом, вопросы организации питания больных с ПА имеют важное практическое значение.

Цель исследования. Оценить нутритивный статус у детей раннего возраста с ПА, находящихся на элиминационной диете, на основе расчета фактического потребления пищи.

Материалы и методы. В исследование вошли 53 ребенка в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с подтвержденным диагнозом ПА. Диагноз ПА был выставлен на основе тщательного сбора клинического анамнеза, анализе пищевых дневников, результатов иммунологических обследований (определение уровней специфических IgE-антител к пищевым аллергенам, постановка кожных скарификационных проб), клинической картины заболевания и данных диагностической элиминационной диеты. Оценка фактического питания производилась на основе количественной и качественной оценки потребляемых продуктов и блюд ребенка по данным пищевого дневника.

Результаты и обсуждение. При анализе пищевых дневников у детей с подтвержденной ПА установлено, что дефицит калорийности отмечался у 83% детей (n = 44), повышенная калорийность у 9,4% (n = 5), у 7,5% (n = 4) – рацион был нормокалорийным. Дефицит белкового компо-

нента отмечался у 53% детей ($n = 28$), у 37,7% ($n = 20$) – избыточное потребление белка, у 9,4% ($n = 5$) количество потребляемого белка не отличалось от возрастной нормы. Дефицит жиров в рационе также был выявлен у большинства наблюдаемых детей – у 75% ($n = 40$), у 15% ($n = 8$) – избыточное его потребление, у 9% ($n = 5$) – содержание жиров не отличалось от нормы. При анализе углеводного компонента выявлен дефицит углеводов у 66% ($n = 35$), практически в равной степени у 18,9% ($n = 10$) и у 15,1% ($n = 8$) детей его содержание было избыточным и нормальным, соответственно.

Заключение. Таким образом, дефицит веса у детей раннего возраста с ПА был обусловлен алиментарным генезом: у 83% выявлен дефицит калорийности рациона, обусловленный нехваткой жиров и углеводов, реже – белков пищи, что требует персонифицированного подхода к коррекции рациона.

ОЦЕНКА СЕКРЕТОРНОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА А В КАЛЕ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

В.А. Мухортых^{1,2}, И.А. Ларькова^{1,3}, В.А. Ревякина^{1,3}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии пищи», г. Москва

² ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», г. Москва

³ ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, г. Москва

Актуальность. Пищевая аллергия (ПА) – многофакторная патология, в возникновении и развитии которой важную роль играет ряд наследственных и средовых факторов, что определяет многообразие ее клинических форм, с вовлечением в патологический процесс многих органов и систем. Механизмы развития ПА достаточно сложны и являются предметом пристального изучения многими исследователями. Одной из причин ПА считается иммунологическая незрелость некоторых факторов иммунной системы, в том числе и факторов мукозального иммунитета, которая играет важную роль в сложных механизмах иммунорегуляции. Секреторный IgA (sIgA) является важнейшим фактором мукозальной иммунной системы ЖКТ, а также первой линией защиты от инородных антигенов. sIgA – преобладающий иммуноглобулин в собственной пластинке кишечника, где он нейтрализует пищевые антигены, предотвращая их проникновение через эпителиальный барьер.

Цель исследования. Изучить содержание sIgA у детей раннего возраста с гастроинтестинальными проявлениями ПА и оценить его динамику на фоне диетотерапии.

Материалы и методы. В обследование было включено 74 ребенка в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с гастроинтестинальными проявлениями ПА. Подтверждением ПА служили: отягощенный аллергологический анамнез, связь между приемом определенных пищевых продуктов и клиническими проявлениями, а также положительные результаты элиминационных диет. Основными жалобами пациентов, со слов родителей, были: колики в животе, срыгивания, метеоризм, неустойчивый характер стула (разжиженный, учащенный, непереваренный) с патологическими примесями (слизь, кровь), сниженный аппетит, замедление прибавки в весе. Для всех пациентов был предусмотрен вводный период в течение 1 месяца, во время которого проводили: общеклинические и иммунологические (уровень sIgA в кале) обследования. Всем больным в вводном периоде назначали диагностическую элиминационную диету с ведением пищевых дневников. К концу вводного периода проводили оценку клинической эффективности, после чего длительность терапии была пролонгирована на 30 дней. По истечению 1 месяца вновь проводили оценку клинической эффективности и контроль иммунологических показателей (фекального sIgA). Содержание sIgA в копрофильтратах осуществлялась методом ИФА с использованием коммерческих тест-систем sIgA [секреторный-ИФА-Вектор-Бест, Новосибирск, РФ].

Результаты. Исходно, у детей, страдающих гастроинтестинальной формой ПА, отмечались низкие концентрации фекального sIgA 85,28 [68,45;101,1] мкг/г. На фоне адекватной диетотерапии у обследуемых детей отмечалось достоверное повышение фекального sIgA 117,62 [85,53;134,15] мкг/г по сравнению с исходными значениями ($p = 0,04$).

Заключение. Своевременная диагностика ПА крайне важна для правильной постановки диагноза, определения дальнейшей тактики ведения пациента и назначения рациональной персонифицированной диетотерапии. Низкие значения sIgA свидетельствуют о нарушениях в системе мукозального иммунитета и снижении барьерных функций слизистой оболочки ЖКТ. Таким образом, адекватная диетотерапия способствует улучшению клинических проявлений и уменьшению аллергического воспаления за счет повышения фекального sIgA ($p = 0,04$).

**ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ
АЛЛЕРГИИ К БЕЛКАМ КОРОВЬЕГО МОЛОКА
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ШКАЛЫ CoMiSS У ДЕТЕЙ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D**

А.В.Налетов, Т.И.Шапченко, Л.Ф.Чалая

*ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени
М. Горького», г. Донецк*

Влияние дефицита витамина D на развитие аллергических заболеваний обусловлено его регулирующим действием на иммунную систему, участием в противомикробной защите и обеспечении барьерной функции кожи и слизистых оболочек.

Проблема пищевой аллергии (ПА) является наиболее актуальной у детей раннего возраста. В сентябре 2014 г. в Брюсселе экспертами из разных стран в области детской гастроэнтерологии и аллергологии разработана шкала оценки симптомов, ассоциированных с аллергией к белкам коровьего молока (АБКМ) – Cow's Milk-related Symptom Score (CoMiSS), которая учитывает кожные, желудочно-кишечные и респираторные проявления ПА.

Цель работы. При помощи шкалы CoMiSS оценить степень выраженности клинических проявлений АБКМ у детей первого года жизни в зависимости от уровня их обеспеченности витамином D.

Материал и методы. На базе ГБУ «Городская детская клиническая больница № 1 г. Донецка» обследовано 105 детей первого года жизни, страдающих АБКМ – основная группа. Группу контроля составили 40 детей аналогичного возраста без АБКМ. Статистически значимых отличий по полу и возрасту между группами сравнения не было выявлено ($p > 0,05$).

У всех обследованных пациентов был изучен уровень обеспеченности организма витамином D путем определения 25(OH)D (кальцидиола) в сыворотке крови. Исходя из концентрации кальцидиола в сыворотке крови ребенка, адекватный уровень витамина D определяли как его концентрацию более 30 нг/мл, недостаточный – 21–30 нг/мл, дефицит – менее 20 нг/мл.

В дальнейшем, по результатам анализа полученных данных, все дети были разделены на две группы: группа I – пациенты с АБКМ и нормальным содержанием кальцидиола в сыворотке крови, группа II – дети со сниженным уровнем витамина D.

Оценку выраженности клинических проявлений АБКМ проводили с использованием шкалы CoMiSS.

Результаты и обсуждение. Анализ обеспеченности витамином D детей, страдающих АБКМ, показал преобладание пациентов со сниженным уровнем данного микронутриента. В результате сравнений долей пациентов в группах с различной степенью обеспеченности витамином D, можно говорить, что для детей с ПА характерным является наличие недостаточности витамина D – 57,1%, что было статистически значимо больше ($p < 0,05$) относительно долей пациентов с нормальной концентрацией или дефицитом витамина D в данной группе. Нормальные показатели уровня витамина D среди детей с АБКМ были установлены лишь у 36,2% пациентов, что было статистически значимо ($p < 0,001$) меньше относительно соответствующей доли детей в группе контроля.

В результате сравнений долей детей с различной степенью обеспеченности витамином D в группе контроля, следует, что для них наиболее характерным является нормальный уровень витамина D – 85,0%, что было статистически значимо больше ($p < 0,001$) относительно долей пациентов с недостаточностью или дефицитом витамина D в данной группе. Недостаточность изучаемого микронутриента в контрольной группе обнаружена у 12,5% детей.

Дефицит витамина D среди пациентов основной группы регистрировали у 6,7% детей, а в группе контроля – у 2,5%.

В дальнейшем все дети с АБКМ были разделены на две группы в зависимости от уровня обеспеченности их витамином D (группа I – 38 пациентов с нормальным уровнем витамина D, группа II – 67 детей со сниженным его уровнем).

При изучении выраженности симптомов ПА с использованием шкалы CoMiSS в зависимости от уровня обеспеченности витамином D, был уставлен ряд достоверных отличий. Так, среди пациентов с нормальной обеспеченностью витамином D, средний балл в группе по шкале CoMiSS составил $15,0 \pm 0,6$ баллов, что было статистически значимо ниже ($p < 0,05$) относительно детей, страдающих ПА, но имеющих сниженный уровень данного микронутриента. Так, в группе II средний балл по шкале CoMiSS составил $19,6 \pm 0,6$ баллов, что указывает на более тяжелое течение клинических проявлений ПА у данных пациентов.

Выводы. Таким образом, для детей первого года жизни, страдающих АБКМ, характерным является наличие недостаточной обеспеченности витамином D. При этом низкий уровень витамина D ассоциирован с развитием более выраженных клинических симптомов ПА. Использование шкалы CoMiSS позволяет быстро и эффективно изучить выраженность клинических симптомов АБКМ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДЕКВАТНОГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

П.А. Панкратова, Л.А. Давлетова, И.Я. Кириченко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

Введение. Обеспечение адекватным питанием является актуальной проблемой паллиативной помощи детям с тяжелой органической патологией центральной нервной системы и детским церебральным параличом [1]. В случае невозможности приема пищи через рот используется введение питательной смеси через зонд, установленный в желудок или тонкую кишку [2]. При отсутствии перспектив скорого восстановления питания через рот целесообразно наложение гастростомы [3, 4]. Для кормления больных через питательные свищи предпочтительны специализированные смеси, в ряде случаев применяется измельченная обычная пища [5].

Цель исследования: повысить эффективность энтерального питания (ЭП) детей с тяжелой неврологической патологией, осложненной дисфагией тяжелой степени в условиях городского дома-интерната.

Материалы и методы. Проведен анализ применения ЭП у 12 воспитанников городского дома-интерната для детей с тяжелыми неврологическими нарушениями, осложненные дисфагией. Среди обследованных было 5 мальчиков и 7 девочек в возрасте от 8 до 16 лет, средний возраст – 10,4 лет. ЭП проводилось через назогастральный зонд у 10 человек, 2 – получали питание через гастростому. Для кормления во всех случаях применялась стандартная полимерная смесь. Наблюдение проводилось в течение года.

Результаты. Первоначально все дети обследованы: проведена соматометрия, оценен компонентный состав тела методом биоэлектрического импеданса «Диамант Аист мини». Выявлена хроническая белково-энергетической недостаточность смешанного генеза (с преобладанием центрального), без положительной динамики веса и роста в течение последнего года. Вес находился в диапазоне от 8,5 кг до 16,85 кг, средний вес – 13,6 кг. У всех детей отмечались гастроэнтерологические нарушения: хронический гастродуоденит, атонические запоры. Рассчитана необходимая энергетическая ценность рациона. Персонал дома-интерната дополнительно обучен уходу и кормлению через питательную трубку [5]. В 2 случаях решено использовать метод капельного введения смеси, в остальных 10 случаях – болюсное введение энтеральной смеси. Первые

2,5 месяцев все дети получали специализированную смесь, содержащую глубоко гидролизованные белки, 70% среднецепочечных триглицеридов, из сахаров отсутствовала лактоза. На фоне употребления смеси у воспитанников не проявлялись реакции непереносимости. После 2,5 месяца проведена повторная оценка массо-ростовых и компонентных показателей у пациентов. Отмечена уверенная тенденция к приросту массы тела (средняя прибавка 0,6 кг); прирост индекса массы тела на 0,61 кг/м² (с 12,38 до 12,99); увеличение параметров безжировой и активно-клеточной массы тела и подкожно-жирового слоя. Затем 10 детей с устойчивой положительной динамикой веса проведены на жидкую полимерную изокалорийную смесь. Остальные 2 детей продолжали получать капельное введение полуэлементной смеси с переводом на болюсное введение через 1 год наблюдения. За время наблюдения всем детям, получавшим исходно ЭП через зонд, установлена гастростома. Вследствие этого купированы симптомы рефлюкс-эзофагита, появилась возможность вертикализации.

Выводы. Детям с такими тяжелыми неврологическими нарушениями, находящимся на полном ЭП, рекомендован переход на смеси глубокого гидролиза белков коровьего молока со среднецепочечными триглицеридами при отсутствии динамики в массо-ростовых показателях на стандартной полимерной смеси.

Детям, нуждающимся в длительном ЭП, показана пункционная гастростомия для профилактики гастро-эзофагеального рефлюкса, аспирации желудочного содержимого, механических повреждений пищевода и других возможных осложнений.

Список литературы

1. Энтеральное питание в паллиативной медицине у детей / А. Н. Завьялова, А. В. Гостимский, О. В. Лисовский [и др.] // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 6. – С. 105–113. – DOI 10.17816/PED86105-113. – EDN YNUHXT.
2. Физиологическая температура питательной смеси при капельном кормлении через гастростому / М. В. Гавшук, К. А. Кликунова, А. Н. Завьялова [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2022. – № 2(83). – С. 61–65. – DOI 10.47843/2074-9120_2022_2_61. – EDN YWULEI.
3. Эволюция гастростомы в паллиативной медицине / М. В. Гавшук, А. В. Гостимский, А. Н. Завьялова [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – № 4(64). – С. 232–236. – EDN YOIRTN.
4. Возможности импортозамещения в паллиативной медицине / М. В. Гавшук, А. В. Гостимский, Г. О. Багатурия [и др.] // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 1. – С. 72–76. – DOI 10.17816/PED9172-76. – EDN YWORUJ.
5. Особенности нутритивной поддержки и ухода за пациентами с гастростомой / А. В. Гостимский, М. В. Гавшук, А. Н. Завьялова [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3. – № 2. – С. 3–10. – EDN ZAMZVJ.

ОЦЕНКА ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

В.А. Ревякина, В.А. Мухортых, Е.Д. Кувшинова, И.А. Ларькова

ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», г. Москва

Определение и оценка этиологического профиля причинно-значимых аллергенов имеет колоссальное значение для успешного лечения больных пищевой аллергией. Это необходимо для проведения адекватных элиминационных мероприятий, предусматривающих исключение или ограничение контакта с причинно-значимыми аллергенами, назначение элиминационных и/или гипоаллергенных диет, контроль за условиями окружающей среды и решение вопроса о возможности проведения аллергенспецифической иммунотерапии.

Аллергодиагностика, которая используется уже на протяжении многих лет, постоянно совершенствуется, и на сегодняшний день наиболее перспективными являются методы молекулярной (компонентной) диагностики.

Целью исследования является оптимизация фармако- и диетотерапии у больных пищевой аллергией на основании оценки результатов молекулярной (компонентной) аллергодиагностики.

Объем и методы исследования. Под наблюдением находилось 15 детей в возрасте от 12 месяцев до 6 лет. Девочек – 9, мальчиков – 6.

Диагноз пищевой аллергии подтверждался на основании комплексного анализа результатов аллергологического анамнеза и истории болезни, связи появления клинических признаков с употреблением непереносимого пищевого продукта и проведения элиминационно-провокационной проб

Для изучения этиологического спектра пищевой аллергии у больных была использована комплексная аллергодиагностика с применением аллергочипов по технологии ImmuniCap ISAC.

При обследовании применялись также клинические (осмотр, антропометрия, общий анализ и биохимический крови, мочи, УЗИ органов брюшной полости) методы; иммунологические (общий IgE и специфические IgE антитела к пищевым аллергенам (метод ИФА)). Спектр тестируемых аллергенов для каждого пациента подбирался индивидуально на основании анамнеза и особенностей клинических симптомов.

Результаты исследования. При обследовании у 93,3% детей в сыворотке крови определялись высокие титры общего IgE. У большинства детей (86,7%) выявлялось повышение уровней аллергенспецифических IgE

антител к белкам коровьего молока: α -лактоальбумину молока (Bos d 4), β -лактоглобулину (Bos d 5) и казеину молока (Bos d 8) в сыворотке крови.

Среди других аллергенов животного происхождения наиболее часто (у 66,7% больных) определялась сенсibilизация к аллергенам куриного яйца в сыворотке крови, а именно к овомукоиду (Gad c 1), овальбумину (Gal d 2) и кональбумину (Gal d 3). У 26,7% детей выявились аллергенспецифические IgE антитела к гречке (Fag e 2) и глиадину (Tri a 19). Повышенные титры IgE антител в сыворотке крови к аллергенам яблок (Mal d 1), грецкого ореха (Jug r 1) и лесного ореха (Cor a 1) выявлены у 20% детей. У 33,3% больных обнаружена IgE сенсibilизация к компонентам сои (Gly m5) и Gly m 6, которые способны вызывать тяжелые аллергические реакции.

Таким образом, молекулярная компонентная алергодиагностика имеет широкие возможности для углубленного обследования больных пищевой алергией, позволяет выявлять IgE сенсibilизацию к различным компонентам пищевых алергенов животного и растительного происхождения, а также определять пищевые алергены, способных к перекрестному (кросс) реактивности. Зная компоненты пищевых алергенов и перечень пищевых продуктов, способных к перекрестному реагированию, можно прогнозировать течение пищевой алергии и риск развития тяжелых алергических реакций.

Проведение молекулярной алергодиагностики при пищевой алергии дает возможность подтвердить реактивный (IgE) механизм развития, установить причинную значимость тех или иных алергенов и существенно сократить длительность обследования.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕМПЕРАТУРА ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

К.И. Смирнова, А.С. Шукан, М.Л. Беликова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

Введение. Существуют врожденные и приобретенные заболевания, которые приводят к невозможности питания естественным путем. В этих случаях предпочтение отдается энтеральному питанию специализированными смесями. Для введения питательной смеси при анатомической возможности применяют назогастральные зонды, в случае длительной дисфагии наиболее часто используют гастростомию [1, 2, 3]. Современные энтеральные смеси для питания можно вводить

через назогастральный зонд и/или через гастростому [4]. В инструкции по применению рекомендуется разогревать смесь перед введением до комнатной температуры, дополнительные рекомендации для кормления через гастростому отсутствуют (<https://medams.ru/enteralnoye-i-parenteralnoye-pitaniye#abzac9>).

Цель исследования. Привлечь внимание к необходимости физиологической температуры энтерального питания при кормлении через гастростому.

Материалы и методы. Подготовлен анализ литературы, посвященной физиологии пищеварения и энтеральному питанию.

Результаты. У грудных детей не развиты механизмы компенсации температуры питания, поэтому применяют смеси с температурой около 37°C. С возрастом появляется возможность согревания или охлаждения пищи во рту и пищеводе до физиологической температуры. В случае кормления через гастростому или еюностому питательная смесь вводится непосредственно в желудок или тонкую кишку, минуя ротовую полость и пищевод. Отклонение температуры питания ниже физиологического диапазона вызывает снижение активности пищеварительных ферментов, может влиять на перильстатику и вызывать нарушения процесса пищеварения [5]. Поэтому смесь для энтерального питания, вводимая через питательный свищ, должна иметь физиологическую температуру около 37°C. В некоторых случаях возможно специальное введение охлажденных смесей для коррекции гипертермии и угнетения секреторной активности желез пищеварительной системы.

Выводы. Вводимое через искусственные питательные свищи энтеральное питание должно иметь физиологическую температуру около 37°C.

Нефизиологическая температура вводимой через гастростому питательной смеси может привести к нарушению процесса пищеварения.

Существует потенциальная возможность применения для энтерального питания охлажденных смесей с целью коррекции гипертермии и угнетения секреторной активности за счет местной гипотермии.

Список литературы

1. Возможности импортозамещения в паллиативной медицине / М. В. Гавщук, А. В. Гостимский, Г. О. Багатурия [и др.] // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 1. – С. 72–76. – DOI 10.17816/PED9172-76. – EDN YWORUJ.
2. Хирургические методы коррекции дисфагии у взрослых паллиативных больных по данным системы ОМС / М. В. Гавщук, О. В. Лисовский, А. В. Гостимский [и др.] // Медицина и организация здравоохранения. – 2021. – Т. 6. – № 2. – С. 21–26. – EDN RXVUMS.

3. Эволюция гастростомы в паллиативной медицине / М. В. Гавшук, А. В. Гостимский, А. Н. Завьялова [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – № 4(64). – С. 232–236. – EDN YOIRTN.
4. Особенности нутритивной поддержки и ухода за пациентами с гастростомой / А. В. Гостимский, М. В. Гавшук, А. Н. Завьялова [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3. – № 2. – С. 3–10. – EDN ZAMZVJ.
5. Физиологическая температура питательной смеси при капельном кормлении через гастростому / М. В. Гавшук, К. А. Кликунова, А. Н. Завьялова [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2022. – № 2(83). – С. 61–65. – DOI 10.47843/2074-9120_2022_2_61. – EDN YWULEI.

ИЗУЧЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ РОДИТЕЛЕЙ НИЖНЕГО НОВГОРОДА ПО ВОПРОСАМ ВИТАМИННО- МИНЕРАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У ДЕТЕЙ

Т.В. Скочилова, О.Л. Бобровская, А.Н. Габрикевич

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород

Актуальность. Полноценный рацион питания в соответствии с возрастными потребностями по витаминно-минеральной обеспеченности – одна из основ формирования здоровья ребенка. Известна тесная взаимосвязь различных показателей здоровья детей с факторами образа жизни, в том числе с особенностями пищевого статуса. Регулярный мониторинг рациона питания, раннее выявление признаков его нарушения и своевременная коррекция являются важным элементом сохранения здоровья подрастающего поколения.

Цель исследования. Изучить информированность родителей по вопросам оптимального рациона питания, проблеме дефицита витаминов и минеральных веществ и способам витаминно-минеральной профилактики у детей.

Пациенты и методы. В Нижнем Новгороде проведено анкетирование 42-х родителей детей в возрасте 3–11 лет включительно. Авторская анкета включала вопросы о наличии в ежедневном рационе питания ребенка свежих фруктов, ягод, свежих овощей, мяса животных, продуктов питания промышленного производства, обогащенных витаминами и микроэлементами. Также респондентам предлагалось указать, давали ли они своим детям за последний год какие-либо витамины или витаминно-минеральные комплексы, как часто, и чем руководствовались при выборе препарата.

Результаты. Выявлена недостаточная информированность родителей по вопросам витаминно-минеральной профилактики и правильного формирования рациона питания детям с 3 лет. Только 71,4% респон-

дентов знали, что ежедневный полноценный рацион ребенка должен включать все группы продуктов, в том числе 3 и более видов свежих фруктов и ягод, свежие овощи, мясо животных и обогащенные витаминами продукты промышленного производства (к примеру, молочные напитки). Обеспечивают подобный рацион питания своим детям менее одной трети семей (28,6%). Подавляющее большинство указали, что часто заменяют мясо колбасными изделиями, свежие ягоды и овощи дают только в летний сезон, свежие фрукты если и присутствуют ежедневно, то не отличаются разнообразием. Выбирая готовые продукты промышленного производства, чаще не обращают внимание на то, обогащены они витаминами или нет. В ходе анкетирования установлено, что принимают витаминные препараты или витаминно-минеральные комплексы только 45,2% детей, остальные опрошенные родители не доверяют химически-синтезированным витаминам.

Заключение. Проведенное исследование показало низкий уровень знаний опрошенных родителей Нижнего Новгорода в отношении полноценного рациона питания детей, обеспечивающего адекватную витаминно-минеральную профилактику. Лишь 35,7% родителей покупают своим детям продукты, обогащенные витаминами, а 45,2% семей хотя бы один раз в год использовали для профилактики витаминные комплексы. В вопросах выбора препаратов 83,3% родителей доверяют назначениям врачей. Выявленные результаты свидетельствуют о необходимости проведения просветительной работы врачами среди населения по диетологическим темам.

ЧАСТОЕ КОРМЛЕНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО В ПЕРВЫЕ СУТКИ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ – ФАКТОР УСПЕШНОГО НАЧАЛА ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

В.И. Фурцев, Е.В. Будникова, А.А. Наркевич, А.В. Моргун

Красноярский государственный медицинский университет им.

профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск

Красноярский краевой центр грудного вскармливания, г. Красноярск

В исследование были включены 128 пар мать–ребенок, в которых после срочных естественных родов матери предлагалось прикладывать новорожденного к груди не менее 10 раз в течение дня и в ночное время каждый раз, когда проснется (I группа). Контрольная группа составила 109 пар мать–ребёнок, где матери кормили своих новорожденных в первые сутки «по требованию» (II группа).

Результаты исследования. В группе исследования из пар мать–ребенок, в которых новорожденного прикладывали к груди не менее 10 раз, «прилив» молока к концу 2-х суток был отмечен у 42 (32,8%) родильниц, а в контрольной группе лишь у 2 (1,8%) женщин ($p < 0,001$). К началу 3-х суток в I группе ещё 57 (44,5%) женщин ощутили «прилив» молока против 12 (11,0%) во II группе. У большинства женщин 51 (46,8%) из II группы «прилив» молока отмечался к концу 3-х суток прикладывания к груди, при этом в I группе у 19 (14,8%) женщин ($p < 0,001$). На 4 сутки «прилив» грудного молока произошел у 38 (34,9%) женщин во II группе и 10 (7,8%) в I группе ($p < 0,001$). Следует отметить, что 6 (5,5%) женщин во II группе не почувствовали «прилива» молока.

Кроме того, трещины сосков молочных желез в I группе были отмечены лишь у 3 (2,3%) женщин, кормящих грудью, во II группе у 48 (44,0%) женщин ($p < 0,001$). Также во II группе у 11 (10,1%) женщин отмечены клинические признаки лактостаза к началу 4-х суток, при этом в I группе не отмечено ни одного случая лактостаза ($p = 0,001$).

Физиологическая убыль массы тела новорожденных в I группе исследования составляла в первые сутки 3,3%, во вторые сутки 5,6%, на третьи сутки 5,7%, на четвертые сутки 5,4%. Во II группе потеря массы тела новорожденных составила в первые сутки 4,6%, во вторые 7,4%, на третьи сутки – 9,1%, на 4-е составила 8,9%.

Статистические методы. Статистический анализ данных осуществлялся с применением IBM SPSS Statistics v.19. Данные представлены в виде процентных значений (%). Сравнение данных между группами осуществлялось с применением критерия Хи-квадрат. различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Обсуждение. Исследование, проведенное сотрудниками Красноярского центра грудного вскармливания и Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого показало, что информирование беременных и особенно родильниц о частом прикладывании ребенка к груди и оказание профессиональной помощи в правильном захватывании ребёнком груди матери в первые сутки после рождения является фактором более ранней и полноценной лактации, значительного снижения частоты осложнений со стороны молочной железы (трещины соска и лактостаз). Кроме того, физиологическая потеря массы тела была ниже в группе, где после естественных родов практиковалось частое прикладывание новорожденного к груди, чем в контрольной группе, где кормление новорожденного осуществлялось «по требованию».

Выводы. Таким образом, раннее и частое прикладывание новорожденного к груди матери с момента рождения способствует скорейшему становлению полноценной лактации, снижению физиологической потери массы тела, значительному снижению частоты осложнений со стороны молочной железы (трещины соска и лактостаз).

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

М.И.Хасанова, М.И.Шайхова

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Введение. Питание занимает особое место в жизни человека, являясь единственным из многочисленных природных факторов внешней среды, который в организме превращается во внутренний фактор — энергию физиологических функций и структуры тела. Чем моложе организм, тем интенсивнее в нем протекают процессы роста и развития и более выражена потребность в необходимых питательных веществах, в особенности их незаменимых (эссенциальных) компонентах.

Цель: обосновать пути оптимизации питания детей школьного возраста.

Материал и методы. Стереотипы пищевого поведения и состояние здоровья были изучены у 54 школьников г. Ташкента в возрасте 10–17 лет. Изучение пищевого поведения проводилось анкетно-опросным методом. Состояние здоровья оценивалось по данным морфофункционального статуса (длина и масса тела). Среди обследованных было 21 девочек (52,3%) и 19 мальчиков (47,7%).

Результаты. В каждом живом организме постоянно происходят процессы ассимиляции и диссимиляции, и если распад химических веществ в организме может происходить без поступления их извне, то для ассимиляции и обеспечения всех жизненных процессов необходимо постоянное поступление с пищей биологически ценных пищевых веществ — белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. В суточном рационе питания обучающихся оптимальное соотношение пищевых веществ: белков, жиров и углеводов, должна составлять 1:1:4 или в процентном отношении от калорийности, как 10–15%, 30–32% и 55–60%. Известно, что показатели здоровья населения находятся в тесной связи с его питанием. От качества питания зависит физическое развитие детей, уровень работоспособности человека, его резистентности к отрицательным факторам, уровень заболеваемости населения,

продолжительность жизни людей. При неправильном питании тяжело протекают многие заболевания, учащается их хронизация, замедляется выздоровление. Результаты проведенных исследований показали, что для большинства современных школьников характерна «углеводная модель питания». Мальчики достоверно чаще (от $p \leq 0,05$ до $p \leq 0,001$ в зависимости от категории обследованных), чем девочки, предпочитают хлебо-булочные изделия, вторые блюда и напитки. Среди обследованных школьников около 1/3 имеет избыточную массу тела. Количество мальчиков с избыточной массой тела практически во всех возрастных группах, за исключением 7–8 классов, превышает количество девочек. Среди подростков актуальной является и проблема дефицита массы тела, который чаще встречается у девочек. Количество девочек с дефицитом массы тела достигает максимума в 11-м классе – 27,14%.

Выводы. Совершенствование организации школьного питания требует активизации гигиенического воспитания и обучения среди работников пищеблока, родителей, школьников, с учетом возраста и пола. Основной мерой профилактики алиментарных заболеваний является рациональный подбор продуктов, в связи с чем рекомендованный в СанПиНе среднесуточный набор пищевых продуктов имеет особое значение, так как приведенные в нем количества конкретных пищевых продуктов позволяют обеспечить физиологическую потребность организма в пищевых веществах и энергии.

АНАЛИЗ СОСТАВА БЛЮД ДЕТСКОГО ПИТАНИЯ

*Ю.В. Черненко, О.И. Гуменюк, А.С. Каспакова, С.Н. Кулиева,
М.Д. Бакеева, А.Л. Жаховчик, Д.А. Каракулина, Д.А. Кумарин,
Д.Д. Москалева, Н.С. Сизоненков, И.Б. Скарин, Е.С. Филимошина
ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава РФ,
г. Саратов*

Блюда детского питания призваны обогатить рацион пищевыми веществами, обеспечивающими рост и развитие ребенка. Одними из показателей качества детского прикорма является пищевая ценность и состав продуктов.

Цель исследования. Изучение состава и оценка пищевой ценности продуктов детского питания, представленных в продовольственных магазинах розничной торговой сети г. Саратова.

Материалы и методы. Проведен анализ и оценка состава и пищевой ценности продуктов детского питания различных торговых брендов

семи групп: группа I – детские овощные пюре (14 образцов); группа II – детские фруктовые пюре (9 образцов); группа III – детские мясные пюре (8 образцов); группа IV – детское печенье (12 образцов); группа V – детский творог (8 образцов); группа VI – детские соки (13 образцов) и группа VII – детские колбасные изделия (7 образцов). Анализ продуктов осуществлялся в соответствии с требованиями настоящих санитарных правил (СанПиН 2.3.2 1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов», СанПиН 2.3/2.3590-20 «Санитарно-эпидемиологические требования к организации общественного питания»; ГОСТ 31498 от 01.07.2013 г. «Изделия колбасные вареные для детского питания»), Национальной программы оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации, Программы оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации.

Результаты. Сравнительный анализ состава и пищевой ценности различных образцов детских продуктов показал, что все образцы овощных, фруктовых, мясных пюре соответствовали заявленным требованиям. При анализе состава соков в одном образце содержался витаминный комплекс, который не входит в список компонентов, рекомендуемых для использования в детских продуктах прикорма. Один из образцов детского печенья содержал сою и был изготовлен из зерна, содержащего глютен. В пяти образцах печенья в качестве пищевой добавки использован эмульгатор лецитин E322 (концентрат фосфатидный пищевой). Эмульгаторы способствуют получению стойкой эмульсии при производстве печенья. Лецитин разрешен в пищевой промышленности, он является строительным материалом для клеток, однако у детей может вызывать аллергические реакции. Колбасные изделия для детского питания, согласно ГОСТу, должны содержать основные питательные вещества, следовые количества консерванта (нитрита натрия); в них должны отсутствовать такие пищевые добавки, как фосфаты, глутаматы, искусственные красители, ароматизаторы. При анализе колбасных изделий установлено, что в двух образцах продукта качественный и количественный состав были указаны не полностью. При сравнительном анализе состава, энергетической и пищевой ценности образцов творога установлено, что только в одном содержании белка соответствует физиологической норме, в остальных содержании белка недостаточно высокое. В большинстве образцов отсутствуют пищевые добавки, в некоторых в качестве красящего вещества используются концентрированные соки овощей и ягод.

Заключение. Большинство продуктов для детского питания изготовлены в соответствии с нормативными документами. При формировании

детского рациона родители и законные представители должны внимательно изучать упаковку для оценки качественного и количественного состава продуктов.

КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

М.И. Шайхова, Д.К. Ганиева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент

Дисметаболическая нефропатия (ДМН) – это большая группа заболеваний почек с разной этиологией и патогенезом, которые объединены тем, что их развитие связано с нарушениями обмена веществ. **Дисметаболическая нефропатия** является одной из актуальных и спорных проблем современной педиатрии. Так, у 31,4% детей дошкольного возраста наблюдается оксалатная или уратная кристаллурия. Уратная нефропатия является причиной формирования нефроуролитиаза у 1,3–7,6% детей с мочекаменной болезнью.

У детей до 5 лет дисметаболическая нефропатия не имеет специфических проявлений. У детей старшего возраста может отмечаться повышенная утомляемость, боли в животе, характерна задержка жидкости в организме, что проявляется отечностью век, уменьшением количества выделяемой мочи, колющими болями в пояснице. Часто наблюдаются зуд, боль и покраснение в области наружных половых органов. Моча становится мутной, с осадком, на стенках горшка образуется трудно смываемый налет.

Предрасполагающими экзогенными факторами являются: сухой и жаркий климат, особенности состава питьевой воды (высокая жесткость), особенности пищевого режима (дефицит витаминов А, В6, РР, гипервитаминоз D, избыточное употребление продуктов, богатых белком, пуринами, шавелевой кислотой, недостаточное употребление продуктов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты), недостаточность питьевого режима.

Одной из причин оксалатной нефропатии является повышенное поступление оксалатов с пищей и повышение синтеза оксалатов, которое может быть связано с поступлением из кишечника при приеме с пищей оксалогенных продуктов (морковь, шпинат, помидоры, шоколад, кофе).

Нормализация образа жизни, правильный питьевой режим, специфическая диетотерапия, специфические методы терапии являются основными принципами лечения любой ДМН.

Прием большого количества жидкости является универсальным способом лечения любой ДМН, так как способствует уменьшению концентрации растворимых веществ в моче. Предпочтение следует отдавать простой или минеральной воде, поскольку длительный прием жидкостей, например, подкисляющих мочу или содержащих углеводы, может вызвать увеличение экскреции кальция. Диета при ДМН позволяет в значительной степени снизить метаболическую нагрузку на тубулярный аппарат. При оксалурии разрешаются продукты с содержанием оксалатов менее 0,9 г/кг. Брюссельская, белокочанная, цветная капуста, абрикосы, бананы, бахчевые, груши, виноград, огурцы, горох. Рекомендуются все виды круп. Периодически проводят картофельно-капустную диету. Слабощелочные минеральные воды (2 курса в год). Ограничиваются продукты с содержанием оксалатов от 1 до 3 г/кг. Морковь, зеленая фасоль, цикорий, лук, помидоры, крепкий настой чая, продукты, содержащие кальций; говядина, курица, заливное, печень, треска, смородина, антоновские яблоки, редис. Исключаются продукты с содержанием оксалатов выше 3 г/кг. Какао, шоколад, свекла, шпинат, сельдерей, щавель, ревень, лист петрушки, экстрактивные вещества, бульоны.

При уратурии разрешаются молочные продукты в первую половину дня. Картофельно-капустная диета. Цветная и белокочанная капуста, крупы (гречневая, овсяная, пшенная), фрукты. Продукты, богатые магнием (курага, чернослив, морская капуста, пшеничные отруби). Хлеб пшеничный, ржаной из муки грубого помола. Нежирное мясо и рыба 3 раза в неделю по 150 г старшим детям в отварном виде в первую половину дня. Слабощелочные минеральные воды (2 курса в год). Отвар овса, ячменя. Ограничиваются горох, бобы, говядина, курица, кролик, мясо внутренних органов животных, консервы.

Исключаются крепкий чай, какао, кофе, шоколад, сардины, чечевица, свинина, субпродукты, жирная рыба, мясные и рыбные бульоны.

Таким образом, лечение дисметаболической нефропатии у детей разных возрастов остается актуальной проблемой. Дети, которые страдают обменной нефропатией нуждаются в длительном лечении и в постоянном врачебном наблюдении. Требуется комплексный подход к диагностике и коррекции питания, согласно возраста ребенка, клинических признаков и характера сопутствующей патологии. Наряду со специфическими методами терапии коррекция питания позволяет эффективно устранить кристаллурю.

ОРГАНЫ ПИЩЕВАЕНИЯ И КОРОНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 НА ОРГАНИЗМ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

И.В. Василевский

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
Беларусь*

Эндокринные и метаболические нарушения, связанные с ожирением, в том числе хроническое воспаление и нарушение метаболизма липидов и жирных кислот, усиливают иммунологическую дисрегуляцию и делают подобных пациентов более подверженными развитию инфекционных заболеваний. В последнее время ожирение было признано значительным фактором риска для прогноза заболевания, связанного с коронавирусом, что способствует ухудшению исходов у пациентов с установленным диагнозом COVID-19. Хотя у большинства детей, больных инфекцией SARS-CoV-2, наблюдаются легкие симптомы, известно, что инфекция SARS-CoV-2 вызывает тяжелые клинические проявления, такие как мультисистемный воспалительный синдром у детей (MIS-C) [Василевский И.В., 2022].

Один из наиболее важных аспектов для понимания тяжести COVID-19 среди пациентов с ожирением, включая детей и подростков, связан с воспалительными процессами. Известно, что у пациентов с ожирением наблюдается хроническое субклиническое воспаление, характеризующееся перманентным воспалительным состоянием. Считается, что этот процесс обусловлен цитокинами, особенно адипокинами с воспалительными свойствами, вырабатываемыми жировой тканью и снижением уровня адипонектина, обладающего противовоспалительными свойствами. В биоптатах жировой ткани тучных людей с резистентностью к инсулину часто можно увидеть избыток мертвых и умирающих адипоцитов, часто сопровождаемый избытком инфильтрирующих макрофагов. Они активируются и способствуют развитию системного провоспалительного состояния, характеризующегося повышением уровня циркулирующих цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (TNF α), ИЛ-6 и ИЛ-1b. При ожирении клетки макрофагов составляют около 40–60% иммунных клеток, происходящих из висцеральной жировой ткани. Липотоксическое повреждение других клеток, таких как гепатоциты, также может способствовать усилению воспаления. Увеличение жировой ткани при ожирении приводит к выработке воспалительных цитокинов и изменению профиля секретируемых гормонов. Это связано с более высоким уровнем циркули-

рующего лептина и низким уровнем циркулирующего адипонектина. Гипоадипонектинемия, часто наблюдаемая при ожирении, может способствовать выраженной воспалительной реакции, направленной на систему капилляров. Адипоциты также являются важным источником некоторых компонентов системы комплемента. Уровни некоторых компонентов комплемента (С3, С3а, СFD, пропердин) увеличиваются с ростом ожирения. Умеренное повышение уровня компонентов комплемента при ожирении может служить очагом микротромбоза и патологического воспаления. При COVID-19 дисбаланс иммунной системы, наблюдаемый при ожирении, может способствовать ухудшению клинического исхода, перерастающему в интенсивную и тяжелую системную воспалительную реакцию, называемую «цитокиновым штормом» [Василевский И.В., 2022].

В настоящее время проблема ожирения на фоне пандемии новой коронавирусной инфекции приобрела особую опасность. С одной стороны, распространенность ожирения среди населения, включая детей и подростков, неуклонно растет, с другой – доказано, что лица с ожирением относятся к группе наиболее уязвимых в аспекте повышенного риска заражения и неблагоприятного прогноза. Установлено, что при избыточном весе активируется экспрессия участков генов, ответственных за образование белка ACE 2. Именно этот белок является «входными воротами», через которые в клетку проникает вирус SARS-CoV-2. В жировой ткани мишенями для вирусов могут служить сами адипоциты и другие клетки (стромальные клетки, эндотелиальные клетки, макрофаги и лимфоциты).

Установлен факт, что ожирение сопровождается продукцией провоспалительных цитокинов и увеличением белков острой фазы, чем обусловлено хроническое воспаление. Пациенты с ожирением имеют более высокую активность ядерного фактора транскрипции (NF- κ B) и интенсивную продукцию провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), интерлейкин 10 (ИЛ-10), ингибитор активатора плазминогена (PAI-1) – факторов, активно синтезируемых адипоцитами на фоне ожирения.

SARS-CoV-2 приводит к активации моноцитов, макрофагов и дендритных клеток, высвобождению ИЛ-6, что активирует цис-сигналы и плейотропные эффекты со стороны иммунной системы. Жировая ткань по своей природе является главным источником ИЛ-6 и его рецептора ИЛ-6R. Установлена способность коронавируса «цепляться» за ИЛ-6 и его рецепторы, что обеспечивает каскадную передачу вирусных сигналов

и эффектов. Локальные и системные патологические расстройства, вызываемые воспалением жировой ткани, обусловлены, в первую очередь, внутриклеточными воспалительными изменениями. В клетках жировой ткани наиболее значимы: активация ингибитора киназы (IKK), с-Jun N-терминальной киназы (JNK), ферментов эндоплазматического ретикулума, протеинкиназы-С (ПК-С), а также окислительный стресс – нарушение соотношения между реактивными формами кислорода и антиокислительными защитными факторами. Активация IKK, JNK, ПК-С приводят в цитозоле к высвобождению нуклеарного фактора транскрипции NF- κ B, который мигрирует в ядро клетки и стимулирует транскрипцию генов многочисленных регуляторных субстанций, в том числе адипокинов, ФНО α , ИЛ, хемокинов, ингибиторов и активаторов апоптоза и др. Механизмы, инициирующие указанные реакции в адипоцитах, окончательно не установлены. Вирусные инфекции, в частности, коронавирусная, усиливают эффекты цитокинов, генерализуя неспецифическое воспаление.

Хотя инфекцию SARS-CoV-2 позиционируют как респираторное заболевание, в настоящее время очевидно, что она также может поражать желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) с наибольшей заболеваемостью в детском возрасте. У детей желудочно-кишечные проявления включают анорексию, тошноту, рвоту, диарею и боль в животе, которые могут представлять собой самые ранние симптомы заболевания. Однако, хотя и редко, сообщалось о значительном воспалении слизистой оболочки ЖКТ, таком как терминальный илеит, имитирующий атипичный аппендицит, и других проявлениях заболеваний ЖКТ.

Вполне вероятно, что SARS-CoV-2 реплицируется в желудочно-кишечном тракте через рецептор ACE-2 на кишечных энтероцитах. Известно, что ACE-2 играет определенную роль в пищеварительной системе, включая поглощение аминокислот и поддержание гомеостаза кишечника. Предполагают, что желудочно-кишечный тракт может быть основным местом проникновения SARS-CoV-2, что повышает вероятность того, что вирус может распространяться среди людей посредством фекально-орального пути. SARS-CoV-2 был обнаружен в образцах фекалий пациентов с COVID-19, что позволяет предположить, что желудочно-кишечный тракт может быть местом репликации и активности вируса. Более того, вирус также был обнаружен в гистологических образцах желудочно-кишечного тракта, полученных во время эндоскопии. Было показано, что вирус инфицирует эпителиальные клетки кишечника и вызывает острую воспалительную реакцию слизистой оболочки, что подтверждается повышенным содержанием кальпротектина в кале.

Желудочно-кишечные проявления, зарегистрированные у детей с COVID-19: тошнота и рвота, потеря аппетита и анорексия, боли в животе, диарея, инвагинация, энтеропатия с потерей белка, брыжеечный лимфаденит, острый аппендицит. Наиболее частым симптомом является диарея (до 56,8%), затем следует рвота (до 50%), тошнота (до 34,3%), боль в животе (до 27,3%) и трудности с кормлением (до 23%) [Puoti M.G. et al., 2021]. Следует подчеркнуть, что желудочно-кишечные проявления могут быть самыми ранними симптомами COVID-19, могут предшествовать респираторным симптомам или могут проявляться позже во время течения болезни, а у 10% детей они могут быть единственным проявлением заболевания. Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о необходимости включения инфекции SARS-CoV-2 в дифференциальную диагностику острой диареи и/или рвоты, болей в животе у детей, по крайней мере, на время пандемии, которая продолжает волновать нас.

СЛУЧАЙ КОРОНАВИРУСНОГО МЕЗАДЕНИТА У РЕБЕНКА С ВЫРАЖЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

С.О. Даниленко, М.Ю. Денисов

Новосибирский государственный университет, г. Новосибирск

Мезентериальный лимфаденит (МЛ) — наиболее частый диагноз исключения у детей при синдроме острого живота. На фоне пандемии COVID-19 желудочно-кишечные проявления выявлены у 60,5% детей с SARS-CoV-2 ассоциированным мультисистемным воспалительным синдромом, из которых в 1/3 случаев диагностируется МЛ (Rouva и др., 2021). Клинические особенности мезаденита изучены недостаточно: нередко ребёнок может подвергаться хирургическому вмешательству без особой необходимости (Blevrakis R., 2022). Высокочастотное ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет повысить точность постановки диагноза МЛ (чувствительность 93,3%, специфичность 95,1%) (Xu X., Ye J., 2022).

Цель работы — представить пример диагностики и ведения ребёнка младшего школьного возраста с подострым мезаденитом после перенесённой респираторной вирусной инфекции.

Описание клинического случая. Пациентка *Марина П.*, 7 лет, перенесла острую респираторную вирусную инфекцию в августе 2022 г., получала амбулаторное лечение по месту жительства. К сожалению, подтвердить COVID-19 в данном случае не представилось возможным,

однако вероятность этой инфекции высока в силу внутрисемейного заражения: у отца и матери ребенка выявлен коронавирус.

Через 2 недели от выздоровления появились значительные боли в животе, более выраженные в левом нижнем квадранте, не связанные с приёмами пищи. Причем выраженность болевого абдоминального синдрома была столь значительна, что ребенок дважды осматривался врачом скорой помощи. Аппетит, со слов матери, хороший, стул регулярный, оформленный.

Отсутствие иных гастроэнтерологических расстройств при столь выраженной боли в животе явилось поводом для срочного обследования. Выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости. По данным УЗИ, патологии печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезёнки не обнаружено, однако, диагностировано необычное сонографическое явление — увеличение мезентеральных лимфоузлов, расположенных группами по 3–4 шт., диаметром до 10 мм.

При физикальном осмотре пациентки выявлены признаки общей интоксикации, бледность кожных покровов. При пальпации ребёнок резко реагирует на глубокую пальпацию в околопупочной и левой подвздошной областях. Проведена оценка нутритивного статуса девочки с использованием программы AnthroPlus: физическое развитие дисгармоничное, недостаточность питания 2 степени, масса тела не соответствует росту ребёнка, индекс массы тела значительно снижен для данного роста.

В ходе обсуждения данной пациентки вызывало удивление — почему именно в данном случае возник мезаденит? Наше мнение заключается в следующем. На основании характерного анамнеза заболевания, то есть связи с недавно перенесённой вирусной инфекцией, и инструментальных данных обследования выставлен диагноз подострого мезаденита. Одним из важных триггеров формирования МЛ явилась умеренная недостаточность питания, то есть белково-энергетическая недостаточность, повлиявшая на состояние иммунной системы.

Ввиду отсутствия острой хирургической ситуации принято решение о дальнейшем лечении ребенка в амбулаторных условиях. Даны рекомендации по корректировке образа жизни ребёнка (постельный режим), особенностей диеты. Назначена лечебная смесь с повышенным содержанием белка для восполнения дефицита массы тела. Применено медикаментозное лечение для нивелирования спазма гладкой мускулатуры кишечника (гиосцина бутилбромид 30 мг в сутки на 3 недели) и два курса противовоспалительных препаратов (ибупрофен 400 мг в сутки на 7 дней, нифурател по 400 мг в сутки на 7 дней после завершения курса

ибупрофеном). На контрольном приёме через 2 месяца ситуация со значительным улучшением, боли в животе практически не беспокоят. Самочувствие хорошее.

Заключение. На амбулаторном приёме достаточно редко встречаются пациенты с неспецифическим болевым синдромом в животе. Задачей врача выступает полноценный сбор анамнеза заболевания, использование дополнительных методов исследования. Клиническая ситуация может быть успешно разрешена путем организации ухода за ребенком и назначения лечебного питания. В данном примере, клиническая логика и своевременное применение высокочастотного ультразвукового исследования позволило в кратчайшие сроки выявить мезаденит, оказать адекватную помощь и получить положительный результат.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА И КИШЕЧНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.В. Полунина¹, В.П.Новикова¹, В.В. Дудурич², Л.Г.Данилов², А.Е. Блинов¹, С.Л. Баннова¹, А.Л. Балашов¹, А.А.Белова¹, О.Н. Варламова¹.

¹ ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

² CerbaLab Ltd, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Новый коронавирус (SARS-CoV-2) в первую очередь поражает верхние и нижние дыхательные пути, однако может оказывать влияние и на желудочно-кишечный тракт [1]. Он может непосредственно действовать на кишечный эпителий, вызывать поражение поджелудочной железы, способствовать развитию дисбиоза [2, 3]. Влияние SARS-CoV-2 на кишечный микробиом у детей мало изучено.

Цель исследования: выявить особенности кишечного микробиома и кишечной проницаемости и динамику их изменений у детей с новой коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы. Проведена оценка микробиома кала, ПЦР кала к SARS-CoV-2 и уровня зонулина в кале у 35 детей от 3 до 14 лет с подтвержденной ПЦР мазка из зева новой коронавирусной инфекцией. Забор кала для исследования проводился при установлении диагноза, через 2 недели и через 1 месяц. Исследования кала на микробиоту методом секвенирования 16S рРНК и ПЦР диагностика кала проводились на базе генетической лаборатории «СЕРБАЛАБ». Для сравнения использованы результаты секвенирования микробиоты здоровых детей аналогичного возраста из биобанка лаборатории «СЕРБАЛАБ».

Определение уровня зонулина в кале проведено в НИЦ СПбГПМУ. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 26.

Результаты. В результате сравнения микробиоты здоровых детей и детей с новой коронавирусной инфекцией с использованием теста Вилкоксона было показано значимое увеличение микробного разнообразия (индекса Шеннона), p -value = 0,003979. Проведено выявление таксонов, преобладание которых характерно на уровне родов; в результате для группы детей, переносящих COVID-19, характерно преобладание организмов *trichaceae_UCG-033*, *Family XIII_UCG-001*; для группы здоровых детей характерно преобладание групп организмов *Anaerofilum*, *Isobaculum*, *Orrella*, *Necropsobacter*. У 27 детей из 35 был выявлен SARS-CoV-2 в кале на фоне острого течения новой коронавирусной инфекции, на момент выздоровления у 5 детей также был обнаружен вирус SARS-CoV-2 в стуле методом ПЦР. Не было найдено статистически значимого биоразнообразия между группами детей, выделяющих вирус SARS-CoV-2 и не выделяющих вирус на фоне острого течения COVID-19, однако при сравнении микробиоты детей, выделяющих SARS-CoV-2 в стуле и не выделяющих SARS-CoV-2 на 14-е сутки от момента заболевания COVID-19 микробное разнообразие (индекс Шеннона) у вирусовыделителей было значимо меньше (p -value = 0,008431). Микробиота в начале заболевания и через 2 недели не имела существенных различий. Сравнение микробиома детей через 2 недели после начала заболевания Covid-19 и через месяц после наблюдения выявило значимые различия по индексу Шеннона (p -value = 0,003979). Для группы детей перенесших COVID-19 характерно было преобладание организмов: *Escherichia/Shigella*, *Lactonifactor longoviformis*. Для группы детей наблюдаемых через месяц после выздоровления COVID-19 характерно преобладание таких групп организмов: *Gordonibacter pamelaeeae*, *Lachnospiraceae*, *Family XIII_UCG-001*. Уровень зонулина в стуле в начале болезни составил $77,38 \pm 12,59$ нг/мл, через 2 недели – $76,26 \pm 13,10$ нг/мл, через месяц после выздоровления – $82,64 \pm 11,99$ нг/мл; $P_{1,2} = 0,75$; $P_{1,3} = 0,04$; $P_{2,3} = 0,04$. Таким образом, уровни зонулина в начале болезни и через 14 дней от начала болезни не имели значимых различий, тогда, как через месяц наблюдалось значимое повышение.

Заключение. Микробиота кишечника у детей на фоне инфекции COVID-19 отличается от микробиоты здоровых детей. Кишечная микробиота менее разнообразна у больных, выделяющих вирус SARS-CoV-2 со стулом. На фоне течения болезни микробиота и кишечная

проницаемость существенно не меняются; значимые их изменения появляются через месяц после перенесенной болезни.

Список литературы

1. Иванов Д.О., Чернова Т.М., Павлова Е.Б. и др. Коронавирусная инфекция. Педиатр. 2020. 11 (3):109–117. Doi: 10.17816/Ped113109-117.
2. Полунина А. В., Дудурич В. В., Данилов Л. Г., Блинов А. Е., Баннова С. Л., Балашов А. Л., Варламова О. Н., Новикова В. П. Особенности кишечного микробиома у детей при новой коронавирусной инфекции. Медицина: теория и практика. 2022. Т. 7. № 4. С. 63–67.
3. Полунина А.В., Новикова В.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Белова А.А., Балашов А.Л., Баннова С.Л., Воронцов П.В., Белевич С.В. Динамика уровня зонулина в стуле при инфекции COVID-19 и в постковидный период у детей. Инфекционные болезни. 2022. Т. 20. № 3. С. 35–40.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ У ПОДРОСТКА С ДИСГЕВЗИЕЙ, ПЕРЕНЕСШЕГО НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ COVID-19

А.В. Капустин, П.П. Захаров, В.П. Кириллова

*Институт Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова
Минздрава России, г. Москва, Россия*

Актуальность. Среди многих проявлений постковидного синдрома нередко выявляется и нарушение перцептивной функции вкусовой чувствительности – дисгевзия. Расстройство может выражаться в полном или частичном отсутствии вкусовых ощущений или их искажении. Это может наблюдаться у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию даже в легкой степени. Отмечено, что у больных COVID-19 регистрируется высокая концентрация вирусных частиц в слюне, а так как периферический отдел вкусового анализатора расположен в полости рта непосредственно в языке, то любая уязвимость в иммунной защите полости рта значительно облегчает для вирусов SARS-CoV-2 проникновение в кровеносную систему. Снижение, отсутствие или извращенное вкусовое восприятие обусловлено поражением лицевого и/или языкоглоточного нервов, часто сочетается с гипо- и anosмией. Китайские врачи уже в первые недели после острого периода коронавирусной инфекции рекомендуют применять комплекс реабилитации с использованием рефлексотерапии (РТ) [Zhang Jiale a.o., 2020].

Цель исследования – оценить возможности применения рефлексотерапии в комплексе реабилитационных мероприятий у подростка с дисгевзией, перенесшего новую коронавирусную инфекцию COVID-19.

Материал и методы. Под наблюдением находился 15-летний юноша-подросток с дисгевзией. Пациент, страдающий бронхиальной астмой (БА) с 4-х летнего возраста, перенес новую коронавирусную инфекцию COVID-19 по внутрисемейному контакту в январе 2021 г. Заболевание COVID-19 протекало с длительным субфебрилитетом, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, навязчивым кашлем. Больного почти сразу стал преследовать стойкий запах рыбы, а с 3–4 дня привычные продукты воспринимались чрезмерно сладкими. Необычным образом ощущал и горечь: имбирь, перец казались тоже сладкими. Сразу перестал ощущать соленое и до настоящей госпитализации всю пищу пытался подсолить, так как она воспринималась как пресная и невкусная. В итоге, поглощал соленое в больших количествах. Для него был один и тот же вкус у курицы, свинины, говядины и он воспринимался одинаково, независимо от способа приготовления пищи. В институт поступил через 4 месяца после COVID-19 для плановой госпитализации с целью коррекции базисного лечения бронхиальной астмы. Наряду с минимальными респираторными симптомами отмечено отсутствие вкусового восприятия соленого, и чрезмерное ощущение сладкого, которое проявилось в течении первой декады заболевания вместе со расстройством обоняния. Обоняние к моменту госпитализации восстановилось. В комплексе терапевтических мероприятий применили рефлексотерапию. Выбор точек акупунктуры (ТА) осуществлялся согласно современным представлениям РТ о патогенезе заболевания, а также с учетом традиционных восточных концепций. Основными корпоральными ТА были: 1, 5, 7 P; 4, 11, 20 GI; 2, 11, 13 V; 36, 40 E; 3 F; 5 TR; 20 VB; 14, 20, 23 T; 3, 15 PC; 12 PN. Также использовали аурикулярные ТА (АТ): 16, 33, 55, 101, 111 АТ.

Результаты. Больному провели курс РТ, с рецептурой ТА для коррекции БА и дисгевзии. Проведено 7 процедур РТ. С 5-й процедуры пациент отметил, что продукты перестали казаться очень сладкими и у него снизилась потребность избыточно солить пищу. В анамнезе (опрос проводили по телефону в один и в 6 месяцев) отмечен стойкий положительный эффект, вкусовые нарушения не проявлялись. Считается, что началом выздоровления является момент, когда пациент начинает адекватно ощущать вкусовые качества продукта. У лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, период возобновления вкуса отмечается разный – от 1 недели до нескольких месяцев, однако описаны также случаи его стойкой утраты. В приведенном случае, у пациента восстановление вкусовой чувствительности к соленому способствовало отказу от чрезмерного потребления поваренной соли и возможных негативных последствий этого на организм подростка.

Заключение. Нарушение вкуса у больных с постковидным синдромом причиняет определенный дискомфорт, но обычно представляется не очень критичным фактором для их здоровья. Однако данный случай демонстрирует, что в результате утраты ощущения соленого, подросток потреблял чрезмерное количество соли. Известно, что её избыток уменьшает концентрацию *оксида азота* (NO) в клетках эндотелия кровеносных сосудов, это может ухудшать кровоснабжение мозга и способствовать развитию сердечно-сосудистой патологии. В этой связи, применение рефлексотерапии является целесообразным в комплексе ряда реабилитационных мероприятий (физиотерапия, массаж, ЛФК, дыхательная гимнастика, нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка, метод Детензор и др.) [Фесюн А.Д. с соавт., 2020, Tsyganova T.N. a.o., 2021], предусмотренных для лиц с постковидным синдромом, в том числе и для пациентов с дисгевзией.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

*М.Н. Даминова, Ф.К. Ташпулатова, З.Д. Асрарова, К.Р. Даминова,
О.И. Абдуллаева, Ш.А. Абдукадырова*

*Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан,
г. Ташкент*

Нынешняя пандемия коронавируса (COVID-19) представляет собой особую и редкую ситуацию, аналогов которой не случалось в мире на протяжении последних 100 лет. Согласно статистике, проявления со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются у 5–18% заболевших. Случаи инфекции COVID-19 зарегистрированы в большинстве странах мира на всех континентах, большинство из которых были связаны с поездками в КНР; с конца февраля 2020 г. – в Италию, Южную Корею, Иран. Новая коронавирусная инфекция, вызываемая вирусом SARS-CoV-2, стала серьезной проблемой во всем мире. Высокая скорость распространения вируса обусловлена бессимптомным носительством, высокой контагиозностью и длительным сохранением во внешней среде.

Целью нашей работы было изучение гастроэнтерологических проявлений коронавирусной инфекции у детей.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 134 детей в возрасте от 9 лет до 17 лет, мальчики 79(58,96%), девочки 55(41,04%). Лабораторная диагностика специфическая: 1.Выявление РНК 2019-

nCoV методом ПЦР. 2. Выявление иммуноглобулинов классов А, М, G (IgA, IgM B IgG) к SARS-CoV-2 (в том числе к рецептору связывающему домену поверхностного гликопротеина S).

Результаты и их обсуждение. Среднее время от начала появления симптомов заболевания составило 5–6 дней. У всех детей были симптомы только со стороны пищеварительной системы, у 45 (33,58%) детей были симптомы со стороны дыхательной системы. При этом чаще всего диарея при COVID-19 сопровождается респираторными симптомами: кашель, жжение в носу и глотке. Клинические симптомы COVID-19 проявлялись повышением температуры, которое наблюдалось у 99 (73,88%) детей, кашель у 64 (47,76%). Головная боль отмечалась у 25 (18,66%). Результаты исследования показали, что расстройство работы желудочно-кишечного тракта выявлялось иногда первым симптомом коронавируса, 76 детей (56,72%) испытывали диарею в качестве первичного раннего признака болезни. При этом длилась она гораздо дольше, чем головные боли, температура, боль в горле и прочие респираторные нарушения. Наряду с гастроэнтерологическими симптомами 64(47,76%) детей жаловались на полное отсутствие или снижение аппетита, 39(29,10%) детей жаловались на тошноту, 9(6,72%) страдали от болей в животе. Иногда же, тошнота, рвота и боли в животе, диарея развивались в процессе болезни на 3–5 день 11 (8,21%). Наиболее характерными признаками такой диареи являются: частота 4–6 раз в сутки, слизистый характер выделений без прожилок крови и зелени, отсутствие сильных болей в животе. Результаты исследования показывают следующий порядок развития симптомов COVID-19: жар, кашель, мышечные боли, тошнота или рвота и понос, причём тошнота и рвота появлялись при COVID-19 раньше диареи. Эти симптомы могли длиться только один день. У некоторых детей с COVID-19 диарея и тошнота появлялись до развития лихорадки и респираторных симптомов». Основные клинические проявления у больных зависели от частоты и выраженности кишечных дисфункций. Жидкий стул может достигать 10–15 дефекаций за сутки, при этом у больного появляются схваткообразные боли в животе. Развиваются признаки интоксикации организма, повышается температура тела до 39–40 градусов нарастает общая слабость, развивается обезвоживание организма. Также происходит развитие поражения желудочно-кишечного тракта по типу острого гастроэнтерита – рвота, тошнота, боли в животе, жидкий стул. Симптомы гастроэнтерита проходили самостоятельно. Данные, полученные при КТ органов грудной клетки у больных COVID-19, подтверждаются результатами ПЦР диагностики в 66–80% случаев. Среди пациентов с подозрением на COVID-19 первый

ПЦР-тест был отрицательным, но при повторном исследовании в 37 (27,61%) случаев тест положительный.

Выводы. Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют, что течение COVID-19 у детей имеет ряд специфических черт, в частности заболевание часто протекает бессимптомно или с невыраженной клинической картиной. Дети COVID-19 с гастроэнтерологическими проявлениями коронавирусной инфекции у детей, имеют более высокий риск тяжёлого течения, что подчеркивает важность учета таких симптомов, как диарея.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ COVID-19 У ДЕТЕЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Д.В. Печкуров, А.А. Романова, О.А. Савватеева

*Самарский государственный медицинский университет, г. Самара
Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.И. Сеченова*

Новая коронавирусная инфекция может проявляться широким спектром поражений, начиная от легких респираторных симптомов и заканчивая тяжелой пневмонией и сепсисом. В работе проанализирована частота и спектр гастроинтестинальных проявлений на разных стадиях COVID-19.

Материалы и методы: проведено ретроспективное исследование 120 случаев новой коронавирусной инфекции у детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет в период с октября 2021 г. по ноябрь 2022 г. В этот временной период в Российской Федерации преимущественно циркулировали геноварианты SARS-COV-2 «омикрон» и «дельта». Основную группу составили 49 детей с симптомами поражения ЖКТ, появившимися в острый период коронавирусной инфекции, либо в течение месяца после него. Группу сравнения составил 71 ребенок, перенесший COVID-19 без признаков поражения ЖКТ. Этиология COVID-19 была подтверждена результатом полимеразной цепной реакции на наличие РНК SARS-COV-2.

Результаты исследования и обсуждение. Средний возраст пациентов, перенесших COVID-19 составил $6,6 \pm 3,9$ года и между группами достоверно не различался. Структура сравниваемых групп по тяжести течения COVID-19 так же не имела достоверных различий, однако тяжелое течение было констатировано у одного ребенка группы сравнения, в этой же группе у троих детей была диагностирована двусторонняя пневмония.

При изучении анамнеза было установлено, что отягощенный аллергологический фон имели 6 детей основной группы (12,2%; 95% ДИ 2,9–20,1%) и у 22 детей (30,8%; 95% ДИ 21,2–40,8%), различие достоверно, $p < 0,05$. Тринадцать пациентов обеих групп (10,8%) за год, предшествовавший COVID-19, получали антибактериальную терапию.

Изучение клинической картины и катамнеза заболевания позволило нам утверждать, что поражение ЖКТ развивается в острый период или периоде реконвалесценции COVID-19 в 40,8% случаев. Согласно полученным данным в группе детей, у которых COVID-19 протекал с поражением ЖКТ, в 21 случае (42,8%) имела место диарея, из 21 случая в 12 (57,1%) диарея развивалась в дебюте инфекционного процесса, при этом антибактериальную терапию получали 4 пациента (33,3%), у остальных 9 пациентов (42,9%) диарея появлялась с 5 до 30 день после появления респираторных симптомов, из них только 2 пациента (22,3%) получали антибактериальную терапию. Колоноскопия была проведена двум детям основной группы, у них по данным обследования был констатирован катаральный колит.

При лёгком течении COVID-19 диарея развивалась в 11 случаях (22,5%), при среднетяжелом течении в 10 случаях (20,4%). По данным нашего исследования, у всех пациентов с COVID-19 диарея была нетяжёлая и не приводила к развитию эксикоза. Продолжительность диареи в среднем составила $3,3 \pm 1,5$ дня, частота стула в среднем $3,5 \pm 0,6$ раза в сутки.

Рвота была зарегистрирована у 22 детей (44,9%) основной группы. Большая частота рвоты была отмечена при средне-тяжелом течении – 14 детей (28,6%), чем с легким – 8 детей (16,3%). С наибольшей частотой рвота отмечалась в возрастной группе от 7 до 11 лет – 45,5%.

В группе сравнения гипертермический синдром сохранялся в среднем на протяжении $2,5 \pm 1,4$ суток, в исследуемой группе на протяжении $3,9 \pm 1,8$ суток, различие между группами не достоверно ($p > 0,05$).

Боль в животе отмечалась у 41 пациента (83,67%) с гастроинтестинальными симптомами. У 2 пациентов (4,08%) боль была вызвана острой хирургической патологией (острый аппендицит), которая развивалась в течение первых 10 дней COVID-19, этим пациентам были проведены операции. Шестнадцати пациентам основной группы была проведена эзофагогастродуоденоскопия со взятием биопсии слизистой верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ). По данным эндоскопического исследования эрозивно-язвенное поражение ВОПТ имели 7 детей (43,75%): у 2 детей (12,5%) был обнаружен эрозивный эзофагит, у 4 детей (25%) эрозии в антральном отделе желудка, у 1 ребенка (6,25%) – язва двенадцатиперстной кишки. Ни один из этих детей не получал глюко-

кортикоиды или НПВС. Биопсия показала отек собственной пластинки и слизистой оболочки желудка и ДПК, слабую или рассеянную лимфогистиоцитарную инфильтрацию в желудке у 3 пациентов (6,12%) и двенадцатиперстной кишке у 6 пациентов (12,24%). У 9 детей (56,25%) изменений при обследовании обнаружено не было и болевой синдром объяснялся наличием функциональной патологии ЖКТ.

По данным биохимического анализа крови у детей основной группы в острую фазу COVID-19 уровень трансаминаз составил по АЛАТ $28,5 \pm 10,9$ МЕ/л, АСАТ $45,5 \pm 18,1$ МЕ/л, в группе сравнения уровень АЛАТ составил $19,8 \pm 9,2$ МЕ/л, АСАТ $37,4 \pm 17,6$ МЕ/л. В постковидном периоде повышение уровня трансаминаз обнаружилось у 8 из 19 обследованных основной группы (42,1%), средние значения трансаминаз выросли по АЛАТ до $135,5 \pm 68,6$ МЕ/л, АСАТ до $129,4 \pm 60,3$ МЕ/л.

Заключение. Итак, по нашим данным, в различные периоды COVID-19 поражения ЖКТ встречаются в 40,8% случаев, при этом, согласно полученным результатам, их наличие не влияет непосредственно на тяжесть течения инфекционного процесса. Самым частым гастроинтестинальным симптомом при COVID-19 является боль в животе, которая отмечается у трети заболевших. Нами установлена высокая частота эрозивно-язвенных поражений ВОПТ, которые были обнаружены у 43,8%, которым была проведена ЭГДС, при этом ни один из этих детей не получал системные глюкокортикоиды или НПВС. Диарея имеет место у 10% детей в остром периоде COVID-19 и у 7,5% она развивается в период ренконвалесценции. Особое внимание привлекает повышение уровня печеночных трансаминаз в постковидном периоде, которое отмечается более чем у 40% детей. Причины и исходы этого явления при COVID-19 пока неясны и требуют дальнейшего изучения.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА И КИШЕЧНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

А.В. Полунина, В.П. Новикова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ Санкт-Петербург, Россия

COVID-19 – это заболевание, вызванное новым коронавирусом (SARS-CoV-2), который в первую очередь поражает верхние и нижние дыхательные пути, однако может оказывать влияние на желудочно-

кишечный тракт, поджелудочную железу и печень. Пандемия COVID-19 напомнила об законах эпидемиологии, когда в медицинских сообществах утвердилось мнение, что эпидемические катастрофы закончены. Среди пациентов с COVID-19 детское население составляет около 5%. Передача COVID-19 в детской популяции осуществляется главным образом через семейным контакт. Проводится интенсивный анализ особенностей течения новой коронавирусной инфекции у детей, так же как и у взрослых, у детей возможно влияние вируса на желудочно-кишечный тракт. Частота болей в животе у взрослых составляет 10–29% по данным разных авторов, частота тошноты и рвоты – 10–29%, диареи – от 30% до 50% случаев. Желудочно-кишечные симптомы могут быть связаны с непосредственным действием вируса на кишечный эпителий, воспалительными изменениями в поджелудочной железе и связанной с этим ферментативной недостаточностью, развитием дисбиотических изменений. Несмотря на пандемическую распространенность COVID-19, его влияние на кишечную микробиоту мало изучено.

Материалы и методы. Проведена оценка микробиома кала и ПЦР кала к SARS-CoV-2 у 35 детей от 3 до 14 лет с подтвержденной ПЦР мазка из зева новой коронавирусной инфекцией, из них 21 мальчик и 14 девочек. Забор кала для исследования проводился при установлении диагноза, через 2 недели после начала наблюдения и через 1 месяц. Проведена оценка уровня зонулина в кале у 35 детей от 3 до 14 лет с подтвержденной ПЦР мазка из зева новой коронавирусной инфекцией, из них мальчиков 21, девочек 14 человек. Забор кала для исследования проводился при установлении диагноза, через 2 недели после начала наблюдения и через 1 месяц.

Результаты. В результате сравнения микробиоты здоровых детей и детей с новой коронавирусной инфекцией методом микробного разнообразия (индекса Шеннона) с использованием теста Вилкоксона были найдены статистически достоверные различия ($p\text{-value} = 0,003979$). Проведено выявление таксонов, преобладание которых характерно на уровне родов, в результате: для группы детей, переносящих COVID-19, характерно преобладание групп организмов *trichaceae_UCG-033*, *Family_XIII_UCG-001*; для группы здоровых детей характерно преобладание групп организмов *Anaerofilum*, *Isobaculum*, *Orrella*, *Necropsobacter*. У 27 детей из 35 был выявлен SARS-CoV-2 в кале на фоне острого течения новой коронавирусной инфекции, на момент выздоровления у 5 детей был обнаружен вирус SARS-CoV-2 в стуле методом ПЦР. Не было найдено статистически значимого биоразнообразия (индекса Шеннона) между группами детей, выделяющих вирус SARS-CoV-2

и не выделяющих вирус на фоне острого течения COVID-19, однако при сравнении микробиоты детей, выделяющих SARS-CoV-2 в стуле и не выделяющих SARS-CoV-2 на 14-е сутки от момента заболевания COVID-19 методом микробного разнообразия (индекса Шеннона) с использованием теста Вилкоксона были найдены статистически достоверные различия. (p -value = 0,008431).

Уровень зонулина в стуле в начале болезни составил $77,38 \pm 12,59$ нг/мл, через 2 недели – $76,26 \pm 13,10$ нг/мл, через месяц после выздоровления – $82,64 \pm 11,99$ нг/мл; $P_{1,2} = 0,75$; $P_{1,3} = 0,04$; $P_{2,3} = 0,04$. Таким образом, уровни зонулина в начале болезни и через 14 дней от начала болезни не имели значимых различий, тогда, как через месяц наблюдалось значимое повышение. Несмотря на то, что средние показатели на всем протяжении наблюдения не превышали референсных значений, в дебюте заболевания 1 детей (31,42%), через 14 дней 10 детей (28,57%) имели повышенную концентрацию, а через 1 мес 14 детей (40%) имели повышенную, а 2 ребенка (5,71%) – высокую концентрацию зонулина в кале через месяц после выздоровления ($p_{2,3} < 0,05$)

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ, ОТЯГОЩАЮЩИХ ТЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Д.С. Валеева¹, А.А. Нижевич², Г.М. Якупова¹, Э.Н. Ахмадеева²

¹ ГБУЗ Республиканская детская клиническая больница, г.Уфа

² ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет
Минздрава России, г.Уфа

Функциональная диспепсия (ФД) наиболее частая форма функциональных расстройств органов пищеварения среди детей и подростков. Функциональная диспепсия определяется как комплекс симптомов, куда входит, прежде всего, абдоминальная боль. Абдоминальная боль (АБ) одна из наиболее частых причин обращения детей и подростков к врачу.

Цель исследования: определение факторов, отягощающих течение болевого синдрома – внешних и внутренних детерминант абдоминальных болей у детей с функциональной диспепсией.

Материалы и методы. В исследование было включено 204 ребенка с диагнозом функциональная диспепсия с жалобами на абдоминальные боли – 117 девочек и 87 мальчиков в возрасте от 10 до 17 лет включительно. Установление диагноза функциональной диспепсии проводилось на основании Римских критериев IV. Проведено анкетирование пациентов в формате опроса-беседы.

Для выявления внешних и внутренних детерминант, отягощающих течение АБ при ФД у детей, использовался ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты исследования. Получены следующие результаты корреляционного анализа связи частоты приступов АБ при ФД с внешними и внутренними детерминантами.

Значимыми для увеличения частоты АБ при ФД были следующие внешние детерминанты: уменьшение продолжительности сна ($p = 0,028$) и субъективная недостаточность времени пребывания с друзьями ($p = 0,019$). Для данных факторов выявлена достоверная обратная корреляционная связь, то есть уменьшение продолжительности сна и времени пребывания с друзьями ассоциировано с увеличением частоты приступов АБ.

Не значимыми для увеличения частоты АБ оказались: увеличение продолжительности занятий в школе ($p = 0,055$) и дома ($p = 0,053$), увеличение количества посещений дополнительных занятий ($p = 0,485$), уменьшение продолжительности пребывания на свежем воздухе ($p = 0,273$), увеличение времени пребывания за компьютером, планшетом

($p = 0,495$) и телефоном ($p = 0,181$), уменьшением количества близких друзей ($p = 0,513$) и т.д.

Достоверная прямая корреляционная связь выявлена между частотой приступов АБ при ФД и следующими внутренними детерминантами: частые боли в нижней части спины ($p < 0,001$), частая тошнота ($p < 0,001$), усиление запоров ($p < 0,001$), частые боли в конечностях ($p < 0,001$), частая и интенсивная головная боль напряжения, усиление напряжения перикраниальных мышц ($p = 0,002$). По полученным данным к увеличению частоты АБ при ФД приводили увеличение частоты болей в нижней части спины, в конечностях, головных болей, что свидетельствует о полиалгическом синдроме у таких пациентов. Увеличение количества эпизодов тошноты, усиление запоров также ассоциировано с более частыми приступами АБ. Усиление напряжения перикраниальных мышц было связано с более частыми АБ. Данный факт мог быть обусловлен тем, что дети с выраженным напряжением перикраниальных мышц имеют более частые и интенсивные приступы головной боли напряжения, что в свою очередь приводит к увеличению частоты АБ при ФД. В этой связи при осмотре пациентов с сопутствующей головной болью напряжения следует уделять внимание пальпаторному исследованию напряжения перикраниальных мышц.

Среди изученных внутренних детерминант в отношении увеличения частоты АБ не выявлено достоверной связи с увеличением частоты мышечных болей ($p = 0,542$), вздутия живота ($p = 0,294$), отравлений ($p = 0,069$), изменение Z-score индекса массы тела также оказалось не значимым в отношении частоты АБ при ФД ($p = 0,641$).

В нашем исследовании было отмечено что учащение болей в животе при ФД приводило к значимому снижению оценки здоровья самими детьми ($p = 0,031$).

Таким образом, у детей с диагнозом функциональная диспепсия отмечалось сочетание болей в животе с болевыми синдромами другой локализации. При этом выявлено, что головные боли напряжения, боли в нижней части спины, в конечностях достоверно являются факторами,отягощающими течение абдоминального болевого синдрома при функциональной диспепсии, приводя к увеличению часты приступов.

В этой связи при работе с детьми с диагнозом функциональная диспепсия врачам стоит обращать внимание на сочетание абдоминальных болей при функциональной диспепсии с другими болевыми синдромами, их выявление путем активного сбора жалоб, привлечение врачей-специалистов по профилю для совместной разработки тактики ведения пациента на основе мультидисциплинарного подхода.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ЭЗОФАГИТА

И. В. Василевский

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
Беларусь*

До настоящего времени этиопатогенез эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) до конца не выяснен, но большинство исследователей считают данное заболевание мультифакториальным воспалением пищевода на фоне генетической предрасположенности, которое сочетает в себе недостаточный барьер слизистой оболочки пищевода, аномальную иммунную реакцию на аллергены окружающей среды, опосредованные интерлейкинами Th2, поражение пищевода и нарушение моторики с вторичным ремоделированием и фиброзом [Gómez-Aldana A. et al., 2019]. Как указывают В.Т.Ивашкин с соавт. [2019] и другие исследователи, пищевые и воздушные антигены являются пусковым фактором заболевания, в основе же патогенеза ЭоЭ лежит генетически детерминированная патология иммунного ответа.

Alexander et al. [2014] показали, что частота ЭоЭ увеличивается среди родственников первой степени родства, иллюстрируя роль генетической составляющей. Указанные авторы, изучая семейный анамнез, включавший госпитальную когорту из 914 пробандов с ЭоЭ (всего родственников первой степени родства было 2192 человек) и 63 пробандов международного реестра близнецов выявили факт значительного возрастания риска развития заболевания в зависимости от семейных отношений. Так, риск возникновения ЭоЭ колебался от 10 до 64 и был выше у братьев (64,0; $p = 0,4$), отцов (42,9; $p = 0,004$) и мужчин в целом (50,7; $p < 0,001$) по сравнению с сестрами, матерями и женщинами соответственно. В ядерных семьях пробандов (родственники первой степени родства) коэффициент наследуемости комбинированного гена и общей среды составил $72,0 \pm 2,7\%$ ($p < 0,001$). Конкордантность частоты заболевания у монозиготных близнецов составила $57,9 \pm 5,5\%$ по сравнению с $36,4 \pm 9,3\%$ у дизиготных близнецов ($p = 0,11$). В то же время, проведенный когортный анализ близнецов показал, что генетическая составляющая оказалась равной $14,5 \pm 4,0\%$ ($p < 0,001$), а общая семейная среда вносила $81,0 \pm 4\%$ ($p < 0,001$) в фенотипическую дисперсию.

Доказано, что возникновение эозинофильного эзофагита обусловлено мутацией в гене TSLP (расположен в хромосоме 5q22), кодирующем синтез тимического стромального лимфопоэтина, а также мутацией в гене, кодирующем синтез рецептора к тимическому стромальному

лимфопоэтину (TSLPR), расположенному в половых хромосомах Хр22.3 и Yp11, с чем связано преобладание лиц мужского пола среди больных ЭоЭ. Данная мутация приводит к гиперэкспрессии гена TSLP в слизистой оболочке пищевода.

Рецептор к тимическому стромальному лимфопоэтину (TSLP) является цитокином, экспрессируемым клетками тимуса, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, легких, кожи. TSLP активирует иммунокомпетентные клетки, в частности, дендритные и тучные клетки, способствуя детерминации иммунного ответа по Th2-зависимому пути. Характерно, что гиперэкспрессия TSLP имеет место не только при ЭоЭ, но и при бронхиальной астме, атопическом дерматите. В коже при атопическом дерматите и в слизистой пищевода при ЭоЭ имеются схожие морфологические особенности: эозинофильная инфильтрация и гиперплазия базального слоя многослойного эпителия, дегрануляция эозинофилов, что говорит об общности патогенеза ЭоЭ и атопических заболеваний.

Кроме того, у больных ЭоЭ в гене, кодирующем эотаксин-3 (аллель GSNP (T/G +2496), 3' UTR гена эотаксина-3) имеется замена тимина на гуанин в положении 2496, что приводит к гиперэкспрессии цитокина эотаксина-3. Эотаксин-3 является хемокином эозинофилов, стимулирующим пролиферацию эозинофилов в костном мозге, выход их в периферическое кровеносное русло. Эотаксин-3 удлиняет время жизни эозинофилов и вызывает их хемоаттракцию в слизистую пищевода. Экспрессия эотаксина-3 в слизистой оболочке пищевода больных ЭоЭ в 50 раз превышает таковую у здоровых добровольцев. Причем, чем выше уровень экспрессии эотаксина-3, тем выраженнее степень воспалительной инфильтрации пищевода [Davis B.P., 2018].

Lyles J., Rothenberg M. [2019]. анализируя имеющиеся современные научные данные о роли генетических факторов, влиянии окружающей среды и их взаимодействия в патогенезе ЭоЭ, подчеркивают важный установленный факт о том, что идентифицированные варианты (генетический полиморфизм) генов, контролирующих метаболизм FLG (филлагрина), DSG1 (десмоглеина 1), CAPN14 (кальпаина 14), SPINK5 (ингибитора сериновой протеазы Kazal Type 5) и SPINK7 (ингибитора сериновой протеазы Kazal Type 7) ассоциированы с дисфункцией эпителиального барьера слизистой пищевода при ЭоЭ. При этом Т-хелперы 2 типа совместно с мастоцитами начинают продуцировать интерлейкины. В частности, IL-13, который подавляет активность DSG1 и FLG, одновременно регулируя образование CAPN14, а также инактивирует образование DSG1 (десмоглеина 1). Белок DSG1 является ключевым

трансмембранным белком десмосом – межклеточных контактов, обеспечивающих структурную целостность слоёв клеток за счёт связывания воедино их сетью промежуточных филаментов. IL-13 также индуцирует CCL26 (эотаксин-3) (осуществляет хемотаксис эозинофилов), POSTN (периостин) (способствует адгезии эозинофилов) и TSLP (осуществляет хемотаксис дендритных клеток).

Генетические компоненты ЭоЭ, идентифицированные в последнее время с помощью исследований генов-кандидатов, полногеномных ассоциативных исследований (GWAS) и анализа менделевских нарушений, связанных с ЭоЭ, выявили значимый факт высокой степени связи ЭоЭ и гена CAPN14, который кодирует образование кальпаина 14. Последний представляет собой протеолитический фермент, специфичный для пищевода. Кальпаины это семейство внутриклеточных кальций-зависимых цистеиновых протеаз, участвующих в множестве регуляторных процессов, включая динамику цитоскелета, прогрессию клеточного цикла, передачу сигнала, экспрессию генов и апоптоз. По сравнению с другими вариантами кальпаинов человека, CAPN14 имеет уникальную особенность экспрессии с самыми высокими уровнями в верхних отделах желудочно-кишечного тракта особенно в плоском эпителии пищевода. Экспрессия CAPN13, молекулы, наиболее близкой к CAPN14, максимально выражена в желудке и тонком кишечнике, а в пищеводе он едва заметен. Повышение уровня CAPN14, наблюдаемое при эозинофильном эзофагите, приводит к потере экспрессии DSG1 и нарушению функции эпителиального барьера и играет регулируемую роль в восстановлении эпителиальных изменений слизистой пищевода, вызванных IL-13. По мнению Litosh V.A. et al. [2017] CAPN14 является уникальной протеазой с отчетливой тканеспецифической экспрессией и функцией у пациентов с ЭоЭ и, с позиции клинической фармакологии, является потенциальной терапевтической мишенью для данного заболевания. Указанные авторы полагают, что эозинофильный эзофагит представляет собой кальпаинопатию.

Jensen E.T. et al. [2018] в рамках изучения взаимодействия генов-кандидатов и факторов окружающей среды при ЭоЭ проанализировали взаимодействие между 5 вариантами генов-кандидатов (rs6736278 в CAPN14, rs230009 в CCL26, rs3806932 в TSLP, rs17815905 в LOC283710 и KLF13 областях и rs1800469 в пределах TGFB) и 6 факторами первого года жизни пациентов с ЭоЭ (роды с помощью кесарева сечения, преждевременные роды, лечение в отделении интенсивной терапии новорожденных, грудное вскармливание, применение на первом году антибиотиков, отсутствие в раннем детстве контакта с домашними

животными). Выявлены статистически значимые взаимодействия между rs6736278 в CAPN14 и грудным вскармливанием и rs17815905 в LOC283710 и KLF13 областях и поступлением в отделение интенсивной терапии ($P = 0,02$). Цитируемые авторы указывают на защитный эффект грудного вскармливания у лиц, имеющих генетический вариант rs6736278 кальпаина14. Кроме того, обнаружена статистическая тенденция достоверности превентивного эффекта между отсутствием контактов с домашними животными в раннем детстве и поступлением в отделение интенсивной терапии в младенчестве и наличием у обследуемых генетического варианта rs3806932 в TSLP.

МОЛЕКУЛЯРНО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ЭЗОФАГИТА

И.В. Василевский

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь*

Согласно определению ЕААСI (Европейской Академии аллергологии и клинической иммунологии), эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – это хроническое иммунное антигеносредованное воспалительное заболевание пищевода, характеризующееся выраженной эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода при отсутствии вторичных причин эозинофилии, клинически выражающееся дисфункцией пищевода (дисфагией). Важным является тот факт, что за последние 20 лет частота и распространенность ЭоЭ резко возросли, тем не менее, по оценкам специалистов средняя задержка диагностики данного заболевания составляет 4–6 лет как у детей, так и у взрослых. ЭоЭ считается наиболее частым эозинофильным желудочно-кишечным расстройством. Приходится констатировать, что чем дольше заболевание остается нераспознанным, тем выше вероятность того, что у пациента разовьется стойкое и выраженное эозинофильное воспаление пищевода с угрозой возникновения фибро-стенозирующих проявлений.

Суммируя литературные данные последних лет и современные подходы к пониманию сущности эозинофильного эзофагита (ЭоЭ), следует заключить, что патофизиология, лежащая в основе ЭоЭ, сложна, в нее вовлечены различные механизмы, которые активно изучаются многими исследователями [Василевский И.В., 2021]. С учетом накопленных на сегодняшний день данных, этиопатогенез

ЭоЭ представляется следующим образом: при воздействии воздушных и пищевых аллергенов на слизистую оболочку пищевода у лиц с имеющейся генетической предрасположенностью происходит активация антигенпрезентирующих клеток с последующим представлением антигенов Т-лимфоцитам и мастоцитам. Т-лимфоциты в условиях гиперэкспрессии гена TSLP (ген TSLP расположен в хромосоме 5q22, кодирует синтез тимического стромального лимфопоэтина) детерминируются по пути преимущественного образования Т-хелперов 2 типа и совместно с мастоцитами начинают продуцировать интерлейкины (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13), которые, воздействуя на эпителий пищевода, фибробласты, гладкомышечные клетки стимулируют экспрессию ими эотаксина-3 [Ивашкин В.Т. с соавт., 2013].

Гиперпродукция эотаксина-3 эпителиоцитами в результате мутации и/или сенсibilизации вызывает хемоаттракцию эозинофилов в слизистую оболочку пищевода. Кроме того, интерлейкины Т-лимфоцитов 2 типа, особенно ИЛ-5, сами обладают свойствами колониестимулирующих факторов для эозинофилов, активируя их пролиферацию в костном мозге и выход в периферическое русло, увеличивают продолжительность жизни и хемоаттракцию эозинофилов в слизистую пищевода. Попадая в слизистую оболочку пищевода, эозинофилы дегранулируют, высвобождая главный основной белок, обладающий свойствами гистаминазы, катионный белок эозинофилов, эозинофильную пероксидазу, эозинофильный нейротоксин. Протеолитические ферменты обладают выраженным цитотоксическим эффектом на клетки эпителия пищевода, эффект эозинофильной пероксидазы реализуется за счет токсического действия перекиси водорода. Дегрануляция эозинофилов запускает каскад иммунологических реакций с участием ИЛ-1, -3, -4, -5, -13, TGF- β , TNF- α . Воспаление, индуцированное эозинофилами, характеризуется гиперэкспрессией ИЛ-13 и TGF- β , которые стимулируют клеточную пролиферацию, фиброзо- и ангионеогенез. Кроме того, эозинофилы синтезируют лейкотриены C4, D4, T4, эффект которых реализуется в повышении сосудистой проницаемости, гиперпродукции слизи, стимуляции сокращений гладкомышечных клеток [O'Shea K.M. et al., 2018].

Кроме эозинофилов в слизистой оболочке пищевода больных ЭоЭ наблюдается значительное увеличение числа мастоцитов, присутствующих в здоровом пищеводе в единичных количествах. На поверхности мастоцитов при ЭоЭ обнаруживаются синтезированные (системно или локально) IgE, содействующие активизации тучных клеток пищевыми антигенами. Активированные мастоциты способны высвобождать такие медиаторы воспаления, как цитокины, гистамин,

протеазы. В слизистой оболочке пищевода больных ЭоЭ обнаруживаются также В-лимфоциты, продуцирующие IgE; высок уровень других субпопуляций лимфоцитов (CD3+, CD8+, CD4+).

Массивное повреждение слизистой оболочки иммунокомпетентными клетками быстро приводит к вовлечению в процесс фибробластов и эндотелиоцитов, происходит гиперплазия базального слоя эпителия и гладкомышечных клеток, активация фиброгенеза и ангионеогенеза в подслизистом слое, что в конечном итоге приводит к потере эластичности мышечной ткани и образованию стриктур стенки пищевода. Все вышеперечисленные факторы приводят к развитию выраженного иммуновоспалительного процесса, имеющего хронический характер, медленно прогрессирующее течение с исходом в склероз слизистого и подслизистого слоев стенки пищевода, развитием стриктур пищевода, клинически проявляющихся основным клиническим симптомом эозинофильного эзофагита – дисфагией [Gonsalves N.P., Aceves S.S., 2020].

СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНИТАМИ ЧЕРЕЗ 3 И 6 МЕС. ПОСЛЕ УСПЕШНО ПРОВЕДЕННОЙ ЭРАДИКАЦИИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ

М.М. Гурова

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет,
г. Санкт-Петербург*

*Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, г. Белгород*

Клинико-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

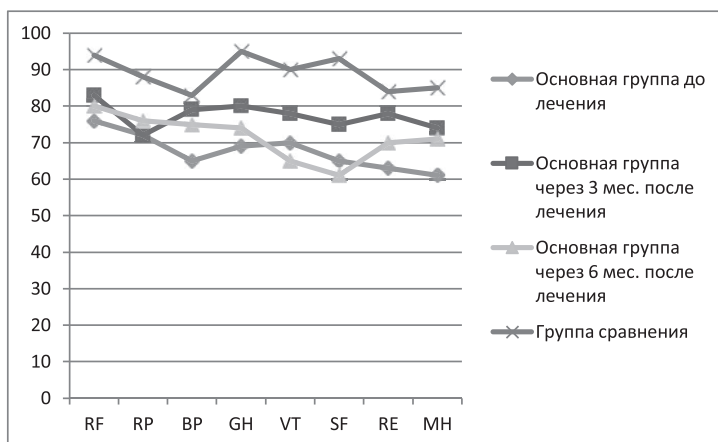
Качество жизни является собирательным понятием, учитывающим такие аспекты жизнедеятельности как общее хорошее самочувствие, удовлетворение социальной и физической активностью, эмоциональное состояние, основанное на субъективном восприятии пациента. Значительное влияние на показатели качества жизни (КЖ) оказывает наличие, характер течения заболевания и эффективность проводимой терапии. Динамическая оценка КЖ позволяет быстро и объективно выявить динамику изменения состояния пациента, всесторонне оценить психологические, социальные и другие аспекты болезни, наиболее подверженные воздействию различных, быстро изменяющихся обстоятельств. Более того, КЖ дает представление о видении пациентом своей болезни, исходов заболевания и помогает понять приоритеты,

которые должны иметь решающее значение для получения лучшего эффекта от терапии.

Цель исследования: оценить особенности качества жизни у детей подросткового возраста с хроническим гастродуоденитом (ХГД), ассоциированным с хеликобактерной инфекцией, через 2 нед., 3 мес. и 6 мес. после успешно проведенной эрадикации.

Материалы и методы. В исследование было включено 155 детей в возрасте от 12 до 16 лет (средний возраст – $14,9 \pm 2,1$ лет) с морфологически подтвержденным ХГД, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией, наблюдавшихся в фазе обострения и ремиссии (100 детей): через 2 нед., через 3 мес. и через 6 мес. после успешно проведенной эрадикационной терапии. КЖ исследовалось с помощью опросника SF-36 (J.E.Ware, IQOLASF-26 Russia (Russian) Standard Version 1.0). Опросник SF-36 включает 36 вопросов, которые формируют 8 шкал: физического функционирования (PF), ролевого физического функционирования (RP), шкалу боли (BP) и общего здоровья (GH), ролевого эмоционального функционирования (RE), жизнеспособности (VT), психологического здоровья (MH), социального функционирования (SF).

Результаты. При оценке показателей КЖ через 2 нед. после проведенной терапии было показано достоверное улучшение всех показателей (физического и психического), характеризующих самочувствие пациентов, приближающихся к значениям здоровых детей. Особенно



* – различия показателей КЖ через 3 и 6 мес. после лечения статистически значимы ($p < 0,05$)

Рис. 1. Оценка качества жизни детей с хроническим гастродуоденитом до эрадикационной терапии и через 3 и 6 месяцев после проведенного лечения

выраженные положительные сдвиги произошли по шкалам восприятия боли (BP), восприятия общего здоровья (GH), ролевого эмоционального функционирования (RE) и психического здоровья (MH).

Показатели КЖ детей через 3 и 6 мес. после лечения представлены на рис 1.

Через 3 мес. после лечения оценка КЖ была достоверно выше, чем до лечения и недостоверно хуже, чем через 2 нед. после лечения. Через 6 мес. КЖ детей было хуже, чем через 3 мес., преимущественно за счет ухудшения психосоциального функционирования (снижение показателей общего здоровья – GH, жизнеспособности – VT, социального функционирования – SF, ролевого эмоционального функционирования – RE) и приближалось к показателям КЖ детей до лечения.

Полученные данные показывают, что нарушения психосоциального функционирования сохраняются более длительно, что может быть связано с сохраняющимися психовегетативными изменениями после наступления ремиссии. Показано, что показатели физического благополучия (PF, RP и BP) являются более чувствительными к улучшению самочувствия пациентов с ХГД при наступлении ремиссии.

Были получены умеренной силы положительные корреляции между показателями психосоциального функционирования (RE и MH) и повышенной вегетативной лабильностью ($r = 0,56$ и $r = 0,45$, $p < 0,01$), сильная положительная корреляция между социальным функционированием (SF) и высокими показателями социальной адаптации ($r = 0,73$, $p < 0,01$). Напротив, наличие сопутствующей патологии ($n > 3$) отрицательно коррелировало с показателями общего здоровья (GH), жизнеспособности (VT) и социальным функционированием (SF) – $r = -0,38$, $r = -0,41$ и $r = -0,44$, $p < 0,05$.

Выводы. Динамическая оценка качества жизни у детей с хроническим гастродуоденитом в фазе обострения и ремиссии (через 3 и 6 мес. после проведенного лечения) показало снижение качества жизни через 6 мес. после лечения, преимущественно за счет ухудшения психосоциального функционирования.

Выявлено, что показатели физического функционирования (PF, RP и BP) являются более чувствительными и первыми реагируют на улучшение самочувствия детей с хроническим гастродуоденитом. Напротив, нарушения психосоциального функционирования сохраняются более длительно, несмотря на отсутствие жалоб, и приводят к ухудшению качества жизни в фазе ремиссии заболевания.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС НА ПРИМЕРЕ РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р.Р. Кильдиярова¹, М.Ю. Денисов², С.А. Родина¹, Е.С. Бусова³, С.Б. Зимин³

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)¹,
г. Москва;*

*Новосибирский государственный университет², г. Новосибирск;
Морозовская ДГКБ³, г. Москва*

Синдром срыгиваний и рвот – один из распространенных синдромов среди детей раннего возраста. Чаще он является функциональным, но может быть обусловлен и другими причинами: нейрогенными, интоксикационными, инфекционными, возникает при аномалиях развития верхнего отдела системы пищеварения и т.д. Тяжесть и прогноз течения синдрома коррелируют со своевременно выявленными симптомами органической патологии, назначения дополнительных инструментальных исследований, должного ведения и лечения. Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) во многих случаях обнаруживается не сразу, что описано на данном клиническом примере.

Цель работы – представить пример сложностей диагностики и ведения ребенка раннего возраста с ГЭР.

Материал и методы. Девочка 1 года 9 месяцев дважды перенесла острую кишечную инфекцию (первый эпизод осмотической диареи вероятнее вирусного происхождения, через 1 месяц второй эпизод – сальмонеллез), лечение стационарное по месту пребывания в одном из регионов России. Далее по возвращении в г. Москву госпитализирована в ДГКБ №9 ввиду интенсивных болей в животе, рвоты фонтаном «кофейной гущей» и мелены.

По экстренным показаниям в условиях стационара проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), выявлены острые язва желудка и язва луковицы двенадцатиперстной кишки, локальная гиперемия антрального отдела желудка, признаки желудочно-кишечного кровотечения.

При тщательном сборе анамнеза выявлено, что по поводу гипертермии родители бесконтрольно использовали таблетированные препараты ибупрофена, значительно превысившие максимальную суточную дозу.

За время нахождения в стационаре девочка потеряла в массе тела более 2 кг, отмечена задержка в моторном развитии (перестала ходить), диагностирована белково-энергетическая недостаточность II степени. Получала антибактериальную терапию, антациды, симптоматические

средства. Через 4 дня после выписки из ДГКБ №9 – повторная госпитализация в Морозовскую клинику ввиду болей в животе и однократной рвоты фонтаном с примесью алой крови.

Результаты. При повторной госпитализации обнаружены ультразвуковые признаки нарушения эвакуации содержимого желудка. При выполнении ЭГДС повторно установлено следующее: слизистая пищевода с умеренной гиперемией в области зубчатой линии, в нижней трети – глубокие эрозии, покрытые налетом фибрина, выражен кардиоэзофагеальный пролапс, кардия неплотно смыкается, привратник спазмирован, при инсуффляции воздухом открывается не более 3 мм, множественные эрозии перед входом в антральный отдел желудка. Заключение: рубцово-язвенная деформация привратника, эрозивный антральный гастрит, эрозивный рефлюкс-эзофагит. По данным рентгенологического исследования желудка с контрастированием: определяется ГЭР III степени, признаки стеноза привратника (рис. А).

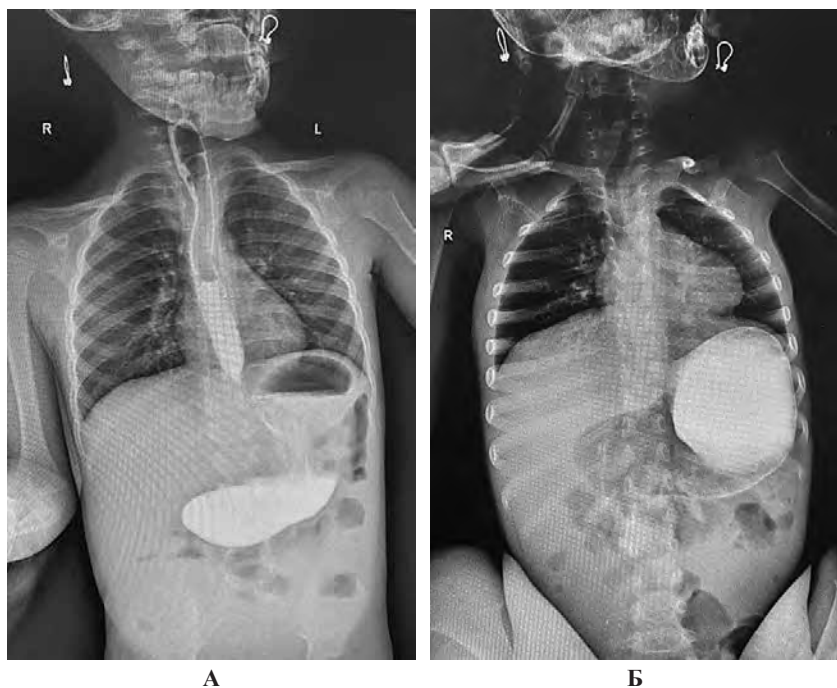


Рис. Рентгенография органов дыхания и брюшной полости с проведением:
А – контрастирования, Б – водно-сифонной пробы

Рентгеноскопия и рентгенография желудка с проведением водно-сифонной пробы: заброс контраста из желудка до верхней трети отдела пищевода, стеноз привратника и пилоростеноз – ГЭР III степени (рис. Б).

Таким образом, ребенку раннего возраста установлен основной диагноз: острая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, поздняя стадия в форме рубцово-язвенной деформации привратника, эрозивный гастрит, эрозивный рефлюкс-эзофагит, ГЭР III степени. Сопутствующий диагноз – белково-энергетическая недостаточность.

Причиной заболевания, по нашему мнению, явилась избыточная лекарственная нагрузка на ребенка препаратами ибупрофена, что привело к эрозивно-язвенному поражению слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта, гиперацидности и в силу раннего возраста – повреждению кардиального жома и соответственно патологическому забросу агрессивного желудочного содержимого в пищевод, а также нарушению питания с возникновением недостаточности и мышечной слабости.

Ребенок госпитализирован в реанимационное отделение, проведена нутритивная поддержка (смесь Нутрини 1,5 ккал/мл). Из медикаментозной терапии назначены ингибиторы протонной помпы (эзомепразол – внутривенно, затем внутрь), прокинетики (домперидон, который ранее был разрешен). На фоне терапии в динамике отмечено улучшение состояния – перевод в педиатрическое отделение, восстановление массы тела на 2500 г и психомоторной активности, улучшился аппетит, девочка начала ходить без поддержки.

В ходе дальнейшего наблюдения клиническая ситуация значительно стабилизировалась, исчезли боли в животе, тошнота и рвота, стул нормализовался. Прибавка в массе тела положительная, психомоторное развитие по возрасту. При выписке даны рекомендации для дальнейшей стабилизации состояния: соблюдение антирефлюксного режима питания (вертикализация после приема пищи, кровать с приподнятым головным концом), наблюдение гастроэнтеролога, педиатра, хирурга по месту жительства, продолжение начатой лекарственной терапии эзомепразолом, продолжение нутритивной поддержки.

Следует подчеркнуть, согласно клиническим рекомендациям «Стандарты и порядки оказания медицинской помощи» применение таких инструментальных исследований как ЭГДС и рентгеноскопия с контрастированием совместно с водно-сифонной пробой значительно облегчают постановку диагноза. В данном случае ГЭР установлен именно благодаря дополнительным методам обследования.

Выводы. Подводя итог, отметим значительную частоту подобных расстройств. В большинстве случаев регургитация носит доброкачественный характер. Клиническая ситуация может быть успешно разрешена путем организации ухода за ребенком (постуральная терапия) и назначения лечебного питания. При упорстве клинических проявлений, развитии осложнений, и тем более, если в анамнезе имеется бесконтрольный прием лекарственных препаратов, дети нуждаются в тщательном обследовании и последующих специализированных лечебных мероприятиях. В данном примере применение дополнительных инструментальных методов исследования позволили в кратчайшие сроки выявить одновременно несколько патологий желудочно-кишечного тракта, в том числе патологический ГЭР, который не беспокоил и не проявлялся ранее; оказать адекватную помощь и получить положительный результат.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ДЕТЕЙ

Д.Д. Мирутко¹, Н.И. Якимович¹, И.В. Сахаров², В.А. Прилуцкая¹

¹ *Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь*

² *Минское городское клиническое патолого-анатомическое бюро,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Хеликобактерная инфекция в настоящее время остается одной — из самых распространенных инфекций в человеческой популяции [3]. По-прежнему актуальны вопросы онкопревенции, так как данный возбудитель является доказанным канцерогеном первого порядка [1]. В связи с этим, не теряют своей значимости дальнейшие исследования роли *H. pylori* в формировании морфологических изменений в слизистой оболочке желудка [3].

Цель: проанализировать и оценить данные морфологических заключений гастробиопсий в динамике за 2013—2021 годы для определения взаимосвязи между структурными изменениями различных отделов слизистой оболочки желудка у детей и *H. pylori* инфекцией.

Задачи:

1. Оценить и проанализировать динамику морфологических заключений гастробиопсий за 2013—2021 годы.

2. Выделить биопсии слизистой оболочки желудка, в которых морфологически верифицировано наличие *H. pylori*.
3. Выделить биопсии слизистой оболочки желудка, в которых выявлены морфологические изменения.
4. Установить наличие взаимосвязи между морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка и хеликобактерной инфекцией в детском возрасте.

Таблица 1

Распределение по группам морфологических заключений гастробиопсий за 2013–2021 гг.

Год	H. pylori	Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка	
		Имеются	Отсутствуют
2013	Есть	20	–
	Нет	32	48
2014	Есть	29	–
	Нет	32	39
2015	Есть	17	–
	Нет	42	41
2016	Есть	23	–
	Нет	32	45
2017	Есть	22	–
	Нет	29	49
2018	Есть	24	–
	Нет	28	48
2019	Есть	27	–
	Нет	26	47
2020	Есть	16	–
	Нет	28	56
2021	Есть	11	–
	Нет	26	63

Таблица 2

Распределение заключений гастробиопсий по группам для статистических расчётов

Нр-статус	Морфологические изменения		Всего
	+	–	
<i>H. pylori</i> +	189 – <i>a</i>	0 – <i>b</i>	189
<i>H. pylori</i> –	275 – <i>c</i>	436 – <i>d</i>	711
Итого	464	436	900

Материалы и методы. Для проведения данной работы были использованы базы данных гастробиопсий детей (в возрасте до 18 лет) отделения детской патологии УЗ «ГКПБ» г. Минска с 2013 по 2021 годы. С помощью метода рандомизации было отобрано, а затем проанализировано 900 морфологических заключений гастробиопсий (по 100 из каждого года). При анализе учитывалось наличие воспалительных, метаплазийных и атрофических изменений, а также присутствие в биоптатах *H. pylori*. Обработка результатов проводилась с использованием статистического метода оценки рисков.

Результаты и их обсуждение. При обработке данных были выделены следующие группы для статистического исследования. Группа «а» – лица с подтверждённым *H. pylori*, имеющие морфологические изменения в слизистой различных отделов (фундальном и/или антральном) желудка (189 человек). Группа «б» – лица с подтверждённым *H. pylori*, не имеющие морфологических изменений (0 человек). Группа «с» – лица, имеющие морфологические изменения в слизистой оболочке желудка, но без подтверждённого *H. pylori* (275 человек). Группа «д» – лица, не имеющие морфологических изменений и без подтверждённого *H. pylori* (436 человек).

Расчёт инцидентности:

$$RF^+ = a/a+b \cdot 1000 = 189/189 \cdot 1000 = 1000\%$$

$$RF^- = c/c+d \cdot 1000 = 275/711 \cdot 1000 = 386,8\%$$

Таким образом, инцидентность для основной группы (с *H. pylori*) RF^+ составила 1000%, для контрольной группы (без *H. pylori*) RF^- равно 386,8%.

Расчёт относительного риска:

$$RR = RF^+/RF^- = 1000/386,8 = 2,6$$

Относительный риск составил 2,6, что больше единицы, поэтому риск наличия морфологических изменений в слизистой оболочке желудка выше в 2,6 раза у лиц, находящихся под воздействием фактора. Следовательно, наличие *H. pylori* является фактором риска возникновения морфологических изменений в слизистой оболочке желудка.

Расчёт атрибутивного риска:

$$AR = RF^+ - RF^- = 1000\% - 386,8\% = 613,2\%$$

Атрибутивный риск AR равен 613,2%, что свидетельствует о том, что наличие морфологических изменений в слизистой оболочке желудка составляет 613,2 случая на 1000 населения при условии отсутствия воздействия других факторов риска (т. е. кроме *H. pylori*).

Расчёт этиологической доли:

$$EF = AR/RF^+ \cdot 100 = 613,2/1000 \cdot 100 = 61,32\%$$

Этиологическая доля составляет 61,32%, значит, 61,32% случаев наличия морфологических изменений слизистой оболочки желудка обусловлено наличием *H. pylori*.

Выводы:

1. Установлено, что хеликобактерная инфекция является достоверным фактором риска в развитии структурных изменений в слизистой оболочке антрального и/или фундального отделов желудка.
2. Своевременная эрадикация, учитывая морфологические изменения, вызванные *H. pylori*, является незаменимым звеном в эффективном лечении хронических гастритов, которые представляют собой один из этапов желудочного канцерогенеза.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ

О.Н. Назаренко, А.В. Петрушенко, О.Н. Нестерук, Ю.В. Василец, А.С. Лушанова

Белорусский государственный медицинский университет, 4 городская детская клиническая больница, г. Минск

Цель исследования: изучить клинические проявления и возрастные особенности эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) у детей.

Материал и методы. Группу наблюдения составили 32 ребёнка в возрасте от 1 до 17 лет (6 девочек и 26 мальчиков), находившихся на лечении в отделении гастроэнтерологии 4 городской детской клинической больницы г. Минска с 2020 по 2022 год и имевших морфологически подтвержденный диагноз ЭоЭ. Анализу подвергали жалобы, данные аллергологического обследования (определение специфических ИгЕ, педиатрическая панель, в некоторых случаях – прик-тесты), эндоскопии и результаты множественной биопсии из пищевода.

Результаты исследования. Выявлено существование (81,25%) преобладание мальчиков в структуре больных ЭоЭ. Наиболее часто (65,64%) заболевание регистрировалось в возрасте 4–12 лет (первый и второй периоды детства). В структуре жалоб пациентов преобладали боли в животе, встречавшиеся в 46,87% случаев, тошнота и рвота (37,5%), отрыжка (31,25%) и дисфагия (21,88%). Изжога, кашицеобразный стул или запор наблюдались в 12,5% случаев. Встречались также такие жалобы, как снижение аппетита, отказ от определённой еды, пощипывание губ и кашель при приёме пищи. Наиболее частыми жалобами у детей, как дошкольного,

так и школьного возраста, были боли в животе, тошнота и рвота, отрыжка и затруднение глотания, составлявшие от 17,64% до 53,33%. В старшей возрастной группе к указанным жалобам присоединились изжога (26,67%) и боли в животе сразу после приема определённой пищи (20%).

Отмечено нарастание частоты выявления характерных для ЭоЭ эндоскопических признаков в зависимости от возраста – линейные эрозии наблюдались в 17,64% и 33,33% случаев, наличие белёсого налёта и отёчности слизистой пищевода – в 41,17% и 40,0%, специфических колец – в 5,88% и 13,33%, и борозд в 23,53% и 40% у детей дошкольного и школьного возраста соответственно.

Данные биопсии были представлены у 27 пациентов (13 – в возрасте до 8 лет и 14 – старше 8 лет). Лёгкая степень эозинофильной инфильтрации слизистой пищевода (15–30) была у 6 пациентов (22,22%), средняя степень (30–60) – у 7 (25,93%) и выраженная степень (свыше 60) у 14 (51,85%) пациентов, причем легкая степень чаще наблюдалась у детей в младшей возрастной группе, средняя – в старшей, а выраженная наблюдалась с одинаковой частотой. У 6 пациентов с выраженной инфильтрацией было выявлено наличие эозинофильных абсцессов.

При проведении комплексного аллергологического обследования (у 27 детей) в 21 случае (77,78%) были выявлены следующие варианты сенсибилизации: пыльцевая (7 случаев), бытовая (9), эпидермальная (10). У 12 (44,44%) детей имела место пищевая сенсибилизация: в 9 случаях – к различным белкам коровьего молока, в 9 – к злакам, в 5 – к орехам, в 2 – к арахису, в 3 – к сое, и к яйцу, рыбе, яблоку, моркови, картофелю – по одному случаю. У 12 (44,44%) пациентов отмечалось повышение общего IgE. Из сопутствующей аллергопатологии наиболее часто наблюдался персистирующий или сезонный аллергический ринит (у 13 детей из 32, 40,62%); у некоторых детей – бронхиальная астма (15,62%). Атопический дерматит в анамнезе зарегистрирован в 17 случаях (53,15%).

Данные анализов крови с количеством эозинофилов были представлены у 24 пациентов.

Норма (1–5%) наблюдалась в 8 случаях, преимущественно у детей старшей возрастной группы. Легкая степень эозинофилии (6–10%) наблюдалась у 11 пациентов (у 8 детей младшей возрастной группы), умеренная степень (10–15%) – в 4 случаях, гиперэозинофилия (29%) наблюдалась у одного пациента, возрастом 8 лет.

Всем детям, в соответствии с протоколом лечения, на первом этапе назначалась элиминационная диета (с исключением причинно-значимых аллергенов или 6 продуктов, которые ассоциируются с ЭЭ:

молочные продукты, соя, яйца, пшеница, арахис, рыба) и ингибиторы протонного насоса на 2 месяца с последующей ФГДС (контроль выполнен у 14 из 20 детей, с учетом короткого времени исследования). При контрольной ФГДС сохранение эозинофильной инфильтрации отмечалось у 10 из 14 пациентов, и в этих случаях назначали будесонид в суспензии в стартовой дозе 1 мг в день для детей до 10 лет и 2 мг в день для детей старше 10 лет; суточная доза делилась на 2 приема. Оценку ответа на лечение через 2 месяца провели у 9 пациентов, с положительным эффектом во всех случаях.

Выводы. Полученная в результате исследования информация о характерных для ЭЭ клинических симптомах важна для определения показаний для эндоскопического исследования и проведения множественной биопсии из пищевода с целью установления диагноза, а также для назначения адекватной терапии.

СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ

*Е.А. Корниенко, Е.Л. Моисейкова, Н.К. Павелец,
У.М.К. Бабаева, С.Г. Килина*

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский
университет,
Детская городская больница №2 Святой Марии Магдалины, г. Санкт-
Петербург*

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) становится все более частой проблемой в мире, особенно в развитых странах, поражая преимущественно молодых людей и детей, чаще мальчиков, распространенность его в западных странах составляет 10–50:100 000. В Санкт-Петербурге число установленных случаев ЭоЭ у детей и подростков ежегодно удваивается, распространенность его в 2022 г. составила 5:100 000.

Мы провели анализ особенностей клинических проявлений и течения ЭоЭ у детей, лечившихся в гастроэнтерологическом отделении ДГБ №2 г. Санкт-Петербурга в течение 5 лет (с 2017 по 2022 г.). Диагноз ЭоЭ был установлен, согласно международным критериям, по количеству эозинофилов, превышающему 15 в п/з при б/у в биоптатах слизистой оболочки пищевода. В течение последних 5 лет нами отмечена геометрическая прогрессия регистрации случаев ЭоЭ у детей с 1 в 2017г до 13 в 2022 г.

Всего под нашим наблюдением было 33 пациента с ЭоЭ, среди них доминировали мальчики (29 чел.). Средний возраст начала заболевания

составил $11,6 \pm 4,9$ лет, но наблюдалась явная тенденция к нарастанию частоты с возрастом, мода соответствовала 16,5 г. Самому младшему ребенку было 1 г. 3 мес.

Поводом для обращения к врачу чаще была дисфагия (45,2%), в 25,8% – отрыжка, тошнота и рвота. В 22,6% первым симптомом было вклинение куска пищи в пищевод, вызвавшее рвоту или потребовавшее экстренного пособия. Изжога и боли за грудиной встречались гораздо реже – у 19%. Поскольку основной жалобой большинства пациентов (67,7%) были рецидивирующие боли в животе (в эпигастрии или мезогастрии), примерно в половине случаев признаки ЭоЭ были обнаружены неожиданно при плановой ЭГДС.

Эндоскопически у всех детей были обнаружены характерные признаки ЭоЭ (рис. 1): в 100% отек слизистой, в 77,4% – белесый экссудат, в 71% – продольные бороздки, в 32,3% – циркулярные кольца, в 13,4% – эрозии. В 9,7% уже при первом исследовании обнаружены признаки стеноза пищевода, у 1 пациента диагностирована интрамуральная диссекция пищевода. По данным суточной рН-метрии и рентгенологически, патологический ГЭР был установлен у 9,7%.

Гистологически количество эозинофилов в п/з при б/у в биоптатах превышало 15 во всех трех отделах пищевода и колебалось от 20–25 до 100 в п/з, обычно с признаками дегрануляции. У 2 детей, наряду с ЭоЭ, гистологически был установлен эозинофильный гастрит. Мы представляем случай сочетанного эозинофильного поражения пищевода и желудка у подростка 16л.

Общий IgE в крови был повышен у 46% больных. Оценка уровня специфических IgE к пищевым аллергенам показала наличие сенсибилизации к ним только у 26% больных, причем повышения IgE к белку коровьего молока не доминировало (у 6,5%); у 9,7% пациентов отмечена сенсибилизация к злакам (овес, греча, пшеница), говядине, в 13% – к куриному яйцу и ржаной муке. Чаще других (26%) наблюдалось повышение IgE к моркови. Однако, учитывая нередкий не-IgE-зависимый механизм аллергии, вероятно, эти данные не отражают весь спектр реальной сенсибилизации. У 35,5% детей ЭоЭ сопутствовали другие аллергические заболевания: atopический дерматит, крапивница, аллергический риноконъюнктивит, в 16% – бронхиальная астма. Эозинофилия в крови наблюдалась у 75% детей с ЭоЭ, обычно умеренная (5–10%).

Всем пациентам, независимо от уровня IgE, была назначена гипоаллергенная диета с исключением облигатных аллергенов, а также ИПП: эзомепразол или рабепразол (с 12 лет) (67%). 32% больных с более тяжелой эндоскопической картиной ЭоЭ получали также топические

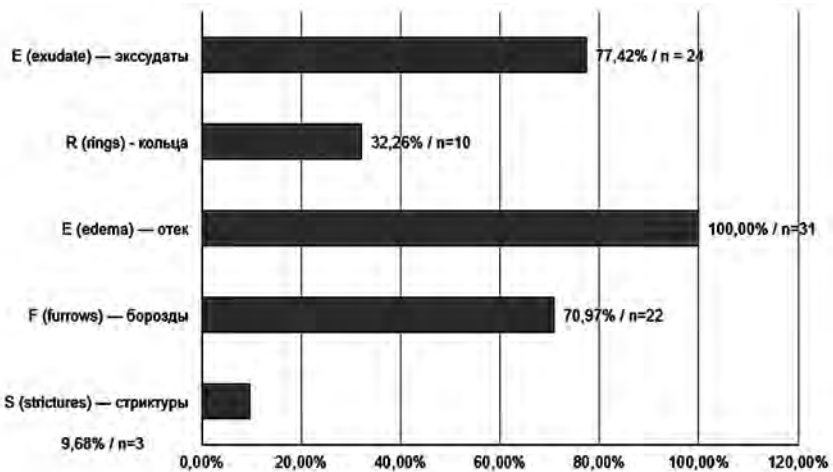


Рис. 1.

стероиды – будесонид 1 мг 2 раза в день в виде геля курсом 3–6 мес. Контрольная эндоскопия проводилась через 3 мес. У всех пациентов была отмечена отчетливая положительная динамика с фактически полным исчезновением симптомов, эндоскопически у большинства наблюдалось улучшение (87%). У 2 детей улучшилась проходимость зоны стеноза, оперативное эндоскопическое лечение потребовалось лишь 1 пациенту с интрамуральной диссекцией пищевода (септэктомия). Гистологически нормализация количества эозинофилов достигнута у 61%, у 30,4 сохранялась эозинофилия от 15 до 30 в п/з, у 2 пациентов положительной динамики не отмечено.

Тяжелая эндоскопическая картина, формирование стеноза пищевода, отсутствие гистологической динамики, сочетание с другими аллергическими заболеваниями послужили показанием для назначения дупилумаба – биологического препарата, блокирующего рецепторы IL-13/IL-4, который в 2022 г. был одобрен FDA для лечения ЭоЭ у детей с 12 лет. Терапию дупилумабом в настоящее время получают два наблюдаемых нами пациента с ЭоЭ, у обоих с положительной динамикой.

Заключение. ЭоЭ становится все более частой патологией у детей, особенно у мальчиков- подростков. В половине случаев он протекает без каких-либо специфических симптомов, являясь случайной находкой при плановой эндоскопии. У трети пациентов имеются другие аллергические заболевания, но IgE-опосредованный механизм не

доминирует. Назначение топических стероидов в сочетании с ИПП и гипоаллергенной диетой приводят к улучшению, как клиническому, так и гистологическому у большинства пациентов. В случае тяжелого резистентного ЭоЭ на фоне атопического дерматита или бронхиальной астмы может рассматриваться терапия блокатором рецепторов IL-13/IL-4 дупилумабом.

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА

У.М.К. Бабаева, Н.К. Павелец, Е.А. Корниенко

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет
Детская городская больница №2 Святой Марии Магдалины, г. Санкт-Петербург*

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) характеризуется известными эндоскопическими признаками и выявлением более 15 эозинофилов в поле зрения при большом увеличении в биоптатах слизистой оболочки пищевода. Вследствие глубокого хронического эозинофильного воспаления формируется фиброз, поэтому стеноз пищевода является нередким осложнением ЭоЭ. Редкими осложнениями могут быть ахалазия, перфорация пищевода. Интрамуральная диссекция пищевода (ИДП) – ранее не описанное осложнение ЭоЭ у детей.

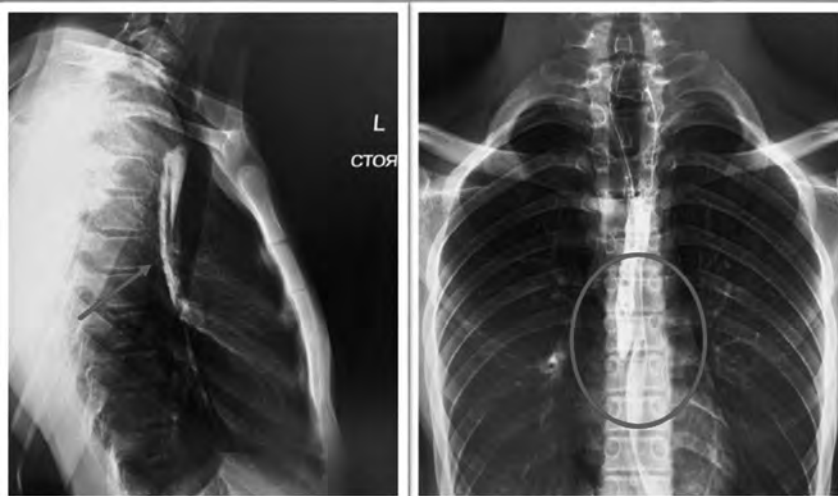


Рис. 1. Рентгеноконтрастное исследование пищевода (отмечен участок расщепления стенки пищевода с затеком контраста в слепой карман)



**Рис. 2. Эзофагоскопия: двустольный пищевод.
Синехии в области дна слепого «кармана»**

Мы представляем случай ИДП у мальчика 15 лет, который клинически проявился внезапно возникшими на фоне ОРВИ болями в эпигастрии с иррадиацией в спину, тошнотой. По данным эндоскопии, КТ и рентгеноконтрастного исследования (рис. 1), обнаружен двустольный пищевод с двумя полостями — собственно пищеводом и слепым «карманом» (рис. 2), гистологически в котором обнаружена грануляционная ткань и активное воспаление с большим количеством нейтрофилов. При первоначальном гистологическом исследовании эозинофильной инфильтрации в пищеводе не выявлено. Мальчик получил курс эзомепразола, повторно обследован через 6 мес. Рентгенологическая картина была прежней, а эндоскопически обнаружены характерные признаки ЭоЭ: продольные борозды и эрозии, поперечные кольца, сужение просвета пищевода (рис. 2). В средней трети по-прежнему сохранялась картина двустольного пищевода, но уже без признаков острой отслойки, а с плотной перегородкой между двумя полостями пищевода. Гистологически инфильтрат содержал более 50 эозинофилов в п/зр. Установлен диагноз: эозинофильный эзофагит, осложненный ИДП. Назначена строгая гипоаллергенная диета с исключением облигатных аллергенов, будесонид по 1 мг 2 раза в день в виде геля. Произведено эндоскопическое рассечение перегородки пищевода, проходимость его восстановлена (рис. 3).

Через 2 месяца на фоне продолжающейся медикаментозной терапии и диеты мальчик был обследован повторно. Жалоб не предъявлял, рентгенологически проходимость пищевода не нарушена. Эндоскопически

пищевод свободно проходим, на месте операции имелась лишь небольшая складка, сохранялись продольные борозды и небольшие эрозии в нижней трети (рис. 4). Гистологически число эозинофилов значительно уменьшилось. Терапия продолжена.

Данный клинический случай демонстрирует возможность развития ИДП как редкого осложнения ЭоЭ, которое описывается нами впервые в детской практике. Течение ЭоЭ может быть бессимптомным, а ИДП – первой манифестацией заболевания. Эндоскопическая картина двуствольного пищевода является следствием диссекции. Эффективное лечение возможно лишь при сочетании гипоаллергенной диеты, топических стероидов и эндоскопической септэктомии.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ НЕЦЕЛИАККОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ГЛЮТЕНУ

*Г.К. Азизова, А.Т. Камилова, З.Е. Умарназарова, Д.А. Абдуллаева,
С.И. Геллер, Н.Д. Азимова*

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр педиатрии Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан*

Нецелиаккйная чувствительность к глютену (НЦЧГ) вызывает кишечные и внекишечные симптомы, вызванные употреблением глютенсодержащих продуктов при отсутствии специфических для целиакии (Ц) антител и атрофии ворсинок, а также каких-либо аллергических реакций, связанных с аллергией [1], хотя симптомы могут часто напоминать Ц или аллергию на пшеницу (АП) [2,3]. Диагноз НЦЧГ может быть поставлен только после исключения Ц и АП так как определенных серологических маркеров заболевания пока не существует [4]. На сегодняшний день существует три основные гипотезы, которые могут вызывать симптомы заболевания. Первая из них – глютен, который представляет собой основной белок хранения пшеницы, ячменя и ржи в эндосперме зерен. Второй фактор – ферментируемые олигосахариды, дисахариды, моносахариды и полиолы (FODMAP), которые могут играть значительную роль в патофизиологии НЦЧГ и в развитии симптомов. Последним предрасполагающим фактором являются ингибиторы амилазы и трипсина (ATIs) которые составляют до 4% от общего количества белков зерна [5].

До настоящего времени НЦЧГ была широко описана у взрослых, в то время как в педиатрической практике имеется мало данных. Приводим собственное наблюдение девочки с НЦЧГ.

Пациентка С. 6 лет, обратилась в отделение гастроэнтерологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии с жалобами на боли в животе, вздутие живота, снижение массы тела на 4 кг за последние 4 месяца, жидкий стул 3–4 раза в день, головные боли, быстрая утомляемость.

Жалобы начались 5 месяцев назад, с появления диареи, затем присоединились увеличение живота за счёт вздутия, снижение веса, ежедневные боли, не связанные с приемом пищи. Позже девочка начала жаловаться на головные боли и быструю утомляемость. Неоднократно лечились у педиатра, инфекциониста, были назначены, ферменты поджелудочной железы, кишечные антисептики, пробиотики и пребиотики. Но улучшение состояния не наблюдалось.

Состояние девочки при поступлении оценивалось как среднетяжелое. Вес – 17 кг (-1 СО), рост – 110 см (норма), масса-ростовой индекс (МРИ) – норма по критериям Всемирной организации здравоохранения [6]. Девочка ослаблена, в контакт вступает, аппетит снижен. Кожные покровы чистые, бледного цвета, телосложение астеническое. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание свободное, кашля нет, в легких аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС – 88 уд/мин. Аппетит не нарушен. Живот увеличен в объеме, окружность 58 см, симметричен, участвует в акте дыхания. Живот при пальпации напряжен, безболезненный. В связи с выраженным вздутием живота, пальпация печени и селезенки не представлялась возможной. Стул был 2–3 раза жидким. Диурез не нарушен.

Пациентке С. были назначены общеклинические, биохимические обследования. Кроме того, специфические анализы с целью исключения диагноза целиакия и аллергия. Общий анализ крови, мочи и кала были без патологических изменений. Биохимический анализ крови включал в себя определение печеночных ферментов, билирубина, глюкозы, показатели белкового обмена, альфа-амилазу, и также отклонений от нормы не выявил. Ревмопроба была в норме.

Результаты специфических методов исследования имели следующий вид: IgA тТГ – 1,0 Ед/мл (норма – <20 Ед/мл); IgA общий – 2,3 г/л (норма – 0,27–1,95 г/л). Типирование генов HLA II класса установило предрасположенность к Ц: DRB1 03 08; DQA1 0501 0501; DQB1 02 0301. Общий IgE не превышал показатели нормы – 22,1 Ед/мл (норма – 0–280 Ед/мл). Специфические IgE к глютену были в норме – 0,3 kU/L (норма – <0,35 kU/L), пшеница – 0,25 kU/L (норма – <0,35 kU/L) и белок коровьего молока – 0,22 kU/L (норма – <0,35 kU/L). Уровень панкреатической эластазы: 286 мкг/л (норма – >200 мкг/л) – в пределах референтных значений. Результат морфологического исследования биоптата залуковичного отдела: по модификации Modified Marsh-Oberhuber I стадия с сохранением высоты ворсинок, собственная пластинка слизистой с умеренно повышенной лимфоцитарной инфильтрацией (среднем 32 лимфоцитов в 100 полях зрения). Гиперплазия нервных окончаний.

УЗИ органов брюшной полости установило выраженный метеоризм.

На основании полученных данных был поставлен предварительный диагноз: Нецелиакичная чувствительность к глютену. Была назначена: Безглютеновая диета (БГД) на 6 недель; симптоматическая терапия: Симетикон по 10 капель перед каждым приемом пищи.

БГД проводилась по критериям Салерно [7]. Для этого непосредственно перед назначением безглютеновой диеты мать девочки заполнила диагностический опросник по модифицированной версии шкалы гастроинтестинальных симптомов (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, GSRS), в которую добавлены внекишечные проявления НЦЧГ для оценки исходной структуры и выраженности симптомов. В конце каждой недели мать девочки (с первой по шестую) заполняла диагностический опросник, выделяя основные симптомы дочки. Общим критерием ответа пациента на диетотерапию являлась >30% редукция одного-трех основных симптомов или хотя бы одного симптома без ухудшения остальных в течение как минимум половины времени наблюдения, то есть по результатам трех из шести заполнений опросника на БГД.

После начала БГД, были заметные изменения в общем состоянии девочки, при оценке состояния в конце первой недели уже не отмечались боли в животе, девочка стала более активной. Со второй недели девочка перестала жаловаться на боли в конечностях и на головные боли. Стул стал регулярным. Несмотря, на улучшение этих симптомов, у ребенка вздутие живота и чувство распирания в животе на четвертой неделе элиминационной диеты не прошли. Мы с четвертой недели начали трехэтапную FODMAP диету вместе с БГД, которую использовали по критериям, разработанным университетом Monash [8]:

На этапе ограничения потребления полностью исключили пищевые продукты с высоким содержанием FODMAP на 2-недели для контроля симптомов заболевания. С первых трех дней уменьшилось вздутие живота. По результатам анализа предыдущего этапа после последовательного введения продуктов с высоким содержанием FODMAP, при введении лактозосодержащих продуктов у нашей пациентки заново отмечались кишечные симптомы такие как: вздутие живота, чувство распирания в животе и повышенное газообразование. Согласно этим симптомам на этапе персонализации потребления FODMAP, мы исключили лактососодержащие продукты вместе с БГД [9]:

После шестинедельной БГД, на седьмой неделе пациентка заново переведена на обычную диету. Нагрузочная проба включала одну неделю употребления тестового продукта – глютена, в виде хлеба и хлебобулочных изделий из пшеницы, после чего ухудшилось самочувствие, особенно беспокоили боли в животе.

На основании проспективного наблюдения девочке подтверждена НЦЧГ. Пациентке рекомендовали соблюдать безглютеновую и безлактозную диету в течение 3 месяцев. После 3 месяцев последовательно

добавили глютен и лактозосодержащие продукты в рацион, кишечные и внекишечные симптомы не отмечались.

Таким образом, сведение глютена к единственному причинному пищевому ингредиенту является слишком упрощенным. Поэтому точное исследование с повторными вызовами может помочь в дальнейшем улучшении состояния пациента, чувствующего некоторое облегчение на БГД, но не полностью избавившегося от симптомов заболевания [10], как было продемонстрировано и в нашем случае, трехнедельное исключение глютена улучшило состояние ребенка, однако метеоризм уменьшился незначительно. И только соблюдение низколактозной диеты довольно быстро улучшило состояние ребенка. Как только связь между употреблением глютена и клиническими симптомами подтверждены, необходимо соблюдать строгую БГД.

Список литературы

1. Barbaro MR, Cremon C, Stanghellini V, Barbara G. Recent advances in understanding non-celiac gluten sensitivity. 2018;7:1631.
2. Catassi C, Bai JC, Bonaz B, Bouma G, Calabrò A, Carroccio A, et al. Non-Celiac Gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients* 2013;5:3839–53.
3. Volta U, Bardella MT, Calabrò A, Troncone R, Corazza GR. An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-celiac gluten sensitivity. *BMC Med* 2014;12:85.
4. Volta U, De Giorgio R, Caio G, Uhde M, Manfredini R, Alaedini A. Nonceliac Wheat Sensitivity: An Immune-Mediated Condition with Systemic Manifestations. *Gastroenterol Clin North Am* 2019;48:165–82.
5. Devulapalli CS. Non-coeliac gluten sensitivity in children. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2020;140(2).
6. World Health Organization. Geneva, Switzerland; 2006.
7. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, et al. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients* 2015;7:4966–77.
8. Gibson P.R., Shepherd S.J. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010;25:252–258.
9. Tuck C., Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2017;32(1):11–15.
10. Chandra Sekhar Devulapalli Review Non-Celiac Gluten Sensitivity in Children: Controversial Role of Gluten and Diagnostic Enigma OBM Hepatology and Gastroenterology 2021;5(3).

ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА И ЭОЗИНОФИЛЬНОГО КОЛИТА У ПОДРОСТКА 15 ЛЕТ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

*А.И. Аминова^{1,2}, И.С. Самолыго¹, Т.Ю. Ерюшова^{1,2}, Н.В. Давиденко²,
Т.В. Зубова²*

*¹Первый Московский Государственный медицинский университет им.
И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация*

*²Детская городская клиническая больница №9 им. Н.Г. Сперанского
Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Российская Федерация*

Болезнь Крона (БК) в детском возрасте имеет отличительные особенности от БК взрослых [1]. С одной стороны реже встречаются свищи, инфильтраты брюшной полости, абсцессы, стриктуры ЖКТ (с нарушением кишечной проходимости и без таковой). С другой стороны, БК в детском возрасте имеет более тяжелое течение, распространенную площадь поражения, устойчивость к стандартным методам лечения, рецидивирующее течение [2]. Среди всех воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) в детском возрасте БК встречается в 2–2,5 раза чаще [3]. В тоже время, мы фактически не имеем информации о сочетании разных форм ВЗК. Возможно, патогенетически такое сочетание маловероятно. Эозинофилию толстой кишки часто называют эозинофильной болезнью ЖКТ (EGID) [4]. Среди ВЗК БК и EGID выявляется в 33,3% и 7,8% случаев [5]. Спорный вопрос, является ли EGID (или ЭК) самостоятельной болезнью, или является проявлением ВЗК?

Ряд авторов взаимосвязь EGID и ВЗК видят в едином иммунопатологическом процессе и отмечают статистически значимую зависимость, например, эозинофильного поражения пищевода (ЭоЭ) и БК, при этом сочетание ЭоЭ и ВЗК связано с более высоким комбинированным риском осложнений [6]. Однако EGID и ВЗК – это два различных заболевания, которые имеют некоторые общие клинические проявления, но разные диагностические критерии. EGID может предшествовать ВЗК [7]. Эозинофильная инфильтрация может способствовать развитию эрозий, язв, стенозов, асцита, и, вероятно, наличие ЭК может определять прогноз БК [8].

Клиническое наблюдение. Пациент М., юноша 15 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на боли в животе, жидкий стул (4–5 раз в день) с большими примесями алой крови. Обратился к хирургу в поликлинику по месту жительства, диагностирована острая трещина заднего прохода, назначены ректальные свечи «Релиф», оказавшимися неэффективными. Стул стал более жидким и частым,

увеличилось содержание примесей крови. Бабушка мальчика страдает неспецифическим язвенным колитом (НЯК); была оперирована, является носителем колостомы.

При поступлении масса тела 55,5 кг, рост 173 см., ИМТ 18,5 м². В анализах – палочкоядерный нейтрофилез ($13,4 \times 10^3/\text{мкл}$), эозинофилия ($0,82 \times 10^3/\text{мкл}$), повышение СОЭ (88 мм/ч), С-реактивного белка (30,7 мг/л). Гельминтоз исключили клинико-лабораторными методами. В кале – высокие значения фекального кальпротектина (672,3 мкг/г). По данным ФЭГДС диагностирован поверхностный гастрит, дуоденит. Слизистая желудка гиперемирована по вершинам складок в теле и в антральном отделе. Слизистая луковицы двенадцатиперстной кишки рыхлая, с единичными белесоватыми пятнами по передней стенке. При проведении колоноскопии отмечались изменения воспалительного характера на всем протяжении тонкой и толстой кишки: наличие микроязв и эрозий до 0,2 см. В куполе слепой кишки определялись лимфоидные фолликулы, в прямой кишке – перианальные трещины. Гистологически подтверждены: гранулоцитарная инфильтрация поверхностного эпителия, выраженная эозинофильная инфильтрация собственной пластинки подвздошной, слепой, поперечно ободочной, сигмовидной и прямой кишки (более 100 в поле зрения), и в меньшей степени – лимфоплазмоцитарная (рис.3), обнаружены выраженные изменения желез подслизистого слоя.

Ребенку поставлен основной диагноз: болезнь Крона, по PCDAI – 30, **среднетяжелая форма**, сопутствующий диагноз «Эозинофильный колит» (не-IgE-опосредованная пищевая аллергия?) Юноше была назначена элиминационная диета с полным исключением молочных продуктов (+ стол 4 по Певзнеру). Согласно Российским клиническим рекомендациям «Болезнь Крона. Дети» была назначена первая линия терапии: кортикостероидные препараты, противовоспалительные препараты из группы 5 – «АСЦ», препараты из группы тиопуринов. На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось, однако показатели СОЭ повысились до 62 мм/ч.

При плановой повторной госпитализации, несмотря на исчезновение гематохезиса, результаты клинико-лабораторных данных имели отрицательную динамику: увеличился фекальный кальпротектин с 672,3 мкг/г до 1398,6 мкг/г, СРБ с 27,3 мг/л до 30 мг/л, СОЭ с 62 мм/ч до 79 мм/ч, палочкоядерные нейтрофилы с $12,8 \times 10^3/\text{мкл}$ до $14,1 \times 10^3/\text{мкл}$, появилась гипохромия Hb 102 г/дл. В тоже время снизился уровень эозинофилов крови до $0,16 \times 10^3/\text{мкл}$. Учитывая отрицательную динамику маркеров воспаления принято решение об увеличении дозы рег.

ос противовоспалительного препарата на 500 мг (Месалазаин 2000 мг) при сохранении прежней дозы Азатиоприна 50 мг, на фоне снижения дозировки глюкокортикостероидов до 20 мг.

Таким образом, у пациента возможно формирование гормонорезистентной формы БК, на фоне сопутствующего ЭК. ЭК стал отягощающим фактором, способствующим формированию гормонорезистентной формы БК. Возможно данное сочетание двух диагнозов является показанием для более раннего назначения биологической таргетной терапии [8]. Наличие ЭК у пациента в представленном клиническом разборе возможно явилось причиной низкой эффективности стандартной терапии БК.

Список литературы

1. Phenotypic and Genotypic Characterisation of Inflammatory Bowel Disease Presenting Before the Age of 2 years. *Journal of Crohn's and Colitis*, 11(1), 60–69. doi:10.1093/ecco-jcc/ijw118. 10.1093/ecco-jcc/ijw118
2. Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, et al. A comprehensive review and update on Crohn's disease. *Dis Mon* 2018;64:20–57.
3. Kugathasan S, Judd RH, Hoffmann RG, et al. Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel disease in Wisconsin: a statewide population-based study. *J Pediatr* 2003;143:525–531. [Article] [PubMed].
4. Shoda T, Collins MH, Rochman. Evaluating Eosinophilic Colitis as a Unique Disease Using Colonic Molecular Profiles: A Multi-Site Study. *Gastroenterology*. 2022 May;162(6):1635–1649.
5. Nambu R, Hagiwara SI, Kakuta F, Hara T, Shimizu H, Abukawa D, Iwama I, Kagimoto S, Arai K. Current role of colonoscopy in infants and young children: a multicenter study. *BMC Gastroenterol*. 2019 Aug 20;19(1):149.
6. Limketkai BN, Shah SC, Hirano I, Bellaguarda E, Colombel JF. Epidemiology and implications of concurrent diagnosis of eosinophilic oesophagitis and IBD based on a prospective population-based analysis. *Gut*. 2019 Dec;68(12):2152–2160.
7. Mutalib M., Blackstock S., Evans V. Eosinophilic gastrointestinal disease and inflammatory bowel disease in children: a continuum of diseases? 2015 *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 27(1), pp. 20–23.
8. Kornienko E.A., Moiseikova E.L., Loboda T.B., Zaletova N.K., Moiseenkova Yu.A. Eosinophilic colitis: modern views and differential diagnosis. 2021 *Voprosy Detskoi Dietologii* 19(6), pp. 55–67.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

А.А. Белова¹, В.П. Новикова¹, Е.В. Шноль², И.А. Уразалиева²

¹ ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

² КДЦ №2 для детей ГУЗ Поликлиника 23

Введение. Лечение лямблиоза сегодня не регламентировано клиническими рекомендациями МЗ и стандартами; имеется лишь рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей от 2013 года [1].

Несмотря на отсутствие доказательных исследований по эффективности комплексного лечения лямблиоза [2, 3], рекомендации включают использование нескольких препаратов, воздействующих на разные звенья патогенеза заболевания.

Цель. Оценить эффективность комплексного лечения лямблиоза у детей в сравнении с применением только антипаразитарного средства.

Пациенты и методы. Нами проведена оценка эффективности двух схем лечения лямблиоза у детей дошкольного возраста, проходивших обследование в детском консультативно-диагностическом центре №2 при поликлинике №23 Санкт-Петербурга по поводу болей в животе и имеющие основной диагноз лямблиоз. Всего обследовано 70 детей в возрасте от 4 до 9 лет. Все пациенты были рандомизированы на 2 группы; группа 1 получала только антипаразитарное средство; группа 2 – антипаразитарное средство, желчегонный препарат и адсорбент. Программа исследования включала в себя гастроэнтерологическое обследование всех детей по единому протоколу, трехкратное обследование на лямблиоз путем микроскопии кала, оценку вегетативной нервной системы по данным вариабельности сердечного ритма. Через месяц после проведения терапии детям был проведен контроль эрадикации лямблиоза по данным микроскопии и ПЦР, повторно проведено исследование вариабельности ритма сердца. Оценка вегетативной деятельности проведена с помощью компьютерного анализатора вариабельности сердечного ритма (ООО «Интокс», Санкт-Петербург), входящего в автоматизированную программу «Валеологическая экспертная система» в структуре компьютеризированного комплекса «Спироартериокардиоритмограф» (регистрационное удостоверение МЗ РФ № 29/03020703/5869-04). Вычисления выполнялись с использованием ПЭВМ и стандартных пакетов прикладного статистического анализа (Statistics for Windows v.7.0, пакет статистического анализа Microsoft Excel v.7.0). Критерием различия эффективности схем лечения служил критерий согласия Пирсона χ^2 .

Результаты. Эффективность лечения лямблиоза в группах исследования оказалась достаточной: у 86% через месяц после проведенного лечения обследование на лямблиоз показало отрицательный результат. Лишь у 9 детей повторно выявлен лямблиоз. Из этих 9 детей 5 получали схему лечения № 1 и 4 детей схему лечения № 2 ($p > 0,05$). В то же время, комплексное лечение имело преимущество в улучшении аппетита (77,78% и 100,00%; $p < 0,05$), улучшении состояния кожных покровов (11,11% и 100,00%; $p < 0,05$), купировании диспепсического синдрома (60,42% и 92,59%; $p < 0,05$) и нормализации стула (33,33% и 76,92%;

$p < 0,05$). Эффективность купирования болевого синдрома (95,24% и 100,00%; $p > 0,05$) в обеих группах была одинакова.

Количество детей с нормальными значениями общей мощности сердечного ритма после лечения в группе 1 увеличилось с 30,3% до 34,45% (Δ 4,15%), а в группе 2 – с 42,42% до 66,67% (Δ 24,25%), $p < 0,05$. Количество детей с нормальными значениями очень низкочастотной составляющей вариабельности сердечного ритма после лечения в группе 1 увеличилось с 30,3% до 37,24% (Δ 6,94%), а в группе 2 – с 33,33% до 55,56% (Δ 22,23%), $p < 0,05$. Количество детей с гипосимпатикотонией по данным низкочастотной составляющей вариабельности сердечного ритма после лечения значительно уменьшилось только в группе 2 (Δ 10,52% и Δ 11,11% $p < 0,05$). Количество детей с гиперпарасимпатикотонией по данным высокочастотной составляющей вариабельности сердечного ритма после лечения значительно уменьшилось только в группе 2 (Δ 10,61% и Δ 33,33% $p < 0,05$).

Заключение. Комплексная терапия лямблиоза с использованием антипаразитарного средства, желчегонного препарата и адсорбента у детей не увеличивает процент эрадикации лямблий, по сравнению с монотерапией антипаразитарным препаратом, однако значительно эффективнее купирует клинические симптомы болезни и нормализует вегетативный статус.

Список литературы

1. Бехтерева М.К., Луппова Н.Е., Корниенко Е.А., Минина С.Н., Новикова В.П., Осмаловская Е.А., Приворотский В.Ф., Староверов Ю.И., Ткаченко М.А., Шабалов Н.П., Гончар Н.В., Панфилова В.Н., Ямолдинов Р.Н., Бельмер С.В., Хавкин А.И., Нижевич А.А. Рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей. Вопросы детской диетологии. 2013. Т. 11. № 6. С. 72–77.
2. Новикова В.П., Бехтерева М.К. Лямблиоз. руководство для врачей. Москва, 2023. Сер. SMART.
3. Новикова В.П., Белова А.А. Лямблиоз у детей. актуальные проблемы лечения. Children's Medicine of the North-West. 2022. Т. 10. № 1. С. 49–61.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ТРИМЕДАТ® У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ МОТОРИКИ ЖКТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ

С.В. Бельмер, Е.К. Донюш, М.Н. Абузин

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва

Иммунная тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) составляет не менее 40% от всех геморрагических синдромов у детей. Пик заболевания ИТП у детей приходится на возраст 1–6 лет (59%) и 12–15 лет (28%). У

13–36% детей заболевание носит хронический характер. Отсутствие данных о состоянии органов пищеварения при ИТП как в отечественной, так и в зарубежной научной литературе стало поводом для проведения настоящего исследования.

Цель исследования – изучить характер нарушений моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей с хронической ИТП (ХИТП), определить механизмы их развития и пути коррекции. Исследование проводилось на базе ОСП РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Москва) в отделении гематологии 3 (дневной стационар гематологического и онкологического профиля, зав. отд. Е.К.Донюш).

В ретроспективное исследование были включены 145 пациентов, а в проспективное – 57 детей в возраст 1,5–17 лет с ХИТП. Все дети были со средней и высокой степенями активности иммунного процесса. Все дети получали базисную терапию ИТП, а также сопроводительную терапию, включавшую препарат тримебутин (Тримедат®) в возрастной дозировке. В контрольную группу вошли 33 ребенка с ХИТП, не получавших тримебутин. Дети были обследованы повторно через 4 недели и 1 год. Специальные методы исследования включали оценку моторики ЖКТ методом периферической электрогастроэнтерографии (ПЭГЭГ), оценку метаболической активности кишечной микрофлоры на основании исследования спектра короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) в стуле и оценку постпрандиальной продукции грелина в крови. Эзофагогастроскопия не проводилась в связи с выраженной тромбоцитопенией.

По результатам исследования жалобы со стороны органов ЖКТ наблюдались у 87% детей с ХИТП. Чаще всего наблюдались боли в животе (70%). При этом были выявлены нарушения электрической активности ЖКТ по данным ПЭГЭГ, указывающие на усиление моторики в тонкой кишке (у 60% детей, повышение активности воителей ритма – у 90% больных) и ослабление – в толстой (43%). Изменения моторики верхних отделов пищеварительного тракта были тесно связаны с нарушением постпрандиальной продукции грелина, которая была выявлена у 69% больных. Боли в животе ассоциировались в значительной степени с указанными выше нарушениями моторики верхних отделов ЖКТ, а запоры – с нарушениями моторики толстой кишки.

У 15% детей с ХИТП также наблюдались боли в горле, а у 8% – чувство першения в горле. Жалобы со стороны ЛОР органов позволяли предположить возможность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, однако верифицировать данный диагноз не представлялось возможности в

связи с невозможностью проведения эзофагогастроскопии (низкий уровень тромбоцитов).

По существу, у больных с ХИТП наблюдаются признаки функциональной диспепсии, синдрома раздраженного кишечника, а у части детей – гастроэзофагеального рефлюкса. Указанные расстройства могут быть обусловлены нарушением регуляторной оси мозг–кишечник–микрофлора, обусловленным основным заболеванием. При этом изменения метаболической активности кишечной микрофлоры, выражающееся в изменении спектра КЦЖК в стуле, коррелировали с нарушением кишечной моторики.

Введение в состав сопроводительной терапии препарата тримебутин (Тримедат®) привело к положительной динамике симптомов со стороны ЖКТ (по сравнению с контрольной группой), снизило выраженность нарушений моторики, значительно улучшили показатели спектра КЦЖК в стуле. Так, боли в животе через 14 дней лечения наблюдались уже у 40% детей, а через год – только у 19%. В контрольной группе такой динамики не наблюдалось (66% через 14 дней и 60% – через 1 год). Частота гипермоторики желудка в основной группе через 14 дней терапии уменьшилась до 15%. Дискинезия двенадцатиперстной кишки, наблюдавшаяся при первом обследовании у 32% больных, через 14 дней лечения снизилась до 29% и через 1 год – 20%. Частота гипомоторики толстой кишки снизилась через 14 дней до 18% через 14 дней и до 14% – через 1 год. Достоверной положительной динамики указанных явлений в контрольной группе не было. Также наблюдалось улучшение показателей постпрандиальной продукции грелина в основной группе, которое отсутствовало в контрольной группе. Наконец, на фоне сопроводительной терапии в основной группе уменьшилась выраженность нарушений метаболической активности кишечной микрофлоры по данным изучения спектра КЦЖК в стуле. Этот эффект отсутствовал в контрольной группе. Указанная динамика, по нашему мнению, связана с нормализацией кишечной моторики.

Таким образом, функциональные расстройства ЖКТ могут наблюдаться в структуре различных заболеваний, в т.ч. при ХИТП. Они приводят к вторичным нарушениям, влияют на течение основного заболевания, требуют выявления и коррекции эффективными модуляторами моторики ЖКТ (тримебутин). Включение в состав сопроводительной терапии препарата Тримедат® приводит к значительному уменьшению выраженности нарушений моторики ЖКТ, как верхних, так и нижних отделов, уменьшению гастроэнтерологических жалоб (в первую очередь,

болей в животе), а также способствует (хотя и не в полной мере) восстановлению кишечного микробиоценоза. Настоящее исследование показало эффективность такого подхода у больных с ХИТП в долгосрочном аспекте.

ЗАПОР КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АЛЛЕРГИИ К БЕЛКУ КОРОВЬЕГО МОЛОКА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Т.В. Виноградова, А.С. Шитова

*ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет
Минздрава России, г. Ярославль*

Функциональный запор — это увеличение интервалов между актами дефекации и/или систематически неполное опорожнение кишечника, увеличение интервала между дефекациями, изменение плотности стула и приложение определенных усилий для опорожнения. Запоры могут быть **диагностированы** у ребенка **любого возраста**. Распространенность запоров среди детей в мире **от 10% до 23%, причем несколько выше у детей раннего возраста**.

Запоры у грудных детей по данным некоторых исследований до 70% случаев связаны с аллергией к белкам коровьего молока (АБКМ) и купируются на диете с полным исключением молочного белка. АБКМ — это патологическая реакция, вызванная приемом продуктов, содержащих белки коровьего молока (БКМ), в основе которой лежат иммунные механизмы. Ведущая роль при постановке диагноза АБКМ отводится анамнезу, определению IgE-опосредованной сенсибилизации и провокационным пробам. Клиническая картина АБКМ со стороны пищеварительной системы обусловлена воспалением, нарушением моторики или сочетанием этих механизмов.

Факторы, способствующие развитию у детей пищевой аллергии: наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, антенатальная сенсибилизация, кормление новорожденного ребенка в роддоме молочной смесью, ранний перевод ребенка на искусственное или смешанное вскармливание молочными смесями, раннее введение прикорма, незрелость пищеварительной системы новорожденного и местного иммунитета.

На приеме у гастроэнтеролога девочка двух месяцев с жалобами на запоры, срыгивания, вздутие живота, беспокойство. Из **анамнеза заболевания** известно, что с трехнедельного возраста появились вздутие

живота и сыпь на лице, затем запоры длительностью до 3 дней, срыгивания. Назначенная педиатром терапия (ферменты, пробиотики) – без эффекта.

Из **анамнеза жизни известно, что ребенок** от 2 беременности (зачата с помощью ЭКО), 1 родов; роды путем кесарева сечения (крупный плод); масса при рождении 4020 г, длина 55 см, по шкале Апгар 8/9. С рождения на смешанном вскармливании молочной смесью, с 1 месяца – на естественном вскармливании, каждые 3 часа, мама диету не соблюдает. Наследственностьотягощена по аллергическим заболеваниям: у бабушки – бронхиальная астма и аллергический ринит, у мамы – лекарственная аллергия.

При осмотре девочка нормального физического развития, кожные покровы сухие, живот увеличен в объеме, немного вздут, по остальным органам без особенностей. Были даны рекомендации: продолжить грудное вскармливание по требованию, питьевой режим (вода до 100 мл между кормлениями), строгая гипоаллергенная диета для матери (исключить БКМ), препарат лактулозы.

Повторный прием через месяц (в возрасте 3 месяца): жалобы на запоры сохраняются, появилась слизь в стуле., при расспросе выяснено, что мать по-прежнему не соблюдает предписанную диету. Учитывая отягощенную наследственность, кесарево сечение, молочную смесь с рождения, сочетание кожных и гастроэнтеринальных проявлений, наличие слизи в стуле, не соблюдение диеты мамой, был выставлен диагноз: функциональный запор, аллергия к БКМ. Из-за отказа мамы соблюдать диету ребенок был переведен на смесь на основе высокогидролизованного белка

Повторный прием через 2 месяца (в возрасте 5 месяцев). Жалоб нет. Ребенок достаточного питания. Психомоторное развитие по возрасту. Кожные покровы чистые, по органам без особенностей, стул ежедневный. Рекомендовано продолжить смесь на высокогидролизованного белка, начать введение прикорма с овощного пюре.

Данный клинический пример демонстрирует исчезновение запоров при исключении из рациона питания ребенка БКМ. При неэффективности терапии функциональных запоров, особенно у детей грудного и раннего возраста, необходимо оценить факторы риска по развитию аллергии. При подозрении на АБКМ для подтверждения диагноза и лечения требуется исключение БКМ из рациона матери и ребенка минимум на 4 недели.

НАРУШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МЛАДЕНЦЕВ С ТРАНЗИТОРНОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ ЛАКТОЗЫ И ПУТИ ИХ РЕАБИЛИТАЦИИ

М.Ю. Денисов, Д.А. Бехтенов

Новосибирский государственный университет, г. Новосибирск

Широко известно, что лактоза является основным углеводом в молоке кормящей матери, значимо опережая олигосахариды и глюкозу, и составляя примерно 7% объема и 60% общей осмолярности молока [1; 2]. По сравнению с другими млекопитающими, в человеческом молоке установлена самая высокая концентрация лактозы [2]. Физиологическая роль лактозы многогранна: с одной стороны, она определяет почти 40% калорийности грудного молока, с другой, – ее метаболиты (глюкоза и галактоза) являются источником синтеза галактолипидов, включая цереброзиды, необходимых для формирования центральной нервной системы и миелинизации нервных волокон [2; 3]. Помимо этого, лактоза является важнейшим естественным пребиотиком, необходимым для становления первичной кишечной микробиоты у младенцев, находящихся на грудном вскармливании [4]. Метаболическая роль лактозы также значима. Показано, что младенцы, получавшие материнское молоко, продемонстрировали наиболее оптимальный уровень глюкозы и спектр аминокислот в сыворотке крови по сравнению с детьми, находившихся на безлактозном искусственном питании [3]. Таким образом, лактозу молока необходимо рассматривать как важнейший компонент рациона питания детей грудного возраста, обеспечивающий должный метаболический статус.

Морфофункциональная незрелость слизистой оболочки ЖКТ, опосредованная задержкой внутриутробного развития, родоразрешением ранее планового гестационного возраста, недоношенностью и другими неблагоприятными антенатальными факторами приводит к недостаточности синтеза лактазы либо из-за дефицита высококодифференцированных энтероцитов, либо ее изначальной сниженной активности (гиполактазия) [5]. Следует предполагать, что морфофункциональная незрелость энтероцитов у компрометированных пациентов определяет нарушения метаболизма лактозы, изменения ее важную биологическую роль.

Первичная транзиторная непереносимость лактозы (ТНЛ) формирует клинически значимый синдром мальабсорбции, проявляющийся осмотической диареей и коликами [6], расстройствами функционирования нервной системы [7]. Нарушения переваривания, абсорбции и ретенции

нутриентов, в частности белков материнского молока или смеси, наиболее вероятно изменяют метаболические процессы в организме ребенка.

Соматометрические показатели являются наиболее важными инструментами наблюдения за нутритивным (метаболическим) статусом детей раннего возраста. В литературе недостаточно данных, посвященных изучению особенностей физического развития младенцев, страдающих первичной ТНЛ. Поэтому, **целью настоящего исследования** является изучение перинатальных факторов и клинико-соматического состояния (нутритивный статус) детей грудного возраста с первичной транзиторной непереносимостью лактозы.

Материалы и методы. Обследовано **48 пациентов с первичной ТНЛ, из них 33 мальчика (68,8%)** и 15 девочек (31,2%), средний возраст составил $3,7 \pm 0,4$ мес. Отбор пациентов проводился последовательным случайным методом в течение одного календарного года. Диагноз устанавливался на основании критериев, изложенных в клинических рекомендациях [6; 8], основанных на клинической картине заболевания, результатах **копроскопии**, общего уровня углеводов в кале и др. В рамках исследования осуществлена тщательная оценка клинического состояния младенцев, произведен сбор и анализ акушерско-гинекологического анамнеза матери и внутриутробного периода, медицинской документации (выписка из родильного дома, амбулаторная карта ребенка), а также результатов дополнительного лабораторно-инструментального обследования.

Целенаправленно определяли соматометрические параметры физического развития (ФР) детей, включавшие измерение длины тела горизонтальным листовым ростомером «Seca 210» (Германия), массы тела – на электронных весах для детей грудного возраста (Россия), окружности головы и груди сантиметровой лентой. Для стандартизированной оценки физического развития методом Z-score использовали программу Anthro для детей от 0 до 5 лет жизни, опубликованную на официальном сайте Всемирной организации здравоохранения [9]. Расчет индекса массы тела (ИМТ) относительно длины тела и возраста осуществлялся программным способом. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов стандартного непараметрического анализа.

Результаты исследования и обсуждение. Согласно данным, полученным в ходе расспроса родителей, самыми частыми жалобами, указывающими на патологию желудочно-кишечного тракта у младенцев, являлись колики (70,8%), значительное вздутие живота (79,2%) и учащенный разжиженный стул (72,9%). В совокупности, указанные жалобы свидетельствуют о синдроме бродильной диспепсии, которая

объясняется нарушением процесса ферментации углеводов, прежде всего лактозы, поступающих с материнским молоком или молочной смесью в дистальные отделы пищеварительной системы.

Как ранее указывалось, в основе ТНЛ лежит морфофункциональная незрелость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся гипо- или алактазией. Как следствие, избыточное количество лактозы поступает в нижележащие отделы кишечника, где под воздействием сахаролитической части кишечной микробиоты метаболизируется до органических кислот и кишечных газов, что является основой описанного синдрома. При бродильной диспепсии повышается осмотическое давление в кишечнике, компенсаторно усиливается моторно-эвакуаторная активность, в результате чего развивается осмотическая диарея [6].

Колики, выявленные у 34 детей, являются проявлением болевого абдоминального синдрома, возникающего из-за растяжения стенки кишки значительным количеством газов, т. е. боли носили экстензионный характер. Визуально, практически у всех младенцев (87,5%) живот увеличен в размерах, напоминал «воздушный шарик», перкуторно определялся тимпанит (симптом «барабана»). Каловые массы у всех пациентов практически полностью всасывались в подгузник, на поверхности которого родители обнаруживали разнообразные гаммы цветовых оттенков стула, сгустки слизи, иногда прожилки алой крови. Конкременты проявляли кислый (уксусный) запах. Практически у всех пациентов (89,6%) анальная область была гиперемирована, отечна в силу контактного дерматита, вызванного выделением кислого кишечного содержимого, длительной экспозиции кожи с калом в подгузнике.

Также установлено, что родители 7 пациентов (14,6%) указывали на регулярные срыгивания створоженным молоком, несколько раз в день, чаще всего через 15–30 мин после очередного кормления. Подобная ситуация, по нашему мнению, связана как с морфофункциональной незрелостью верхнего отдела пищеварительного тракта (недостаточная замыкательная способность кардии), так и повышением внутрибрюшного давления из-за скопления газов в кишечнике.

По нашему мнению, комплексная оценка нутритивного статуса пациентов грудного возраста с патологией ЖКТ должна включать не только оценку характера клинического течения заболевания, но и факторы, приводящие к его несостоятельности – особенности перинатальных факторов риска, характера вскармливания и т.д. Исходя из положения, что незрелость слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта вызвана осложненным течением внутриутробного периода, у

матерей обследованных лиц детально анализировался акушерско-гинекологический анамнез. Установлено, что до наступления настоящей беременности у 12 женщин (25,0%) длительный период (более 3 лет) диагностировалось бесплодие, в 3 случаях осуществлялись вспомогательные репродуктивные технологии для преодоления подобной клинической ситуации. Важным с нашей точки зрения является тот факт, что к моменту рождения ребенка большинство женщин (85,4%) были в возрасте более 30 лет, что несомненно считается критическим фактором риска преэклампсии, незрелости и недоношенности [10].

При анализе медицинской документации определено, что в период беременности у каждой пятой матери (22,9%) диагностировалась железодефицитная анемия, в 8,3% случаев гинекологом назначались антибактериальные средства по поводу воспалительной патологии мочевыделительной системы, 5 женщин во время беременности перенесли острую респираторную инфекцию, у 11 пациенток констатировалась угроза прерывания беременности в ранние сроки. Мы также обратили особое внимание на такой факт, как оперативное родоразрешение. У 16 родильниц (33,3%) кесарево сечение предпринято в силу комплекса соматической патологии матери ($n = 10$) – артериальная гипертензия, стенокардия, почечная недостаточность, или наличия рубца на матке ($n = 4$), поперечного предлежания плода ($n = 3$) и т. д. У 5 из 16 женщин оперативное родоразрешение проведено из-за слабости родовой деятельности, длительных по времени потуг, во время которых плод испытывал асфиксию, по данным тококардиографии.

Следствием отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза в 5 случаях становился синдром задержки внутриутробного развития плода, родились ранее стандартного гестационного возраста 10 младенцев (20,8%), что выше среднего популяционного значения. По данным выписки из истории родов, в 18,7% случаев определялась внутриутробная гипоксия плода. В ряде случаев она была связана с тугим обвитием пуповины ($n = 5$).

Таким образом, мы утверждаем, что во всех случаях у обследованных младенцев с ТНЛ выявлен отягощенный перинатальный анамнез. Описанный комплекс патогенетических факторов, воздействовавших на плод в период вынашивания, по нашему мнению, является основополагающим в формировании морфофункциональной незрелости. Как следствие, после начала процесса вскармливания, в силу гипо- или алактазии, клинически доминировали признаки бродильной диспепсии из-за лактазной недостаточности.

Следует также обратить внимание на изменения психического состояния матерей. Нами замечено, что клинически выраженные проявления болезни у младенцев во всех случаях способствовали стрессовому и порой депрессивному состоянию матери, вызванного беспокойством о его здоровье. Женщины в процессе динамического наблюдения нередко указывали на эпизоды необоснованного плача, истерики и безразличия к окружающему миру. У всех матерей значимо нарушался сон, в 36 из 48 случаев зафиксировано ограничительное питание. По большей части, оно инициировалось переживаниями за качество молока, попыткой вылечить ребенка самостоятельно альтернативными методами или предполагая аллергический характер патологии. По нашему мнению, указанные факторы, несомненно, играют отрицательное значение на качество лактации и, как следствие, нутритивный статус пациентов.

В результате оценки вскармливания выявлено, что на момент первичного обращения к специалисту 21 ребенок (43,8%) питался исключительно материнским молоком. При этом симптоматика ТНЛ развивалась на 2–3 неделе жизни, так как максимальный уровень лактозы в молоке достигается на 2–4 неделях лактации [5]. На искусственном вскармливании с рождения находились 22 ребенка (45,8%). Отсутствие естественного вскармливания объяснялось комплексом соматической патологией у матери, необходимостью приема антибактериальных или других химиопрепаратов, длительным периодом восстановления после оперативного родоразрешения, в некоторых случаях, со слов матерей, нежеланием кормить грудью из-за психического бессилия. Большинство младенцев ($n = 18$, 81,8%) получали стандартную лактозосодержащую молочную смесь. В 4 случаях участковым врачом назначалась низколактозная смесь, однако ее прием не улучшал состояние младенца. У 5 детей (10,4%) констатировано смешанное вскармливание с докормом лактозосодержащей смесью. Причиной докорма являлась гипогалактия, диагностированная участковым педиатром на амбулаторном приеме. Таким образом, к моменту первичного обращения к специалисту 100% детей в возрасте 3–5 мес. получали лактозосодержащую молочную смесь либо материнское молоко. Подобный тип питания на фоне морфофункциональной незрелости желудочно-кишечного тракта, несомненно, играл роль в клинической манифестации транзиторной непереносимости лактозы.

На завершающем этапе оценки нутритивного статуса младенцев с ТНЛ нами проанализированы основные соматометрические показатели физического развития (табл.). Статистическая обработка материала осуществлена непараметрическим методом установления уровня

сигмальных отклонений соответствующего параметра от среднестатистических значений (*Z*-score), рекомендованных экспертами ВОЗ.

Таблица 1

Характеристика соматометрических показателей у обследованных детей, абс. (%)

Показатель	Сигмальное отклонение (SDS)				
	[-∞; -2]	[-2; -1]	[-1; +1]	[+1; +2]	[+2; +∞]
Масса тела, г	5 (10,4)	10 (20,8)	30 (62,5)	1 (2,1)	2 (4,2)
Длина тела, см	1 (2,1)	3 (6,3)	38 (79,2)	2 (4,2)	4 (8,3)
ИМТ, кг/м ²	10 (20,8)	10 (20,8)	22 (45,8)	4 (8,3)	2 (4,2)

Соматометрический анализ показал, что гармоничное ФР констатируется у 22 младенцев (45,8%), во всех этих случаях антропометрические показатели зафиксированы в пределах ± 1 SDS. Мы считали важным проследить исходные значения ФР от момента рождения до первого обращения к специалисту. Оказалось, что двое из этих 22 младенцев родились недоношенными легкой степени, находились на грудном вскармливании и смогли достичь нормативных показателей за первый квартал жизни. Это прогностически положительная информация.

С другой стороны, в 26 случаях (54,2%) выявлены нарушения соматического физического статуса. Так, у 20 детей (41,7%) констатирована недостаточность питания, проявившаяся снижением ИМТ менее -1 SDS. При расшифровке данной категории пациентов установлены три клинических варианта. Во-первых, опережающий тип развития установлен у 3 из 20 человек (15,0%), при этом длина тела зафиксирована более $+1$ SDS, а масса тела соответствовала возрасту. Такие дети, несомненно, характеризовались более повышенными потребностями в белке и энергии по сравнению со сверстниками. В силу проявлений синдрома мальабсорбции углеводов, у них не смогло быть обеспечено достаточное количество нутриентов, сформировалась белково-энергетическая недостаточность.

Во-вторых, нормальная длина тела определена у 14 из 20 детей (70,0%) с недостаточностью питания, однако масса тела у них оказалась менее -1 SDS. В-третьих, недостаточные для возраста длина и масса тела выявлены еще у 3 из 20 младенцев (15,0%). Среди лиц с нормальным и сниженным ростом недоношенными родились 8 пациентов, задержка внутриутробного развития констатирована у 3 человек. Таким образом, у всех 17 пациентов изначально был нарушен нутритивный статус, при этом непереносимость лактозы усугубила клиническую ситуацию.

Следует отметить, что в 12 из этих 17 случаев дети находились на преимущественно грудном вскармливании. По косвенным признакам, нами заподозрена гипогалактия у всех этих 17 матерей. По нашему мнению, это связано с соматической патологией у женщин, трудностями родового периода, значимыми переживаниями по поводу здоровья младенца. При осмотре младенцев с низким ИМТ нами выявлена общая мышечная слабость, пониженный тонус мышц. Дети жадно хватали грудь, но вскоре бросали ее, сучили ножками, кричали, матери указывали на значительное бурление в животе.

По нашему мнению, к недостаточности питания в описанной клинической ситуации приводили две группы факторов:

- экзогенные причины: 1) со стороны ребенка – недостаточное поступление пищевых веществ вследствие затруднения при приеме пищи – малыш отказывался или съедал неполную порцию грудного молока или смеси на лактозосодержащей основе, кричал, сучил ножками, срыгивал вследствие колик и вздутия живота; 2) со стороны матери – эмпирически диагностированная гипогалактия у кормящей матери;
- эндогенные причины: нарушение переваривания углеводов, абсорбции и ретенции пищевых веществ (синдром мальабсорбции), сопровождающее осмотической диареей, а также повышенные потребности в нутриентах и энергии в данный возрастной период, особенно у троих детей с опережающим типом развития.

Также нами установлено, что у 6 из 26 пациентов (23,1%) с нарушениями соматометрических параметров зафиксирована избыточная масса (более +1 SDS) относительно нормальной длины тела. Нами сделана попытка разобраться в данной ситуации. Оказалось, что все эти дети находились на искусственном или смешанном вскармливании с преобладанием в рационе молочной смеси. Пять человек родились с крупной массой тела (более 4000 г) с поздним гестационным периодом (более 42 недель), 3 ребенка имели конституциональную семейную предрасположенность к ожирению (мать и отец страдали ожирением). Со слов родителей, режим вскармливания оказывался беспорядочным из-за беспокойства ребенка. Матери считали, что симптоматика связана скорее всего с голодом («крупного ребенка надо больше кормить!»), а не проявлениями ТНЛ. Следовательно, констатирован количественный перебор лактозосодержащей смеси.

Таким образом, у пациентов с морфофункциональной незрелостью в форме транзиторной непереносимости лактозы более чем в половине случаев диагностированы нарушения нутритивного статуса, из них в

76,9% случаев – недостаточность питания, в 23,1% случаев – избыточная масса тела (паратрофия). Причины нарушений нутритивного статуса весьма разнообразны, носят индивидуальный характер, связаны как с синдромом мальабсорбции, темпом физического развития, так и внешними факторами (недокорм, перекорм и др.).

Мы считаем, что подобные нутритивные нарушения усугубляют состояние младенцев, не позволяют в полной мере контролировать клиническую ситуацию со стороны желудочно-кишечного тракта и требуют определенных мер по нутритивной коррекции питания. Общие принципы диетотерапии младенцев с ТНЛ и их эффективность детально описаны ранее [6; 8; 11]. Основываясь на клинических рекомендациях [12], совокупности установленных в настоящем исследовании клинико-anamнестических и соматометрических данных, по нашему мнению, нутритивная поддержка детей с транзиторной непереносимостью лактозы должна быть персонифицирована.

Мы считаем, что для детей с ТНЛ и недостаточностью питания следует использовать двухэтапный вариант вскармливания (рис. 1). На первом этапе, в случаях, если возраст ребенка на момент наблюдения составляет от 0 до 4 месяцев, он находится на вскармливании



Рис. 1. Алгоритм вскармливания младенцев с ТНЛ и недостаточностью питания

материнским молоком, то мы рекомендуем матери обязательно продолжать грудное вскармливание с докормом безлактозной смесью. Нами было показано, что недостаточность питания в данном случае чаще всего связана именно с относительной гипогалактией. При этом объем лечебной смеси, как правило, рассчитывается в зависимости от степени недостаточности питания и выраженности клинической симптоматики синдрома мальабсорбции, от 25% и более суточного объема питания. Если ребенок изначально находился на искусственном вскармливании, то следует перевести младенца на полный рацион лечебной безлактозной смеси с пониженной осмолярностью. При выраженных нарушениях функционирования желудочно-кишечного тракта и недостаточной динамики прироста массы и / или длины тела, необходимо рекомендовать безлактозные смеси на основе высокогидролизованного белка, обогащенные среднецепочечными триглицеридами. Согласно клиническим рекомендациям [12], пищевая ценность должна увеличиваться постепенно, в течение 7–14 дней, при этом целевая калорийность рациона составляет 120–160 ккал/кг-сут.

На втором этапе, для пациентов в возрасте старше 4 месяцев с целью повышения энергетической ценности и оптимизации поступления пищевых веществ необходимо планировать введение продуктов прикорма. Срок начала введения прикорма является индивидуальным и зависит от степени созревания желудочно-кишечного тракта, возможности переваривания и усвоения нутриентов, оцениваемых клинико-лабораторным методом [6]. В качестве первого прикорма для детей с ТНЛ и недостаточностью питания мы рекомендуем только зерновой прикорм – каша, разведенная с добавлением смеси. Вводить ее следует осторожно, под контролем общего состояния ребенка и копрограммы, чаще всего с добавлением заместительной ферментной терапии препаратами высокоактивного панкреатина из-за функциональной незрелости поджелудочной железы.

Наши динамические наблюдения показывают, что большинство пациентов (83,3%) к 4–5 месяцам показали значимое нивелирование клинической симптоматики, у них исчезал бродильный процесс, восстанавливалась самостоятельная дефекация. Поэтому они уже не нуждались в полном безлактозном питании. В этом случае младенцев постепенно переводили на низколактозную смесь как в качестве докорма к материнскому молоку, так и на полный рацион питания. Сочетание безлактозной и низколактозной смесей нецелесообразно из-за принципиальных различий их состава.

У пациентов с ТНЛ и избыточной массой тела нутритивная поддержка осуществляется также двухэтапно. При этом энергетическая ценность питания должна быть снижена: суточный объем питания следует рассчитывать не на фактическую, а на должностную массу и индекс массы тела для конкретного возраста. Кормить таких детей следует безлактозной смесью чаще на 2–3 эпизода в сутки по сравнению с обычным режимом, при этом разовый объем питания уменьшается. На втором этапе, после 4 месяцев жизни пациентам с избыточной массой тела следует рекомендовать более низкие по калорийности продукты первого прикорма. Так, вместо зерновой каши показаны некоторые виды овощей с низкой калорийностью, предпочтительно кабачки, брокколи или цветная капуста. Важно отметить, что наиболее оптимально назначать овощное блюдо в два кормления в увеличенной дозировке, например в обед и ужин, значительно уменьшая объем лечебной смеси или материнского молока. Дозу прикорма следует регулировать эмпирически, не допуская значительного послабления стула.

Заключение. В результате клинико-анамнестического изучения у всех обследованных младенцев установлен комплекс патогенетических факторов, воздействовавших на плод в период вынашивания, являющийся основой морфофункциональной незрелости желудочно-кишечного тракта. У пациентов доминировала клиника транзиторной непереносимости лактозы в форме бродильной диспепсии. В 54,2% случаев выявлены нарушения соматического статуса, из них в 76,9% случаев диагностирована недостаточность питания, в 23,1% случаев – избыточная масса тела (паратрофия). Основываясь на клинических рекомендациях, уточнен двухэтапный алгоритм нутритивной поддержки пациентов с нарушениями нутритивного статуса.

Список литературы

1. Wu X, Jackson RT, Khan SA et al. Human Milk Nutrient Composition in the United States: Current Knowledge, Challenges, and Research Needs. *Curr Dev Nutr.* 2018;2(7):nzy025. doi: 10.1093/cdn/nzy025.
2. Grenov B, Briend A, Sangild PT et al. Undernourished Children and Milk Lactose. *Food Nutr Bull.* 2016;37(1):85–99. doi: 10.1177/0379572116629024.
3. Slupsky CM, He X, Hernell O et al. Postprandial metabolic response of breast-fed infants and infants fed lactose-free vs regular infant formula: A randomized controlled trial. *Sci Rep.* 2017;7(1):3640. doi: 10.1038/s41598-017-03975-4.
4. Якушин АС, Украинцев СЕ, Денисов МЮ. Кишечная микробиота: формирование в раннем возрасте, влияние на здоровье, способы коррекции. *Вопросы современной педиатрии.* 2017;16(6):478–492. [Yakushin AS, Ukraintsev SE, Denisov MYu. Intestinal Microbiota: Early Formation, Health Effects, and Correction Ways. *Current Pediatrics.* 2017;16(6):487–492. (In Russ.)] doi: 10.15690/vsp.v16i6.1821&

5. Богданова НМ. Лактазная недостаточность и непереносимость лактозы: основные факторы развития и принципы диетотерапии. Медицина: теория и практика. 2020;5(1):62–70. [Bogdanova NM. Laktaznaja nedostatochnost' i neperenosimost' laktozy: osnovnyje faktory razvitija i principy dietoterapii. Medicina: teorija i praktika. 2020;5(1):62–70 (In Russ.)].
6. Мухина ЮГ, Чубарова АИ, Гераськина ВП и др. Рабочий протокол по диагностике и лечению лактазной недостаточности у детей. Вопросы детской диетологии. 2016;14(1):64–69. [Muhina YuG, Chubarova AI, Geras'kina VP. et al. Rabochij protokol po diagnostike i lecheniju laktaznoj nedostatochnosti u detej. Voprosy detskoy dietologii. 2016;14(1):64–69 (In Russ.)].
7. Студеникин ВМ, Турсунхужаева СШ, Боровик ТЭ и др. Лактазная недостаточность: соматоневрология и нейродиетология. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012;(2):15–18. [Studenikin V.M., Tursunhuzhaeva S.Sh., Borovik T. Je. i dr. Laktaznaja nedostatochnost': somatonevrologija i nejrodietologija. Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. 2012;(2):15–18. (In Russ.)].
8. Бельмер СВ. Принципы диагностики и лечения лактазной недостаточности у детей. Вопросы практической педиатрии. 2011;6(1):73–77 [Belmer SV. Principy diagnostiki i lechenija laktaznoj nedostatochnosti u detej. Voprosy prakticheskoj pediatrii. 2011;6(1):73–77 (In Russ.)].
9. WHO Anthro Survey Analyser and other tools. Available at: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards/software>. Accessed: 09.02.2022.
10. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia (WHO, 2014). Available at: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44703/9789241548335_eng.pdf. Accessed: 09.02.2022.
11. Шуматова ТА, Григорян ЛА, Приходченко НГ., Ни АН. Оценка эффективности диетотерапии у детей первого года жизни с непереносимостью лактозы. Вопросы детской диетологии. 2011;9(5):24–28. [Shumatova TA, Grigorjan LA, Prihodchenko NG., Ni AN. Ocenka jeffektivnosti dietoterapii u detej pervogo goda zhizni s neperenosimost'ju laktozy. Voprosy detskoy dietologii. 2011;9(5):24–28 (In Russ.)].
12. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / Под ред. АА Баранова, ВА Тутельяна. М., 2019;38–39. [Programma optimizacii vskarmlivaniya detej pervogo goda zhizni v Rossijskoj Federacii / Red. by A.A. Baranov, VA Tutel'jan. Moscow: 2019;38–39. (in Russ.)].

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

В.В. Дмитрачков¹, К.В. Юрчик¹, О.Н. Назаренко¹, О.В. Дмитрачкова²

¹ Белорусский государственный медицинский университет,

² Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, г. Минск, Беларусь

Актуальность. Синдром раздраженного кишечника (СРК) — одна из актуальных гастроэнтерологических проблем. СРК — полиэтиологическое заболевание со сложным, не изученным патогенезом, в котором важное место отводится структурно-функциональным нарушениям кишечной моторики и висцеральной гиперчувствительности. Дополнительным

патогенетическим фактором СРК, связанным как с наследственными, конституциональными признаками, так и с нарушением микрофлоры кишечника является дисплазия соединительной ткани (ДСТ).

Цель исследования: определить частоту встречаемости и характер внешних (ВнП) и висцеральных признаков (ВиП) ДСТ у детей и подростков с СРК.

Материал и методы: группу наблюдения (ГрН) составили 36 детей и подростков, находившихся на лечении в гастроотделении УЗ «4-я ГДКБ» г. Минска (9–18 лет) с диагнозом СРК. Диагноз СРК и принадлежность к определенной форме устанавливались в соответствии с Римскими критериями IV.

По формам СРК пациенты распределились следующим образом: у 21 (52,7%) пациентов был выявлен СРК с запорами, у 9 (25%) – СРК с диареей, 6 (16,7%) пациентов имели смешанную форму, недифференцированную форму СРК – 2 (5,6%). В ГрН 22 девочки (61,1%) и 14 мальчиков (50,9%).

Проводилась оценка признаков ДСТ: соматоскопическим и морфометрическим методами; ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости (УЗИ), ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ (24 часа – по показаниям), ФГДС, осмотры офтальмолога, хирурга-ортопеда.

Обсуждение результатов. Признаки ДСТ определялись нами в ГрН в 75% случаев (27 ребенка). Из них: ВиП ДСТ – 77,8% (21 пациент), ВнП – у 66,8% (18 детей). Сочетание ВиП+ВнП отмечено у 44,4% (12 пациентов), только ВиП присутствовали – у 33,3% (9 детей), только ВнП – 22,2% (6 человек).

У детей с ВиП ДСТ чаще встречались проявления ДСТ в сердечно-сосудистой системе (ССС) и были представлены случаями малых аномалий развития сердца (МАРС) – 52,4% пациентов ГрН с проявлениями ДСТ. Чаще регистрировались дополнительные хорды в полости левого желудочка (ДХЛЖ) – 63,6%, из них: множественные ДХЛЖ – у 57,1%; сочетание ДХЛЖ + пролапс митрального клапана (ПМК) – у 2 детей (28,6%), ДХЛЖ+ функционирующее овальное отверстие (ФОО) у 14,3% детей. ФОО всего обнаружено у 18,2% пациентов. Пролапс митрального клапана (ПМК I–II ст. с регургитацией 1–2 степени) диагностирован всего у 3 пациентов (27,3% детей с МАРС (из них с миксоматозной дегенерацией створок клапана – у 1 ребенка). Пролапс трикуспидального клапана I степени с регургитацией I степени обнаружен у 1 пациента.

Изменения характерные ДСТ в пищеварительной системе (ПС) диагностированы у 28,6% (у 6 детей), преимущественно в виде деформаций и изгибов желчного пузыря (у 1 ребенка выявлена перемычка желчного пузыря).

ВиП ДСТ со стороны мочеполовой системы (МПС) в ГрН обнаружены у 19% пациентов (4 ребенка): диагностировались признаки нефроптоза I–II степени, врожденные аномалии чашечно-лоханочной системы, кисты почек. В системе кроветворения (при УЗИ-обследовании были выявлены добавочные доли селезенки) – у 9,5% (у 2 детей).

Среди ВнП ДСТ признаки дисплазии кожи и ее дериватов встречались в 22,2% случаев (4 ребенка) – нами регистрировались: светлокожесть, просвечивание сосудов кожи, стрии.

Среди ВнП ДСТ регистрировались также изменения в костно-суставной системе (КСС) – в 61,1% всех случаев ВнП ДСТ (11 пациентов), из них: нарушение осанки (54,5% (6 детей) – сколиоз I–II ст.), плоскостопие (27,3% – 3 пациента), деформация грудной клетки (9,1%), искривление перегородки носа (45,5% – 5 детей с ВнП ДСТ в КСС).

Со стороны органов зрения ВнП ДСТ – у 38,9% (7 детей из ГрН с ВнП ДСТ: миопия, косоглазие, гетерохромия радужки).

Выводы: у детей с СРК часто встречаются проявления ДСТ при высокой частоте ВнП и ВиП ДСТ. Чаще отмечаются ВиП ДСТ в ССС (МАРС), мочеполовой и ПС. Среди ВнП ДСТ чаще регистрируются изменения в КСС, а также ВнП ДСТ со стороны органов зрения, кожи и ее дериватов. Пищеварительный тракт является одной из самых коллагенизированных систем органов, возможно ДСТ является одним из патогенетических звеньев развития СРК.

ДИНАМИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ

Е.Ю. Дроздова, В.А. Курьянинова, Л.Я. Климов, Л.Д. Кочнева
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский
университет» Минздрава РФ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – группа хронических иммунопатологических заболеваний, включающих в себя язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), которые характеризуются развитием деструктивного неспецифического иммунного воспаления кишечной стенки, непрерывно-рецидивирующим течением, зачастую приводящим к инвалидизации больных.

Дети и подростки с ВЗК часто сталкиваются с болевым синдромом, диареей, быстрой утомляемостью, внекишечными проявлениями, помимо чего они нуждаются в постоянном приёме лекарственных средств,

изменении образа жизни и питания, стационарном лечении в период обострения заболевания, оперативных вмешательствах, что оказывает негативное влияние на их качество жизни (КЖ) [1]. КЖ – субъективный метод оценки здоровья ребенка, основанный на его собственном восприятии физического, эмоционального, социального и ролевого функционирования [2, 3].

В детской популяции исследований КЖ проведено немного, но все они подтверждают важность параметров с целью оценки влияния заболевания на психическое здоровье больных, эффективности проводимой терапии и выявления лиц, нуждающихся в психологической коррекции. Улучшение КЖ имеет клиническую, социальную и экономическую значимость, и является одной из основных целей терапии ВЗК [4].

Цель исследования: оценить динамику КЖ больных с ВЗК на фоне терапии.

Материалы и методы: в исследование включено 49 детей в возрасте от 5 до 17 лет, находившиеся на обследовании в гастроэнтерологическом отделении ГДКБ им. Г.К. Филиппского г. Ставрополя в период 2021–2022 гг., из которых 22 человека с впервые установленным диагнозом ВЗК (10 – БК, 12 – ЯК), и 27 человек, получающих терапию, поступивших на плановую госпитализацию в стадии ремиссии (4 – с БК, 23 – с ЯК).

Оценка КЖ проводилась с помощью специализированного педиатрического опросника PedSQL 4.0, включающего в себя 23 вопроса по 4 сферам: физическое функционирование (ФФ), эмоциональное функционирование (ЭФ), социальное функционирование (СФ) и ролевое функционирование (РФ), помимо этих показателей оценивалась суммарная оценка качества жизни (СО КЖ).

Обработка полученных данных произведена с помощью программы Statistika 10.0.

Результаты и обсуждение. В ходе анкетирования детей с впервые установленным ВЗК и детей, уже получающих терапию по поводу ранее установленного ВЗК, выявлены различия, характеризующие влияние терапии на КЖ больных.

В группе пациентов 13–18 лет (33 больных) выявлено статистически значимое улучшение КЖ у детей, получающих терапию, по сравнению с детьми с впервые установленным диагнозом: ФФ – 78,2% и 59,4% ($p = 0,02$), ЭФ – 72,5% и 58,0% ($p = 0,03$), СФ – 89,7% и 71,3% ($p = 0,02$) и СО КЖ – 76,6% и 56,6% ($p = 0,001$) соответственно. При этом показатели РФ различались не столь существенно – 65,2% и 54,3% ($p = 0,11$).

При оценке анкет родителей детей выявлены схожие данные, однако, по их мнению, в меньшей степени на фоне терапии восстанавливалось –

ЭФ 62,8% и 53,7% ($p = 0,14$) и РФ – 60,8% и 49,3% ($p = 0,09$), но по остальным параметрам отмечалось статистически значимое улучшение КЖ: ФФ – 75,3% и 54,2% ($p = 0,006$), СФ – 86,1% и 67,3% ($p = 0,03$), кроме того улучшалась СО КЖ – 71,6% и 55,9% ($p = 0,005$).

По результатам анкетирования детей в возрасте 5–12 лет (16 больных) и их родителей отмечены положительные тенденции, однако статистически значимого улучшения КЖ ни по одному из параметров не выявлено, что, по-видимому, обусловлено малой выборкой.

Выводы:

1. У подростков с ВЗК на фоне терапии отмечается статистически значимое улучшение КЖ по большинству параметров.
2. Результаты анкетирования детей и родителей, совпадающие по большинству параметров, свидетельствуют о том, что несмотря на субъективность метода, оценка КЖ является весьма достоверным косвенным критерием оценки эффективности терапии.

Список литературы

1. Diculescu M., Stroe T. The quality of life of patients with inflammatory bowel disease: a continuous challenge. What is New in Gastroenterology and Hepatology, 2022, 114–122.
2. Бодрягина Е.С. Качество жизни и клинико-психологические особенности пациентов с различными вариантами течения воспалительных заболеваний кишечника: автореф. Дисс. к.м.н., Казань, 2014. – 24 с.
3. Mikocka-Walus A., Knowles S.R., Keefer L., Graff L. Controversies revisited: a systematic review of the comorbidity of depression and anxiety with inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis* 2016; 22(3): 752–762.
4. Paulides E., Boukema I., van der Woude C.J., de Boer N.K.H. The effect of psychotherapy on quality of life in IBD patients: a systematic review. *Inflamm Bowel Dis*. 2021. 15; 27(5): 711–724.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

*Н.В. Евдокимова¹, А.А. Похлебкина¹, Ю.В. Петренко¹, Л.Д. Шогирадзе²,
В.П. Новикова¹*

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,

²СПБГБУЗ «Детская городская поликлиника №19», Санкт-Петербург, Россия

Ожирение у детей является глобальной проблемой современного здравоохранения [1]. Развитие ожирения тесно связано с изменениями состава микробиоты кишечника, который играет существенную роль

в контроле энергетического обмена [2]. Одна из терапевтических стратегий лечения и профилактики ожирения может быть основана на изменении метаболической активности микробиоты кишечника с помощью пробиотиков. Однако результаты исследований состава кишечного микробиоценоза с конкретными фенотипами, связанными с ожирением, малочисленны и противоречивы, поэтому вопрос о возможности приема пробиотиков для снижения массы тела до сих пор остается открытым [3].

Цель работы: оценить особенности микробиоты кишечника у подростков с ожирением.

Обследовано 45 подростков в возрасте от 12 до 17 лет с экзогенно-конституциональным ожирением. Средний возраст обследованных составил $14,86 \pm 2,19$ лет; соотношение девочек и мальчиков было 1:2. Диагноз устанавливался в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков (2014 г.) [3]. Исследование кишечной микробиоты проводилось в лаборатории микробной хроматографии ООО «Медбазис», Санкт-Петербург, Россия. Использовали метод хромато-масс-спектрометрии с мультиионным селективированием: детектированием структурных жирных кислот микробной оболочки – маркеров микроорганизмов по Г.А. Осипову (Разрешение ФС 2010/038 от 24.02.2010). Методика позволяет одновременно идентифицировать 54–57 видов микроорганизмов [4].

По результатам исследования было выявлено, что в кишечнике подростков с ожирением встречается чаще всего и в значительно большем количестве, чем в норме *Clostridium ramosum* (в 85% случаев, увеличение в 1,5 раза), *Streptococcus mutans* (в 77% случаев, в 1,4 раза), *Staphylococcus epidermidis* (в 80% случаев – в 1,3 раза), *Streptomyces spp* (в 78% случаев – в 1,2 раза), *Rhodococcus spp.* (в 76% случаев – в 1,2 раза), *Ruminococcus spp* (в 73% случаев – в 1,1 раза), *Actinomyces viscosus* (в 30% случаев – в 1,6 раза). Среди вирусов чаще встречался вирус Эпштейн–Барра (62,5% случаев) и вирус простого герпеса (54% случаев), число клеток было повышено в 4 раза и 1,4 раза по сравнению с нормой соответственно. Грибковая флора была представлена видами *Aspergillus spp* (в 70% случаев – в 2,6 раза), *Candida spp* (65% случаев – в 1,2 раза больше).

Количество ряда представителей микробиоценоза кишечника значительно ниже, чем в норме *Corineform CDC-group XX* (в 100% случаев – в 19,5 раз), *Propionibacterium acnes* (в 90% случаев – 3,2 раза), *Propionibacterium jensenii* (в 87% случаев – в 2,7 раза), *Clostridium tetani* (в 82% случаев – в 2,5 раза), *Bifidobacterium* (в 100% случаев – в 2,4 раза),

Lactobacillus (в 100% случаев – в 2,4 раза), *Nocardia asteroides* (в 80% случаев – в 2,4 раза), *Pseudonocardia spp* (в 75% случаев – в 1,8 раза), *Actinomyces spp* (в 71% случаев – в 1,6 раза), *Clostridium propionicum* (в 70% случаев – в 1,4 раза), *Propionibacterium freudenreichii* (в 100% случаев – 1,2 раза), *Lactococcus spp* (в 100% случаев – в 1,2 раза), *Eggerthella lenta* (в 88% случаев – в 1,1 раза), *Eubacterium spp* (в 83% случаев – в 1,05 раза).

Заключение. У подростков с ожирением выявлены изменения со стороны кишечной микробиоты, характеризующиеся снижением количества представителей нормальной пристеночной микрофлоры (бифидобактерии, лактобациллы, пропионобактерии). Отмечалось повышение уровня условно-патогенной микрофлоры (стрептококки, клостридии, стафилококки, руминококки, родококки), вирусов и грибов, а также значительное снижения ряда представителей условно-патогенной микрофлоры (коринеформные, пропионобактерии, актиномицеты, нокардии и псевдонокардии, эубактерии).

Список литературы

1. Хавкин А.И., Новикова В.П., Евдокимова Н.В. Питание как способ контроля хронического воспаления низкой интенсивности через коррекцию кишечной микробиоты. Вопросы детской диетологии. 2022. Т. 20. № 1. С. 32–41.
2. Евдокимова Н.В., Похлебкина А.А., Мильнер Е.Б., Гурина О.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Шогирадзе Л.Д., Новикова В.П. Грелин и ограничительное пищевое поведение у девочек-подростков, страдающих ожирением. *Food Science*. 2022. Т. 5. № S2. С. 192–193.
3. Автомонова Т.С., Алешина Е.И., Афончикова О.Л. и др. Мультидисциплинарные проблемы ожирения у детей. под.ред. В.П.Новиковой, М.М. Гуровой. Санкт-Петербург. СпецЛит; 2019: 582
4. Гурова М.М., Романова Т.А., Новикова В.П., Авилова И.А. Применение метода хромато-масс-спектрометрии для оценки состояния микрофлоры кишечника. *Медицинская техника*. 2015;1 (289): 9–10.

РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

*О.В. Зазулина, Г.И. Снегирева, Н.Б.Юдина, Г.В. Трубникова,
Ю.Н. Горбунова, И.Л. Русановская*

*БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница №1»,
г. Воронеж*

*БУЗ ВО «Воронежское областное патологоанатомическое бюро»,
г. Воронеж*

Мальчик А., 12 лет. Клинический диагноз: Новообразование кишечника (перстневидно-клеточная карцинома) прямой, сигмовидной кишки, с поражением костей, позвонков, мезентериальных лимфоузлов, брюшины. T4aN2M1

Анамнез жизни: ребенок от II беременности, протекавшей без особенностей, II срочных, самостоятельных родов. Рост при рождении – 57 см, вес – 3650 г. Рос и развивался в соответствии с возрастом. Привит по календарю. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ОКИ, перелом 5 пальца левой кисти в 2021 году.

Аллергологический анамнез: не отягощен.

Наследственность: Мать – 38 лет, фиброаденома молочной железы; Отец – не живет в семье; Брат – 19 лет, киста правой почки.

Анамнез заболевания: с февраля–марта 2022 г. в течение 1,5–2-х месяцев беспокоили жалобы на спастические боли в животе, преимущественно в левых отделах кишечника, отсутствие аппетита, слабость, затем появился разжиженный стул со слизью до 10 раз в сутки, тенезмы. 18.04.22 г., присоединилась тошнота, рвота. С подозрением на ОКИ госпитализирован в инфекционное отделение №3 БУЗ ВО ВОДКБ№2, где находился по 27.04.22 г. Проведена ректороманоскопия – заключение: анальные трещины, геморрой в ст. обострения, проктосигмоидит. На фоне проводимой терапии (антибактериальная терапия, сорбенты, антисептики) – без эффекта. Амбулаторно 28.04.22 г. консультирован гастроэнтерологом, проведена ФГДС – заключение: Поверхностный гастрит. За последние 1,5 месяца ребенок похудел на 12 кг.

04.05.22 г госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение БУЗ ВО ВОДКБ№1 для обследования. **При поступлении:** Состояние ребенка тяжелое за счет основного заболевания. Самочувствие страдает умеренно. Аппетит резко снижен. Активность снижена. Живот мягкий, не вздут, болезненный при пальпации в правом подреберье, по ходу кишечника, больше слева. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Стул разжиженный со слизью скудный до 10 раз в сутки.

Проведена колоноскопия 06.05.22 г. Заключение: данная эндоскопическая картина может соответствовать болезни Крона с выраженным стенозом области ректосигмоидного угла. Проктит. Сфинктерит. Картина геморроя в стадии умеренного обострения. Биопсия.

МРТ малого таза от 06.05.22 г. Заключение: МР-картина циркулярной тканевой зоны утолщения ниже- и преимущественно среднеампулярного отделов прямой кишки, больше данных за неопластический процесс, с признаками инвазии мезоректальной клетчатки. Лимфаденопатия. Множественные очаги во всех костях таза, бедренных костях, визуализируемых телах позвонков – вторичного генеза (mts).

Анализ крови на РЭА 23.04.2022 – 21,5 нг/мл.

Для дообследования переведен в онкогематологическое отделение.

Ребенок находился в онкогематологическом отделении БУЗ ВО «ВОДКБ №1» с 07.05.2022 по 28.06.22

Миелограмма 12.05.2022. Атипичные клеточные элементы не обнаружены.

МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости 11.05.2022. Форма грудной клетки обычная. в S1 левого легкого очаг уплотнения матового стекла округлой формы 4x5 мм. Сердце обычной конфигурации. В полости перикарда небольшое количество жидкости – сепарация перикардальных листков 10–11 мм. Стенки сигмовидной кишки и прямой кишки на всем протяжении циркулярно утолщены, в большей степени изменен среднеампулярный отдел, где визуализируются кальцинаты от 2 до 10 мм. Толщина стенок в верхне – и среднеампулярном отделе 15–17 мм, в нижнеампулярном 12 мм. В пресакральной клетчатке на уровне L5–S2 инфильтрат поперечным сечением 20x17 мм, протяженностью около 65 мм. Повышена плотность пресакральной клетчатки по всех отделах, пузырьно прямокишечной клетчатки. мезоректальная фасция утолщена, визуализируются множественные (не менее 10 штук) параректальные лимфатические узлы до 8 мм по короткой оси в аксиальной плоскости. Подвздошные лимфатические узлы 7–8 мм, лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки до 12 мм по короткой оси, множественные парааортальные 7–9 мм по короткой оси (длина до 15–16 мм). В брюшной полости небольшое количество свободной жидкости (преимущественно в нижних отделах). В желудочно – ободочной связке округлое образование 5 мм. Аналогичные очаги в брыжейке тонкой кишки – лимфатические узлы? очаговые образования брюшины? В костях таза и видимых отделах бедренных костей множественные остеолитические и остеобластические очаги, множественные очаги повышенной плотности в телах грудных и поясничных позвонков. Неоднородна плотность грудины.

Заключение: объемный процесс толстой и сигмовидной кишки, инфильтрат в параректальной и пресакральной клетчатке, лимфаденопатия параректальных, тазовых, подвздошных, парааортальных, брыжеечных узлов, асцит, подозрение на канцероматоз брюшины, множественные остеолитические и остеобластические mts, в кости таза, бедренные кости, грудные и поясничные позвонки, единичный очаг в S1 левого легкого, гидрперикард (небольшое количество жидкости), гепатоспленомегалия.

МСКТ головного мозга: в диплоэ левой теменной кости визуализируются очаги повышенной плотности 4–6 мм, один очаг в области ската затылочной кости. Заключение: очаговые изменения костей свода и основания черепа.

Получено **гистологическое заключение** по телефону: перстневидноклеточный рак толстого кишечника.

Получен результат пересмотра гистологических препаратов в НМИЦ ДГОИ им. Д.Рогачева 19.05.2022: подтвержден диагноз: перстневидноклеточная карцинома. Иммуногистохимических признаков микросателлитной нестабильности не выявлено.

Выписка и данные визуализации ребенка консультированы в НМИЦ ДОГ им. Н.Н.Блохина (заключение от 20.05.2022), рекомендована полихимиотерапия по схеме Folfox6: оксалиплатин 85 мг/м² в/в, 5-фторурацил в дозе 2000 мг/м² в виде 48-часовой инфузии в/в кап. По поводу метастатического поражения костей рекомендовано: бифосфонаты (зомета 4 мг) каждые 28 дней в/в капельно.

Типы рака толстой кишки:

- аденокарцинома;
- плоскоклеточный рак;
- солидный рак;
- меланома;
- скirroзный рак;
- перстневидноклеточный рак.

Аденокарциномы – большинство случаев колоректального рака начинаются перерождением клеток секреторно-железистого эпителия, выстилающего внутреннюю поверхность ободочной и прямой кишки. Аденокарциномы, как правило, возникают не сразу, а с возрастом из некоторых подтипов полипов или дисплазии на месте их удаления.

Однако выделяют 2 агрессивных подтипа аденокарцином, такие как перстная и муцинозная.

Перстневидноклеточный рак (3–5% случаев) диагностируется у молодых людей в возрасте до 40 лет. Факторов, предрасполагающих к развитию рака, много. Одним из них являются патогенные мутации в генах, ассоциируемые с наследственными факторами колоректального рака. Эта опухоль является низкодифференцируемой, т.е. опухолевые клетки утрачивают черты нормальных, между ними исчезают плотные контакты, утрачиваются межклеточные взаимодействия. Такие злокачественные опухоли быстро прогрессируют, рано метастазируют, отличаются менее благоприятным прогнозом по сравнению с другими видами рака. Опухоли толстого кишечника развиваются 12–15 лет.

Неполипозный наследственный колоректальный рак толстой кишки – **HNPCС** – наследуется аутосомно-доминантным способом. Отличительной чертой **HNPCС** является дефектная репарация несоот-

ветствия ДНК, которая вызывает повышенную частоту однонуклеотидных изменений и микросателлитную нестабильность, также известную как MSI-H2 («Н» – означает «высокий»). MSI обнаруживается в структурах рака в патологоанатомической лаборатории. В большинстве случаев это приводит к изменениям длины однонуклеотидных повторов нуклеотидных оснований цитозина и аденина.

4 основных гена, участвующих в HNPCC, обычно кодируют белки, которые образуют димеры для функционирования:

1. Белок M2H1 димеризуется с белком PMS2 с образованием MutLa, который кодирует связывание других белков, участвующих в репарации несоответствий, таких как ДНК-геликаза, одноцепочный ДНК-связывающий белок (RPA) и ДНК-полимеразы.

2. Белок MSH2 димеризуется с белком MSH6, который идентифицирует несоответствия с помощью модели скользящего зажима, белка для сканирования ошибок.

Нарушение любого из генов димера белка ухудшает функцию белка. Эти 4 гена участвуют в исправлении ошибок (устранение несоответствий), поэтому дисфункция генов может привести к неспособности исправить ошибки репликации ДНК и вызвать HNPCC. Известно, что HNPCC связан с другими мутациями в генах, участвующих в пути восстановления несоответствия ДНК.

Имя ОМIM	Гены, вовлеченные в HNPCC	Частота мутаций в семьях HNPCC	Локализация	Первая публикация
HNPCC 1 120435	MSH ₂ /EPSCAM	60%	2p22	Фишель 1993
HNPCC 2 609310	M2H1	30%	3p21	Поподану 1994
HNPCC 5	MSH6	7–10%	2p16	Miyaki 1997
HNPCC 4	PMS 2	редко	7p22	Николадес 1994
HNPCC 3	PMS 1	Клинический случай	2q-31-q33	Николадес 1994
HNPCC 6	TGFBR 2	Клинический случай	3p22	
HNPCC 7	MLH 3	оспаривается	14q-24.3	

Люди с мутацией MSH6 с большей вероятностью будут отрицательны по Амстердамским критериям. Проявление MSH6 немного отличается от M2H1 и MSH2, и для описания этого состояния используется термин «синдром MSH6». До 39% семей не соответствуют Амстердамским кри-

териям. Т.о. семьи, у которых обнаруживаются вредные мутации в гене HNPCC, должны рассматриваться как имеющие HNPCC, независимо от степени семейного анамнеза. Это также означает, что Амстердамские критерии не позволяют выявить многих людей, подверженных риску развития синдрома Линча. Большинство людей с HNPCC наследуют это заболевание от одного из родителей. Однако из-за неполной пенетрантности, разного возраста постановки диагноза рака, снижение риска развития рака или ранней смерти не у всех людей с мутацией гена HNPCC есть родители у которых был рак. У некоторых людей HNPCC развивается de-novo в новом поколении, без наследования гена. Таких людей часто выявляют только после развития рака толстой кишки в раннем возрасте. У родителей с HNPCC вероятность передачи генетической мутации каждому ребенку составляет 50%.

Важным компонентом опухоли является высокий уровень микросателлитной нестабильности, ассоциированной с более благоприятным прогнозом, но при нем отмечена низкая эффективность применения 5-фторурацила. Снижение функции ММП определяет высокую частоту мутаций (увеличение или уменьшение количества мономеров) в коротких (от 1 до 6 нуклеотидов) повторяющихся последовательностей ДНК-микросателлитах. Это состояние описывается как микросателлитная нестабильность (MSH).

MSS – или микросателлитная стабильность обнаруживается у 80–85% пациентов с колоректальным раком. Опухоли называются «холодными» и с точки зрения опухолевых генетических мутаций является одним из наиболее сильно мутированных типов опухолей.

У нашего ребенка микроскопическое описание: фрагмент слизистой оболочки толстой кишки с ростом опухоли, которая построена из крупных клеток с обильной гранулярной светлой цитоплазмой и смещенным к периферии вытянутым ядром.

Реакции с HER₂, BRAF, PanTRK, ALKD5F3 – негативные. При проведении иммуногистохимического исследования с MSH2, MSH6, PMS 2, M2H1 – реакции позитивные. Заключение: перстневидноклеточная карцинома иммуногистохимических признаков микросателлитной нестабильности не выявлено (ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им.Дмитрия Рогачёва» МЗ Российской Федерации)

Лечение: полихимиотерапия по схеме F01f0x6 – оксалиплатин 85 мг/м² внутривенно, 5-фторурацил в дозе 2000 мг/м² в виде 48-мичасовой инфузии внутривенно капельно. По поводу метастатического поражения костей рекомендовано: бифосфонаты (зомета 4 мг) каждые 28 дней

внутривенно капельно. После 8 курсов терапии F01f0x, учитывая статус генов KRAS, NRAS, BRAF, HER/2 ген, MSS-статус опухоли, переведен на поддерживающую терапию по схеме De-Gramont + цетуксимаб – 500 мг/м² внутривенно капельно 1 день, лейковорин 400 мг/м² внутривенно капельно 1 день, 5-фторурацил 400 мг/м² внутривенно болюсно 1 день, 5-фторурацил 2400 мг/м², 46 часовая инфузия 1 раз в 14 дней. Деносумаб – подкожно 120 мг каждые 4 недели (Пролиа). Ингибитор резорбции костной ткани, моноклональные антитела или золендровая кислота 4 мг внутривенно капельно в течение 15 мин, каждые 3–4 недели. Витамин D в дозе 400 МЕ в сутки.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ «ПЛОТНЫХ КОНТАКТОВ» У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕЛИАКИЕЙ

*А.Т. Камилова, С.И. Геллер, З.Е. Умарназарова, Д.А. Абдуллаева,
Г.К. Азизова, Н.Д. Азимова*

*Республиканский специализированный научно-практический центр
педиатрии, Ташкент, Узбекистан*

Актуальность. Целиакия – это иммуноопосредованная энтеропатия, характеризующаяся атрофией/повреждением слизистой оболочки тонкой кишки в результате повышенного апоптоза энтероцитов в связи с аутоиммунным воспалением у генетически предрасположенных лиц в ответ на введение глютена. Энтероцит представляет собой анатомическую и функциональную единицу слизистой оболочки тонкой кишки, ответственную за барьерную функцию [Быкова С.В., 2021]. В исследовании А. Fasano и соавт (2012), было показано, что экспрессия зонулина в тканях кишечника повышается во время острой фазы целиакии, клинического состояния, при котором открываются плотные контакты и повышается проницаемость.

Цель исследования: оценить уровень фекального зонулина у детей с целиакией.

Материалы и методы. Нами было обследовано 60 пациентов с первичноустановленной целиакией в возрасте от 1 года до 16 лет. Уровень зонулина оценивался ИФА-набором производства фирмы Orgentec. Контрольную группу составили 20 здоровых детей аналогичного возраста.

Результаты. Средний возраст обследованных детей составил 5,2±0,5 лет, из них мальчиков было 24 (40,0%), девочек – 36 (60,0%). Основными симптомами были обильный, зловонный, светлый или разноцветный,

рыхлый, пенистый или глинистый, плохо отмывающийся стул 3 и более раз в сутки, хроническая диарея, увеличение окружности живота, боли в животе, снижение аппетита, отставание массы тела, нарушение эмоционального статуса (раздражительность, агрессивное поведение, беспокойный сон). Средняя частота стула составила $5 \pm 0,43$ раз, однако у 16,3% заболевание сопровождалось стойкими запорами. Рвота присутствовала у 25 пациентов (41,6%) с частотой $3,1 \pm 0,26$ раз в сутки.

Среднее значение зонулина при целиакии составило – $177,6 \pm 26,2$ нг/мл при значениях контрольной группы $80,5 \pm 10,3$ нг/мл ($p < 0.002$), причем его уровень был повышен у 46,8% пациентов (среднее значение – $312,1 \pm 27,1$ нг/мл, $p < 0,001$).

У пациентов повышенные значения фекального зонулина сочетались с выраженным дефицитом роста и диареей.

Выводы. Таким образом, нами установлено значительное повышение уровня фекального зонулина – белка «плотных контактов», что свидетельствует о повышении проницаемости кишечного барьера при целиакии в сочетании с более тяжелой клинической картиной.

ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ ВРАЧЕЙ УЗБЕКИСТАНА О ЦЕЛИАКИИ: ИССЛЕДОВАНИЕ НА ОСНОВАНИИ АНКЕТЫ

*А.Т. Камилова¹⁻², Н.Д. Азимова¹, А.Т. И.М. Ахмедова²,
Ш.С. Султанходжаева², А.П. Акишураева²*

*¹ Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр педиатрии*

*² Центр развития профессиональной квалификации медицинских
работников, Ташкент, Узбекистан*

Целиакия (Ц) – это хроническое аутоиммунное заболевание, поражающее тонкий кишечник у генетически предрасположенных людей при употреблении глютена в пищу [1].

Глобальная распространенность Ц в мире составляет 1,4%, среди детей этот показатель оценивается от 0,3 до 2,9% [2–5]. **Исследования последних лет подтверждают**, что распространенность Ц увеличивается [6], так как пшеница становится самым употребляемым злаком во всем мире и широко используется в пищевой промышленности, внося свой питательный вклад в рацион человека [7–9]. По данным V Bradauskienė и соавт: существует прямая корреляция между количеством потребляемой пшеницы и развитием Ц [10].

Ц может проявиться в любом возрасте после введения глютена в рацион питания в зависимости от длительности латентного периода болезни. Рутинная клиническая диагностика может быть затруднена, поскольку заболевание часто проявляется лишь невыраженными желудочно-кишечными или внекишечными симптомами. [11]. Характерными внекишечными проявлениями Ц являются печеночная гипофункция, железодефицитная анемия, выпадение волос, остеопороз, задержка роста, эпилепсия, психические расстройства, язвы во рту, мышечная слабость, утомляемость, артропатия, задержка полового созревания у детей и бесплодие у взрослых [12].

Информированность о заболевании является одним из ключевых компонентов раннего выявления случаев заболевания выявления.

Целью данного исследования является оценка уровня осведомленности по вопросам своевременной диагностики и эффективного лечения Ц среди врачей первичного звена в Республике Узбекистан.

Материалы и методы исследования. Было проведено одномоментное сплошное исследование для определения уровня знаний врачей о целиакии в течении периода от июня 2021 г. до июля 2022 г. Уровень осведомленности определяли с помощью добровольного анонимного опросника в бумажной версии, который состоит из 23 вопросов. Анкета была разработана специалистами отделения невоспалительной патологии кишечника [13]. В анкету были включены данные по полу, возрасту, специальности, должности респондентов, а также вопросы по клинике, диагностике, определению групп риска и тактике лечения целиакии. 175 врачей, участвовавших в данном исследовании, были врачи из медицинских учреждений первичного звена города Ташкент и Ташкентской области, а также Каракалпакской, Ферганской и Бухарской областей. Основная часть участников состояла из врачей общей практики (75,4%). Стаж работы большей части респондентов оказался более 15 лет (58,3%). Пятуую часть всех участников исследования составили молодые врачи (20%). Все данные исследования проанализированы с помощью статистической обработки и программного обеспечения Microsoft Excel 2016 (Microsoft, США).

Результаты. Результаты исследования показали, что достаточно высокая часть респондентов вообще не сталкивались с такой клинической ситуацией (37,1%). остальные респонденты редко или очень редко подозревали Ц в своей практике, свидетельствует о нехватке личного опыта диагностики Ц в их ежедневной практике. С этим же связано, что больше, чем две трети всех участников не рекомендовали своим пациентам скрининговые методы диагностики целиакии

(68,6%). Такое же количество респондентов не знали о необходимости потверждения Ц биопсией залуковичного отдела тонкой кишки с гистоморфологией ббипатов. Это так же можно объяснить отсутствием в регионах скриннинговых методов исследования на Ц даже в частных лабораториях. Всего 77,1% участников были осведомлены о клинических признаках Ц. Около 40% респондентов были осведомлены о том, что запоры, боль в животе неясной этиологии и бесплодие тоже могут быть проявлениями атипичной Ц у пациентов. 9,7% участников считали, что Ц может встречаться и у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, в частности при аутоиммунном тиреоидите. 23% участников затруднились ответить на этот вопрос (табл. 1).

Таблица 1

Ответы на вопрос: Рекомендуете ли Вы серологический скрининг на целиакию в следующих ситуациях?

Варианты ответов	Абс.	%
Диарея	97	55,4
Запор	47	26,9
Боль в животе неясной этиологии	69	39,4
Потеря веса	105	60,0
Железодефицитная анемия неясной этиологии / без эффекта от терапии	67	38,3
Бесплодие	58	33,1
Необъяснимое повышение уровня печеночных трансаминаз	25	14,3
Сахарный диабет 1-го типа	29	16,6
Воспалительные заболевания кишечника	47	26,9
Аутоиммунный тиреоидит	11	6,3
Остеопороз	32	18,2
Синдром Шегрена	7	4,0
Синдром Тернера	7	4,0
Герпетический дерматит	16	9,1
Аутоиммунный гепатит	17	9,7
Полинейропатия	10	5,7
Отеки на фоне сниженного уровня белка, альбумина в анализах крови	34	19,4
Ничего из вышеперечисленного	40	22,9
Всего	175	100

Результаты нашего исследования показывают, что только 31,4% врачей знали о тяжелых осложнениях Ц при несоблюдении безглютенового питания.

Заключение. Своевременная диагностика и лечения Ц, осложнения которой в запущенных случаях, может грозить самыми опасными состояниями, имеет большое значение для проведения своевременного лечения. Нехватка знаний врачей первичного звена о Ц и необходимость их обучения вопросам диагностики и лечения заболевания еще раз подтверждается в нашем исследовании. Нельзя не отметить слабую оснащенность лабораторий регионов Республики методами скрининговой диагностики Ц.

Список литературы

1. Al-Toma, A.; Volta, U.; Auricchio, R.; Castillejo, G.; Sanders, D.; Cellier, C.; Mulder, C.J.; Lundin, K. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United Eur. Gastroenterol. J.* 2019, 7, 583–613.
2. Singh, P.; Arora, A.; Strand, T.A.; Leffler, D.A.; Catassi, C.; Green, P.H.; Kelly, C.P.; Ahuja, V.; Makharia, G.K. Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2018, 16, 823–836.e2.
3. Farina E, Roncoroni L, Lombardo V, Scricciolo A, Vecchi M, Doneda L, Elli L. Clinical Value of Tissue Transglutaminase Antibodies in Celiac Patients over a Long Term Follow-Up. *Nutrients.* 2021; 13(9):3057. <https://doi.org/10.3390/nu13093057>
4. Ludvigsson J, Green P. Clinical management of celiac disease// *J Intern Med* – 2011. No. 269. P.560–71.
5. Rostami-Nejad M, Taraghikhah N, Ciacci C, Pourhoseingholi MA, Barzegar F, Rezaei-Tavirani M, et al. Anxiety symptoms in adult celiac patients and the effect of a gluten-free diet: an Iranian Nationwide study// *Inflammatory Intestinal Diseases* – 2020. Vol.5. No.1. P.42–8.
6. Catassi, C.; Gatti, S.; Fasano, A. The new epidemiology of celiac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2014, 59, S7–S9.
7. Shewry P.R., Hey S.J. The Contribution of Wheat to Human Diet and Health// *Food Energy Secur.* 2015. No. 4. P. 178–202
8. OECD-FAO Agricultural Outlook 2019–2028; Organisation for Economic Co-Operation and Development OECD: Rome, Italy, 2019.
9. Day L., Augustin M.A., Batey I.L., Wrigley C.W. Wheat-Gluten Uses and Industry Needs// *Trends Food Sci. Technol.* 2006. No. 17. P. 82–90.
10. Vijole Bradauskienė, Lina Vaiciulytė-Funk, Dalia Martinaitienė, Jurgita Andruskienė, Anil K. Verma, João P. M. Lima, Yeliz Serin & Carlo Catassi (2023) Wheat consumption and prevalence of celiac disease: Correlation from a multilevel analysis, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition.* 63:1, 18–32, DOI: 10.1080/10408398.2021.1939650
11. Камилова А.Т., Азизова Г.К., Геллер С.И. Современное состояние диагностики целиакии в Узбекистане: проблемы и решения. *Вопросы детской диетологии.* 2021; 19(4): 15–22. DOI: 10.20953/1727-5784-2021-4-15-22
12. Murch S, Jenkins H, Auth M, Bremner R, Butt A, France S, et al. Joint BSPGHAN and Coeliac UK guidelines for the diagnosis and management of coeliac disease in children// *Arch Dis Child.* 2013. Vol.98. No.10. P.806–11.
13. Быкова С.В., Сабельникова Е.А., Задиран Е.И., Парфенов А.И. Осведомленность врачей о целиакии: результаты опроса // *Эффективная фармакотерапия.* 2021. Т. 17. № 16. С. 92–100.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АНАЛОГА ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-2 У РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*А.А. Камалова^{1,2}, Г.И. Сагеева², А.А. Подшивалин², Э.Э. Дружкова¹,
А.А. Ахмадеева¹, Л.Р. Хаялутдинова¹, Н.Г. Гайбарян²*

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

² ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан»

Синдром короткой кишки (СКК) – это редкое, хроническое, инвалидизирующее и потенциально опасное для жизни состояние, при котором ребенок не может усвоить из пищи достаточное количество питательных веществ из-за потери абсорбционной способности кишечника. Основной целью лечения является обеспечение потребности организма в воде, электролитах и питательных веществах. Именно поэтому, согласно рекомендациям, детей необходимо обеспечить постоянным центральным венозным доступом, подобрать индивидуальную схему парентерального и энтерального питания и применить реконструктивно-восстановительное хирургическое лечение по показаниям. Также были попытки поиска патогенетического лечения СКК, направленного на реабилитацию и адаптацию кишечника. Установлено, что аналоги глюкагоноподобных пептидов способствуют пролиферации энтероцитов, сохранению целостности слизистой, углублению крипт, тем самым увеличивают всасывательную поверхность и облегчают абсорбцию питательных веществ в кишечнике.

Цель исследования: демонстрация случая ребенка с СКК в динамике на фоне терапии аналогом глюкагоноподобного пептида-2 у детей.

Материалы и результаты исследования. Пациентка М., 2016 года рождения, наблюдается в ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан» с диагнозом синдром короткой кишки. Из анамнеза известно, что на 4 сутки после рождения девочке была проведена тотальная резекция некротизированной тонкой кишки и субтотальная резекция толстой кишки в связи с синдромом Ледда и развитием заворота на 360° градусов. В результате длина тонкой кишки составила 5 см, толстой 35 см. После оперативного вмешательства состояние было стабилизировано, пациентка находилась на полном парентеральном питании (ПП), перорально получала глюкозно-солевые растворы, после нормализации моторной функции кишечника переведена на трофическое энтеральное питание (ЭП) аминокислотной смесью с постепенным наращиванием

объема ЭП. К 4 месяцам разовый объем ЭП составил 35 мл, и в связи с повышением энтеральной толерантности девочка была переведена на полуэлементную смесь при постоянном ПП по 20 часов в сутки. Пациентка была выписана на домашнем ПП. В 11 месяцев была проведена аутологичная хирургическая реконструкция методом STEP (Serial Transverse Enteroplasty). В результате операции длина тонкой кишки была увеличена вдвое и составила 16 см, что позволило увеличить разовый объем ЭП до 100 мл и сократить продолжительность ПП до 12 часов ежедневно. Ввиду сохранения проблемы ускоренной моторики и быстрой эвакуации содержимого желудочно-кишечного тракта в возрасте 1 года и 10 месяцев была проведена изоперистальтическая интерпозиция участка поперечно-ободочной кишки длиной 20 см. К трем годам неполная кишечная адаптация препятствовала увеличению объема ЭП, вследствие чего выполнена повторная реконструктивная операция методом STEP. Тонкая кишка была удлинена до 40 см, разовый объем ЭП увеличен до 160 мл с переводом ПП на циклический режим по 12 часов в сутки с интервалом до 24 часов. В возрасте 5 лет и 2 месяцев ввиду отсутствия кишечной адаптации и высокой потребности в ПП была назначена патогенетическая терапия аналогом естественного глюкагоноподобного пептида-2. Оценка нутритивного статуса до начала терапии: z-score Anthro ИМТ/возраст = -1,43, что соответствовало БЭН легкой степени. По данным биоимпедансометрии наблюдалось снижение тощей до 12,2 кг (норма > 13), активной клеточной массы до 4,2 кг (норма > 5,4), значительное снижение фазового угла (до 3,2° при норме от 5,4°). Уровень цитрулина в крови составил 8 Ед/л. За 6 месяцев терапии прибавка в весе составила 2,5 кг (z-score Anthro ИМТ/возраст = -0,74). По данным биоимпедансометрии также отмечалась положительная динамика – повышение тощей (до 12,9 кг), активной клеточной массы (до 5 кг); фазовый угол несколько повысился (до 4,2°), но остался сниженным по отношению к норме. Уровень цитрулина в крови увеличился до 9,8 Ед/л. На фоне лечения произошла нормализация печеночных трансфераз, нормализация стула. ПП переведено на интермиттирующий режим по 12 часов в сутки с интервалом до 48 часов. За весь период наблюдения в ходе терапии аналогом естественного глюкагоноподобного пептида-2 осложнений, потребовавших отмену препарата, зарегистрировано не было. Ребенок находится на домашнем ПП в интермиттирующем режиме с ЭП смесью на основе высокого гидролиза сывороточных белков с добавлением СЦТ.

Таким образом, данный клинический случай иллюстрирует позитивный опыт использования аналога глюкагоноподобного пептида-2 у ребенка с установленным диагнозом СКК. Благодаря проводимой терапии удалось

улучшить нутритивный статус и увеличить кишечную адаптацию: снизить объем парентерального питания и время инфузий у ребенка.

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ

М.И. Комиссаров, И.Ю. Алешин, М.Ю. Комиссарова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность. До настоящего времени хронические запоры остаются актуальной, социально значимой проблемой в связи со значительной распространенностью и трудностями терапии [1]. Часто причина нарушения дефекации не устанавливается и диагностируется функциональный запор, который лечится консервативно [2]. В то же время показано, что углубленное исследование с применением лучевых и колодинамических методов исследования позволяет выделить среди больных с функциональными запорами пациентов с анальной ахалазией и гипертрофией внутреннего анального сфинктера, которым показано хирургическое лечение [3].

Цель исследования — сравнение отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения.

Материалы и методы. Работа основана на ретроспективном анализе историй болезни и наблюдения 3526 пациентов с хроническими запорами в СПбГПМА и ДГБ 22. Все дети были обследованы по унифицированной программе, включающей: клиническое, рентгенологическое, колодинамическое исследования на аппаратах «Колодинамик 3» (фирма производитель «Прогресс», г. Ростов-на-Дону) и «Memfis» (Италия), эндоректальную сонографию и гистологическое и гистохимическое исследования. Для объективной оценки опорожнения при ирригографии использовали «индекс опорожнения». Этот показатель вычисляли по формуле: $I_o = M_{оп.} / M_{зап.}$, где I_o — индекс опорожнения, $M_{оп.}$ — среднее арифметическое поперечных размеров всех отделов толстой кишки после опорожнения в сантиметрах, $M_{зап.}$ — среднее арифметическое поперечных размеров всех отделов толстой кишки при заполнении в сантиметрах. Нормальным считали «индекс опорожнения» от 0,1 до 0,4. Значения индекса, которые превышали 0,4, расценивали, как нарушение опорожнения. Были выделены 3 его степени: 1 степень — I_o от 0,4 до 0,65, что соответствовало умеренной задержке опорожнения и возможности самостоятельной дефекации. 2 степень — I_o от 0,65 до 0,8,

соответствовал значительной задержке опорожнения (более чем на 50%), однако была возможна самостоятельная дефекация. 3 степень – Iо от 0,8 до 1, дефекация была невозможна без использования слабительных или клизм. Эндоректальная ультрасонография позволила визуализировать и определить толщину внутреннего сфинктера заднего прохода (ВСЗП), нормальными считали размеры ВСЗП $1,15 \pm 0,12$ – $1,41 \pm 0,14$ мм.

Для оценки степени нарушения дефекации и результатов лечения была создана оценочная система, которая состоит из 5 разделов. Хорошим результатом (0 баллов) считали возможность самостоятельного опорожнения, когда при соблюдении диеты и обучении правилам дефекации, не требовалось использования клизм или слабительных. Удовлетворительным (1–3 балла) – запор, при котором регулярные курсы консервативной терапии (1–2 раза в год) позволяли добиваться длительных, многомесячных ремиссий. При неудовлетворительном результате (4–12 баллов) дефекация была невозможна без постоянного приема слабительных или использования клизм.

Полученные результаты. На основании современных методов исследования и большом клиническом материале показано, что среди больных с так называемыми функциональными запорами у 3,89% детей выявляется анальная ахалазия, у 1,72% – гипертрофия внутреннего сфинктера. Гипертрофия внутреннего сфинктера заднего прохода характеризуется высоким индексом опорожнения, высоким давлением в анальном канале в сочетании с увеличением толщины гладкомышечного слоя анального канала. При анальной ахалазии, наряду с высоким индексом опорожнения, определяется повышение давления в анальном канале, патологический ректоанальный рефлекс и увеличение концентрации ацетилхолинэстеразы слизистой прямой кишки.

Анальная ахалазия и гипертрофия ВСЗП являются разными заболеваниями, однако клинические проявления и течение болезни, а также процесс восстановления после сфинктеротомии происходит одинаково, так как патогенетический механизм при этих состояниях идентичный – патологически высокое давление в анальном канале, которое препятствует полноценному акту дефекации.

До операции большинство пациентов (93,81%) страдали задержкой стула более 4-х дней. Через 1–2 года после внутренней сфинктеротомии количество пациентов, со столь выраженной задержкой опорожнения, снизилось до 13,98% ($p < 0,05$). Однако необходимо отметить, что процесс восстановления происходил очень медленно. Так через 1–2 года после операции самостоятельное опорожнение было отмечено лишь в 38,7% случаев, через 3–5 лет в 50% ($p < 0,05$) и через 7–10 лет у 60,47% больных

($p < 0,05$). Сходную динамику отметили и при изучении каломазания. Сократительная функция толстой кишки у пациентов после сфинктеротомии улучшилась более чем в 2 раза, а через 3–5 лет после операции «индекс опорожнения» приближался к нормальным значениям. Непременным условием успеха операции является полноценная и длительная консервативная терапия в послеоперационном период. Однако у 23% пациентов не наступило улучшения после оперативного вмешательства. Это вероятно связано с тем, что современное состояние проблемы не всегда позволяет определить причину запоров и больные могут нуждаться в других методах консервативного или оперативного лечения. У детей контрольной группы в течение всего времени этот показатель указывал на серьезную задержку опорожнения толстой кишки (0,69 при норме 0,4) ($p < 0,05$). У пациентов контрольной группы эффективность консервативного лечения во всех случаях была неудовлетворительной.

Заключение. Среди пациентов с хроническими запорами, дети с анальной ахалазией составляют 3,9%, с гипертрофией внутреннего сфинктера заднего прохода 1,7%. При хронических запорах у детей сфинктеротомия ВСЗП показана только пациентам с анальной ахалазией и гипертрофией внутреннего сфинктера заднего прохода.

Операция позволяет снизить анальное давление и достигнуть более чем в 70–90% случаев восстановления самостоятельного опорожнения, однако это происходит очень медленно, в течение 3–5 лет.

Список литературы

1. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Думова Н.Б., Баховец Н.В., Воронович Н.Н., Максимов А.В., Макарова Е.Г., Шоферова С.В. Запоры у детей. Москва, 2020; (3-е издание, переработанное и дополненное).
2. Vriesman MH, Koppen IJN, Camilleri M, Di Lorenzo C, Benninga MA. Management of functional constipation in children and adults. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020 Jan;17(1):21–39. doi: 10.1038/s41575-019-0222-y.
3. Komissarov IA, Levanovich VV, Komissarov MI. [Using dissection of the internal anal sphincter with its hypertrophy in children]. *Vestn Khir Im I I Grek.* 2010;169(4):58–60. Russian.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

А.Ф. Махнева, А.Н. Бекишева, Г.Т. Абдуллаева

*АО «Научный центр педиатрии и детской хирургии»,
г. Алматы, Казахстан*

Болезнь Гиршпрунга (БГ) или аганглиоз — это врождённая аномалия развития толстой кишки, которая характеризуется отсутствием ганглиев

интрамуральных и подслизистых нервных сплетений всей толстой кишки или отдельного сегмента. Встречается в среднем в одном случае на 5000 живорождений: 0,75 у европеоидов; 2,8 у азиатов [1].

Считается, что причиной образования аганглионарных зон является нарушение миграции клеток из нервного гребня первичной нейрональной трубки в период между 4-й и 12-й неделей беременности [2].

Морфологическая диагностика БГ в настоящее время продолжает оставаться проблемой из-за сложности оценки биоптатов, что в свою очередь является следствием отсутствия чётких протоколов исследований.

При исследовании биоптата стенки толстой кишки патоморфолог должен:

- сориентировать и порезать образцы;
- при обзорном просмотре гистологических препаратов (от 50 до 100 срезов, окрашенных гематоксилином и эозином) решить, был ли он взят адекватно;
- при необходимости провести дифференциальный диагноз.

В данном случае информативность материала гарантирует наличие в препаратах подслизистой основы, поэтому при вырезке рекомендуется разместить биоптат толстой кишки на листе бумаги слизистой оболочкой вниз, затем осторожно растянуть ткань и сделать как можно больше параллельных разрезов вдоль малой оси с расстоянием между разрезами примерно 0,1 см. Цель этой процедуры избежать по возможности тангенциальных срезов, содержащих очень мало подслизистой основы, и не получить образцы в которых находится только слизистая оболочка прямой кишки или мышечная пластинка.

Гистологический образец резекции операционного материала должен включать:

- полную окружность рядом с проксимальным краем (чтобы подтвердить нормальную нейроанатомию);
- полную окружность на дистальном крае (подтвердить аганглиоз);
- одну или несколько продольных полос полной резекции или близко расположенных поперечных срезов по длине резекции (установить длину аганглионарного сегмента) [3].

Необходимо помнить, что в биопсиях, взятых близко к анальному сфинктеру, может не быть ганглиозных клеток в норме. Помочь понять, что образец был получен вблизи к гребешковой линии, могут островки плоского эпителия или мышечных волокон сфинктера. Это всегда должно расцениваться как образец, неадекватный для диагностики.

Большую помощь в постановке диагноза БГ может оказать иммуногистохимическое исследование с антителами к Calretinin, которое

считается альтернативой методу ацетилхолинэстеразы. Экспрессия с Calretinin отмечается у пациентов, у которых нет заболевания, в то время как он отрицательный или слабо положительный при аганглиозе. Тем не менее в этих случаях, как и почти во всех исследованиях, иммуногистохимию следует интерпретировать в сочетании с окраской гематоксилином-эозином и учитывать возможные ложнопозитивные и ложнонегативные результаты [4].

Также важно провести дифференциальный диагноз. Информации, которую даёт биопсия слизистой/подслизистой оболочки недостаточна для исключения таких заболеваний, как миопатии или гипоганглиоз, но она позволяет определять незрелость нервных сплетений и заподозрить интестинальную нейрональную дисплазию [5].

Список литературы

1. Luzón-Toro B, Villalba-Benito L, Torroglosa A. et al. What is new about the genetic background of Hirschsprung disease? Clin Genet. 2020 Jan;97(1):114–124. doi: 10.1111/cge.13615. Epub 2019 Aug 5. PMID: 31355911.
2. Uesaka T, Young HM, Pachnis V, Enomoto H. Development of the intrinsic and extrinsic innervation of the gut. Dev Biol. 2016 Sep 15;417(2):158–67. doi: 10.1016/j.ydbio.2016.04.016. Epub 2016 Apr 22. PMID: 27112528.
3. Veras LV, Arnold M, Avansino JR et al. American Pediatric Surgical Association Hirschsprung Disease Interest Group. Guidelines for synoptic reporting of surgery and pathology in Hirschsprung disease. J Pediatr Surg. 2019 Oct;54(10):2017–2023. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2019.03.010. Epub 2019 Mar 21. PMID: 30935730; PMCID: PMC6754813.
4. Kapur RP. Calretinin-immunoreactive mucosal innervation in very short-segment Hirschsprung disease: a potentially misleading observation. Pediatr Dev Pathol. 2014 Jan–Feb;17(1):28–35. doi: 10.2350/13-10-1387-OA.1. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24168728.
5. Kapur RP, Reyes-Mugica M. Intestinal Neuronal Dysplasia Type B: An Updated Review of a Problematic Diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2019 Feb;143(2):235–243. doi: 10.5858/arpa.2017-0524-RA. Epub 2018 Aug 8. PMID: 30088780.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЗАПОРА У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

О. Н. Назаренко, П. В. Сосонко

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Цель: изучение клинических особенностей функционального запора (ФЗ) у детей для оптимизации схем терапии.

Методом сплошной выборки проведен анализ консультативных заключений 60 пациентов, обратившихся в течение 6 месяцев (июль–декабрь 2022 года) на амбулаторную консультацию к гастроэнтерологу

по поводу ФЗ, с учетом возраста появления симптомов, анамнеза, сопутствующих заболеваний, жалоб и данных осмотра.

Распределение детей по полу оказалось равномерным. Дети были в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, средний возраст составил 4,9 года. Распределение по возрасту было следующим: грудной – 2 ребёнка (3,33%), ранний – 21 (35%), дошкольный – 25 (41,67%), младший школьный – 10 (16,67%) и старший школьный – 2 (3,33%) пациента.

Анализ времени появления первых симптомов (у 53 детей) показал, что до года ФЗ был у 18 детей (33,96%) (с начала введения прикормов – у 11, с искусственным вскармливанием – у 3), после года – у 8 (15,09%), с 2 лет – у 13 (24,53%), с 3 лет – у 4 (7,55%), с 4 лет – у 5 (9,43%), появления симптомов с момента поступления в школу не было. У 5 детей имели место ДЦП (2), эпилепсия (1), НР ассоциированный гастродуоденит и АБ терапия (1), ковид с кишечным синдромом (1). Долихоколон имел место в 3 случаях, инвагинация и выпадение прямой кишки в анамнезе – в одном.

При оценке анамнеза установлена высокая частота такой патологии, как пневмонии, бронхиты, повторные ОРЗ с назначением антибиотиков, которые имели место у 17 детей (28,33%); частые ОРЗ без антибактериальной терапии наблюдались у 9 (15%), пиелонефрит – у 1, вульвовагинит – у 4, рецидивирующий цистит – у 1, ковид – в 3 случаях, ротавирусная инфекция – в 4, паразитоз (лямблиоз, бластоцистоз) – в 3, дисбактериоз – в 6. Таким образом, 46 детей данной группы (76,67%) переносили заболевания, которые могли привести к дисбалансу микрофлоры кишечника.

Можно также отметить достаточно высокую частоту аллергических заболеваний: атопический дерматит наблюдался у 9 детей, обструктивные бронхиты – у 2, оральная аллергическая реакция – у 1, рецидивирующая крапивница – у 1, полиморфная эритема у 2, аллергический ринит – у 1 пациента, всего – у 16 пациентов (26,57%). Пищевая аллергия констатирована в 7 случаях, аллергия к белку коровьего молока – в 4.

В 15 случаях (25%) у детей был зарегистрирован дефицит массы тела от 10 до 20% (у 13 детей), и в 2 случаях – более 20%. Нарушение толерантности к глютену выявлено у 8 детей, лактазная недостаточность – в 3, анемия – в 2 случаях.

Основными жалобами были: урежения стула – от стула через день до задержек до 7 дней (отмечала половина родителей); изменения характера стула – плотный (у 20 детей), твёрдый (у 19), бобовидный (у 3) и большого диаметра (у 11). Достаточно часто поводом для обращения явилось не урежение стула, а боли в животе или боли перед дефекацией

(в 16 случаях), удерживание кала или страх перед дефекацией (8), каломазание (7), анальные трещины, слизь и кровь на кале (17). В 3 случаях была жалоба на перианальный дерматит.

В результате осмотра незначительное увеличение печени было у 11 детей, расширение сигмовидной кишки при пальпации — у 9, каловые камни в кишечнике — у 7. Для подтверждения ФЗ ректальное исследование проводилось у 45 детей. Отказ ребенка от исследования был в 3 случаях, каловые массы в прямой кишке обнаружены у 36 детей, отсутствовали — у 4, снижение тонуса внутреннего анального сфинктера (2), расширение прямой кишки (2), кал в перианальной области (4). Перианальный дерматит с инфицированием при осмотре обнаружен у 7 пациентов, анальные трещины — у 4.

Выводы.

- 1) Дебют ФЗ у детей наблюдается в грудном и раннем возрасте, а диагноз, как правило, устанавливается в раннем и дошкольном возрасте, что может быть одной из причин прогрессирования заболевания.
- 2) С учетом выраженных нарушений моторики у детей с ФЗ в качестве базисной терапии требуется длительное (3–6 месяцев) применение лактулозы или препаратов полиэтиленгликоля с одновременным контролем за ежедневным стулом.
- 3) У детей с ФЗ следует помнить о возможности наличия у них дисбиоза кишечника, алергопатологии и дефицита массы тела, требующих соответствующей коррекции.
- 4) Осмотр ректальной области и ректальное исследование должны быть обязательными, поскольку эти методы подтверждают функциональный характер заболевания и позволяют выявить поражение перианальной области.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ПОДРОСТКА

*Г.П. Смирнова¹, А.Н. Коцемба¹, А.И. Сафронова², Ю.В. Смородина²,
И.С. Шаравина² М.Ю. Яницкая¹*

¹ ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава РФ, г. Архангельск

*² ГБУЗ АО «Архангельская областная детская клиническая больница им.
П.Г. Выжлецова», г. Архангельск*

Мегаколон — состояние, характеризующееся увеличением (значительным расширением, иногда и удлинением) всей или части толстой

кишки без признаков механического препятствия. Мегаколон первичный обусловлен патологией ганглиарных клеток (болезнь Гиршпрунга, гипоганглиоз); вторичный (приобретенный) может быть результатом хронического замедления транзита кишечного содержимого и дегенеративной нейропатии (гибель клеток Кахаля), а также осложнения кластридиальной инфекции в виде острой дилатации толстой кишки.

В качестве примера приводим клинический случай. Юноша 14 лет 7 мес. Физическое развитие среднее, гармоничное, ИМТ 21. Заболел остро. С болевым абдоминальным синдромом, рвотой, разжижением стула, воспалительным синдромом лабораторно (лейкоцитоз $24,6 \cdot 10^9/\text{л}$, гранулоцитоз 92,8%) госпитализирован в первые сутки болезни. Исключены острый аппендицит, острая кишечная инфекция. На 3 сутки при диагностической лапароскопии выявлено расширение сигмовидной кишки. На фоне фебрильной лихорадки без эффекта от антибактериальной терапии (сульцеф, цефотаксим, амикацин, азитромицин) на 14 день диагностирована кластридиальная инфекция (анализ кала *Clostridium difficile* токсин А +, токсин В+). С назначением метронидазола купирована фебрильная лихорадка. Сохранялся субфебрилитет, резкое снижение аппетита, похудание на 15 кг, нарастала анемия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия. Исключена онкологическая патология, воспалительное заболевание кишечника.

При динамическом исследовании кишечника – гидроэхоколонография (ГЭК), обзорная рентгенография, ирригография, МСКТ ОБП – заподозрена болезнь Гиршпрунга. При тщательном сборе анамнеза оказалось, что ребенку в возрасте 4 месяцев проводилась ГЭК, признаков болезни Гиршпрунга не было выявлено. В последующем жалоб на запоры в амбулаторной карте не зафиксировано, при этом наблюдение участкового педиатра на достаточном уровне. Но по поводу эпизодов копростазы ребенок дважды в 5 и 7 лет был доставлен БСМП на хирургический прием клинической больницы. В возрасте 7 лет обследование не закончено из-за крайне негативного поведения ребенка и отказа от манипуляций. Склонность к запорам сохранялась. Увеличения живота не наблюдалось.

С учетом развития белковой недостаточности питания ребенок консультирован диетологом, нутрициологом. Проведен курс парентерального питания, после чего решено продолжить коррекцию недостаточности питания амбулаторно с последующей плановой госпитализацией для обследования по болезни Гиршпрунга.

При обследовании перед поступлением в хирургическое отделение спустя 5 месяцев от начала заболевания выявлено наличие а/т к SARS-COV-2 IgG полож., IgM отриц., что свидетельствует о перенесенной ранее инфекции. Коронавирус вызывает значительные нарушения в микробиоме и воспалительные изменения кишечника, а при сопутствующей антибактериальной терапии способствует развитию клостридиального колита. У данного пациента указанные причины привели к декомпенсации болезни Гиршпрунга.

При ГЭК выявлено – в ректосигмоидном отделе сужение до 14–17 мм с супрастенотическим расширением, просвет сигмовидной кишки расширен до 68 мм; утолщение стенок прямой и сигмовидной кишки (до 5,5 и 6,8 мм). На МСКТ – в ректосигмоидном отделе сужение до 9 мм протяженностью до 12–15 мм с супрастенотическим расширением просвета сигмовидной кишки до 100 мм, признаки колита (утолщение стенок прямой и сигмовидной кишки до 4–5 мм). Проведено иссечение ректальной слизистой оболочки (при осмотре в зеркалах – слизистая гиперемирована, рыхлая), взято 3 образца. Гистологически во всем материале – хр. продуктивное воспаление с фиброзом, отёком, кистообразованием и множественными эрозиями (хронический активный колит). Нервный аппарат в кишке отсутствует.

В возрасте 15 лет 3 месяцев в ГБУЗ «Морозовская ГКБ ДЗМ» проведено оперативное лечение: резекция 40 см (15 см сужение и 25 см расширение) левого отдела толстой кишки с формированием эндоректального анастомоза. Биопсия операционного материала: микропрепарат 0,4x0,3x0,2см – признаков аганглиоза нет. Макропрепарат – кишка 35 см диаметром от 3 до 5 см, слизистая гладкая, блестящая. Очагово гиперплазированные нервные стволы не содержат ганглионарных клеток. На остальных участках ганглии подслизистого и мышечного слоя распределены равномерно. Заключение: Очаговый аганглиоз толстой кишки.

Спустя месяц подросток госпитализирован с явлениями энкопреза и гематохезии. При колоноскопии выявлены единичные полиповидные разрастания до 0.4 см, налеты фибрина, участки циркулярных эрозий, отек, местами контактная кровоточивость. Назначен курс месалазина ректально с положительным эффектом. В настоящее время самочувствие ребенка хорошее. Физическое развитие среднее, гармоничное, ИМТ 27,9.

Таким образом, оперативное лечение болезни Гиршпрунга выполнено в подростковом возрасте. В данном случае декомпенсация врожденного мегаколона произошла на фоне инфекционного колита.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ХРОНИЧЕСКОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

*А.А. Тяжева¹, Д.В. Печкуров¹, Л.В. Чикина², О.Ю. Балдина³,
Ю.А. Арсланова³*

*¹ ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет
Минздрава России*

² ГБУЗ СО Самарская городская поликлиника №10, г. Самара

*³ ГБУЗ Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина,
г. Самара*

Актуальность проблемы хронической диареи не вызывает сомнения, поскольку она представляется «социальным дискомфортом современной жизни» и приводит к формированию ограничительного поведения т. к. резко снижает качество жизни пациентов, особенно в детском возрасте. Установлено, что дети с хронической диареей (ХД) более беспокойные, трудно адаптируются к новым условиям, чаще болеют, имеют нарушения сна, у них чаще возникают затруднения во время игровой деятельности и при общении [1].

Кроме того, ХД сопровождается синдромом нарушенного кишечного всасывания основных пищевых веществ в связи с этим при длительном течении заболевания развиваются признаки гипотрофии, полигландулярной недостаточности, трофических изменений кожи, полигиповитаминоза, остеопороза [2,3].

Нозологическая структура ХД также весьма вариабельна. Считается, что в структуре хронической диареи у детей в возрасте от 1 года до 6 лет наиболее часто встречается паразитарная инвазия, аллергическая энтеропатия, реже встречается мальабсорбция углеводов, целиакия, и гораздо реже причинами ХД в детском возрасте являются воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) и экзокринная недостаточность поджелудочной железы [3,4].

Целью нашего исследования является изучение распространенности и структуры ХД в детской популяции.

Материалы и методы исследования. Ретроспективно нами были проанализированы данные Самарской службы государственной статистической отчетности по случаям обращения детей по заболеваниям, клинически проявляющимися ХД. Помимо этого, анкетный опрос прошли 1509 условно-здоровых детей различных возрастов. Эти дети были разделены на возрастные группы: 1 группа – дети грудного возраста (152 ребенка), 2 группа – дети дошкольного возраста (129 детей), 3 группа – 220 детей дошкольного возраста,

4 – младшего (581 ребенок) и 5 – старшего (427 детей) школьного возраста.

Результаты исследования. По данным ГСО по Самарской области в 2020 гг, выявлено, что распространенность заболеваний органов пищеварения среди детского возраста составляет 7161,5 на 100тыс населения, доля заболеваний, проявляющихся ХД структуре гастроэнтерологической патологии составляет 1,8%.

Анализ структуры частых причин ХД показал, что в нашем регионе ХД, обусловленная синдромом мальабсорбции чаще встречается во 2 группе – дошкольном возрасте (21,4%) и примерно с одинаковой частотой в остальных возрастных группах: в 1 группе – 15,6%, в 3-ей группе – 16,1%, в 4-й группе – 14,8%, в 5-й – 12%. ХД в основе которой лежат воспалительные процессы кишечника достоверно чаще встречается у детей старше 7 лет: в 1 группе – 7,3%, во 2-й – 6,1% в 3-ей группе – 10,4%, в 4-й группе – 11,6%, в 5-й – 19,3%. ХД, обусловленная функциональными нарушениями кишечника значительно часто встречается в подростковом возрасте и совсем не характерна для детей младше 7 лет: частота встречаемости такой формы ХД в 3-ей группе составила 9,2%, в 4-й группе – 11,2%, в 5-й – 17,1%.

Мы проанализировали распространенность ХД среди 1509 условно-здоровых детей на амбулаторном приеме в день здорового ребенка и в дошкольных и школьных учреждениях. Проявления ХД на момент опроса отмечались в 10,8% детей (163 ребенка), при этом частота ХД наиболее высокая в возрасте до 1 года: среди опрошенных детей грудного возраста частота ХД составила 23,7%, во 2-й группе – 13,9%, среди дошкольников – 12,7%, в 4-й и 5-й группах 8,8% и 7% соответственно.

Отмечено, что только в 53,4% случаях (у 87 детей) имелись клинические проявления ХД на момент обследования, у остальных детей (76 детей – 46,6%) ХД носила так называемый причинно-зависимый характер и нарушения стула у этих детей на прямую зависели от употребления определенных продуктов. Чаще всего такой вариант ХД отмечается в группе детей дошкольного возраста и составил 67,7%.

Среди продуктов, способствующих развитию ХД были молочные и глютен содержащие продукты фрукты и продукты, богатые клетчаткой. При этом молочные продукты достаточно часто обуславливали развитие ХД во все возрастные периоды: в 1 группе – 61,1%, во 2-й – 44,4% в 3-ей группе – 35,7%, в 4-й группе – 37,3%, в 5-й – 40,0%.

Заключение. Таким образом, актуальность проблемы ХД в детском возрасте подтверждается высокой ее распространенностью. Однако, проблеме ХД уделяется недостаточно внимание – регистрируемая

распространенность ХД, согласно ГСО минимум в 5 раз ниже реальной. Низкая настороженность в отношении ХД приводит к тому, что она длительно протекает без адекватной терапии, что негативно влияет на здоровье ребенка.

Список литературы

1. Лазебник Л.Б., Сарсенбаева А.С., Авалуева Е.Б., и др. Клинические рекомендации Хронические диареи у взрослых. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021. № 4 (188). С. 7–67.
2. Печуров Д.В., Тяжева А.А., Коновалова А.М. Предикторы формирования хронической диареи у детей раннего возраста. Вопросы практической педиатрии. 2022. Т. 17. № 2. С. 72–76.
3. Урсова Н.И. Синдром Хронической диареи: диагностическая и терапевтическая тактика. Фарматека. 2012. № 1 (234). С. 17–23.
4. Корниенко Е.А., Тараненко Ю.А. Структура патологии кишечника при синдроме хронической диареи у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 5 (105). С. 61.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЦЕЛИАКИЕЙ: АНАЛИЗ КЛИНИКО–ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

*Е.А. Черкасова, Л.Я. Климов, В.А. Курьянинова, А.В. Ягупова,
С.В. Долбня*

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский
университет»*

Введение. Одним из клинических проявлений целиакии является нарушение процессов остеорезорбции и остеосинтеза, составляющих сложный цикл костного ремоделирования, что приводит к формированию остеопенических состояний, развитию остеопороза, спонтанных и индуцированных переломов костей [1, 2]. Закономерно, что частота переломов у детей с целиакией превосходит таковую в популяции здоровых детей. Средний возраст первого эпизода перелома, согласно данным ряда исследований, одинаков у пациентов с глютеновой энтеропатией и в общей популяции, однако частота переломов выше у пациентов с целиакией [3, 4].

Цель исследования: сопоставить клинико–anamnestические и лабораторные показатели у детей и подростков с целиакией с переломами и без переломов костей.

Материалы и методы: в исследование включен 151 ребенок с целиакией в возрасте от 1 до 17 лет (мальчиков – 67, девочек – 84). Пациенты разделены на две группы: имевшие переломы в течение

жизни – 21 (13,9%) ребёнок и не имевшие переломов – 130 (86,1%) детей. Контрольную группу составили 32 здоровых ребенка.

У всех детей проведено определение уровней кальцидиола – 25(ОН) D, маркеров костного метаболизма (остеокальцин, С–концевой телопептид) и паратиреоидного гормона (ПТГ) в сыворотке крови. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета программ AtteStat (IBM SPSS Statistics 24). Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: общая частота переломов костей у обследованных пациентов составила 13,9%. Переломы верхних конечностей встречались у 17 (81,0%) детей, переломы нижних конечностей – у 4 (19,0%) пациентов. У мальчиков переломы регистрировались в 2,5 раза чаще – у 14 (20,9%) по сравнению с 7 (8,3%) девочками ($p = 0,03$).

Возраст возникновения переломов у мальчиков составил 7,5 [4,6; 9,3] лет, а у девочек – 7,0 [5,5; 7,0] лет. У 9 пациентов переломы были зарегистрированы в среднем за 4,5 [0,5; 5,0] года до постановки диагноза, а у 13 детей в среднем через 3,7 [1,2; 5,4] лет после диагностики целиакии, при этом у 1 ребенка отмечалось наличие двух переломов в анамнезе.

У 20 (95,2%) детей с переломами в анамнезе был выявлен дефицит витамина D, при этом у 9 (42,9%) пациентов уровень 25(ОН)D был менее 10 нг/мл, а значения 30 нг/мл и более диагностированы лишь у 1 (4,8%) ребенка. У детей, не имевших переломов, оптимальный уровень витамина D отмечался гораздо чаще – в 43 (33,1%) случаях, дефицит диагностирован у 87 (66,9%) детей, при этом тяжелый дефицит был выявлен у 23 (17,7%) человек.

Уровень 25(ОН)D в группе здоровых детей составил 36,5 [27,7; 43,2] нг/мл, у детей с целиакией без переломов в 1,7 раза ниже – 21,9 [12,8; 33,9] нг/мл ($p < 0,05$), а в группе детей с переломами еще в 2 раза ниже – 10,9 [7,4; 12,1] нг/мл ($p < 0,05$), чем у больных с целиакией без переломов и в 3,3 раза ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$).

Уровень маркера остеосинтеза остеокальцина у детей с переломами составил 26,9 [15,6; 32,9] нг/мл, что в 1,5 раза ниже, чем у пациентов без переломов – 41,2 [27,6; 59,4] нг/мл ($p < 0,001$) и в 2,4 раза ниже, чем у детей контрольной группы – 63,4 [51,6; 79,7] нг/мл ($p < 0,001$). Концентрация маркера остеорезорбции С-концевого телопептида в крови у детей с переломами составила 132,1 [70,5; 173,8] пг/мл, что в 1,9 раз выше уровня в группе пациентов, не имеющих переломы костей – 69,7 [35,5; 121,6] пг/мл ($p = 0,01$) и в 5,4 раз выше, чем в контрольной группе 24,6 [12,3; 33,7] пг/мл ($p < 0,001$).

Медиана ПТГ у пациентов с целиакией с переломами – 34,6 [19,6; 54,7] пг/мл, что в 1,4 раза выше, чем у детей без переломов – 24,2 [17,1; 39,5] пг/мл ($p = 0,05$) и в 1,9 раз выше, чем у пациентов контрольной группы – 17,4 [14,3; 20,1] пг/мл ($p < 0,001$). Вторичный гиперпаратиреоз (уровень ПТГ выше 70 пг/мл) в группе детей без переломов выявлен у 9 (6,9%) пациентов, тогда как у пациентов с переломами – в 3 раза чаще – в 5 (23,8%) случаях ($p > 0,05$).

Выводы: у детей с целиакией отмечается преобладание процессов остеорезорбции над остеосинтезом на основании анализа маркеров костного метаболизма. У детей, имевших переломы в анамнезе, регистрируется более выраженный дефицит витамина D и повышенный уровень ПТГ в сравнении с пациентами, не имевшими переломов в течение жизни. Прием препаратов холекальциферола способствует ликвидации дефицита 25(OH)D, тем самым уменьшая интенсивность остеомалации за счёт снижения активности ПТГ, повышения уровня остеокальцина и снижения уровня C-концевых телопептидов. Мониторинг уровня 25(OH)D, ПТГ и маркеров костного метаболизма у пациентов с целиакией необходим для ранней диагностики остеопенических состояний и снижения риска развития переломов костей.

Список литературы

1. Jin Oh H., Hei Ryu K., Joon Park B., Ho Yoon B. Osteoporosis and osteoporotic fractures in gastrointestinal disease. *J Bone Metab.* 2018; 25(4): 213–217.
2. Климов Л.Я., Абрамская Л.М., Стоян М.В., Курьянинова В.А., Долбня С.В., Касьянова А.Н., и др. Гормонально-метаболические закономерности нарушения минерализации костной ткани у детей с целиакией. *Медицинский совет.* 2017; 1: 149–154.
3. Duerksen D.R., Lix L.M., Johansson H., McCloskey E.V., Harvey N.C. [et al.]. Fracture risk assessment in celiac disease: A registry-based cohort study. *PMC.* 2021; 32(1): 93–99.
4. Costa F.D., Maia C., Almeida S., Ferreira R. Child with multiple fractures: a rare presentation of a common disease. *BMJ Case Rep.* 2017; 1–4.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Н.А. Тонких^{1,2}, А.В. Дубовая¹, К.К. Куркурин¹

¹ Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», г. Донецк

² Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, г. Донецк

Во всем мире широко распространено использование игрушек, бытовых электронных приборов и механизмов, работающих на батарейках.

Ежегодно регистрируется 10–15 случаев проглатывания батареек на 1 млн детей, чаще это мальчики в возрасте от 1 до 3 лет. За последние 10 лет тяжесть и летальность от данного состояния увеличилась в 5,8 и 12,5 раз соответственно.

Цель исследования: на основании собственных и литературных данных повысить информированность и настороженность врачей в отношении случаев проглатывания батареек.

Материалы и методы. Ребенок Я., 2 г. 9 мес., во время игры проглотил дисковую батарейку, приняв ее за конфету, о чем сразу рассказал родителям. Вызвана бригада скорой помощи. Фельдшером даны рекомендации наблюдать ребенка в динамике: «Батарейка небольшая, круглая, выйдет самостоятельно».

Результаты. Через 2 часа у ребенка появилась боль при глотании, осиплость голоса, гиперсаливация, рвота, слабость, вялость. В экстренном порядке по линии экстренной медицинской помощи мальчик доставлен в отделение детской хирургии. Обзорная рентгенография грудной клетки с захватом области шеи в двух стандартных проекциях выявила округлую тень контрастного инородного тела в первом физиологическом сужении пищевода. Под эндотрахеальным наркозом проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), выполнено удаление инородного тела (батарейка 1 шт.), диагностирован пролежень верхней трети пищевода. В месте нахождения инородного тела (ИТ) отмечалось обильное наложение фибрина, отек, контактная кровоточивость. Назначено лечение: протертое питание, обезболивание, противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия, альмагель, омепразол. Так как ожоги пищевода 1-ой степени не приводят к формированию рубцового сужения, ребенок выписан после получения противовоспалительной терапии для долечивания по месту жительства с проведением контроля ЭФГДС через 6 недель.

Обсуждение: в связи с участвовавшими случаями проглатывания инородных тел, необходимо повысить настороженность в отношении данной проблемы среди родителей и врачей. В случае, когда проглатывание ИТ произошло незаметно для взрослых, обратить внимание на наличие следующих симптомов: кашель, аспирационная пневмония, температура, симптомы перфорации пищевода. Повреждения пищевода от ожога батарейками обусловлено следующими механизмами: генерирование внешнего электрического поля; некроз в результате давления; поражение щелочью, металлическим сплавом или иным химическим веществом, входящим в состав электролитного агента. Возможные осложнения: трахеопищеводный свищ, перфорация

пищевода, парез или паралич гортани, стеноз пищевода, пищеводно-аортальный свищ.

Согласно клиническим рекомендациям (2021 г.), батарейка в пищеводе подлежит экстренному удалению в течение 2 ч (не позже 6 ч).

Сейчас в литературе активно обсуждаются способы нейтрализации ожогов. Доказано, что прием до поступления в больницу мёда (2 ч.л. каждые 10 мин до 6 раз) и интраоперационное орошение области ожога 0,25% р-ром уксусной кислоты, при условии отсутствия признаков перфорации, значительно уменьшает щелочной рН в области стояния отрицательного полюса.

Выводы: батарейки – опасные инородные тела, которые могут вызывать тяжелые осложнения, угрожающие жизни ребенка. Все дети, проглотившие батарейки, должны быть госпитализированы в специализированный стационар в экстренном порядке для удаления ИТ, диагностики осложнений и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения. В диагностике данного состояния следует использовать обзорную рентгенографию шеи, органов грудной и брюшной полости, предпочтительнее в двух проекциях и видеоэзофагодуоденоскопию, которая позволяет не только удалить ИТ, но и выявить возможные осложнения.

Необходимо внедрять в практику нейтрализаторы (мёд и 0,25% р-р уксусной кислоты), чтобы уменьшить вероятность возникновения осложнений.

ЕОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ У ДЕТЕЙ: ВРАЧЕБНАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ (НА ОСНОВЕ СОБСТВЕННЫХ ДАННЫХ)

Е.В. Чеченкова¹, И.И. Саванович², А.В. Дежурко³, Е.Р. Ковалевская³

*¹ УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь*

*² УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

*³ У «Гомельская областная детская клиническая больница»,
г. Гомель, Республика Беларусь*

Цель исследования – установить на основе собственных наблюдений актуальные проблемы, с которыми сталкиваются врачи-клиницисты на этапе диагностики пациентов с эозинофильным эзофагитом (ЭоЭ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских документов 20 несовершеннолетних пациентов (далее пациентов) в возрасте от 6 до 18 лет.

Результаты. В структуре заболеваний пищевода в странах Европы и в США ЭоЭ уже несколько десятилетий занимает второе по распространенности место после ГЭРБ. ЭоЭ является главной причиной дисфагии и острых эпизодов вклинения пищи в пищевод у детей и лиц молодого возраста. ЭоЭ – хроническое, медленно прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание пищевода, характеризующееся выраженным эозинофильным воспалением слизистой оболочки пищевода, развитием подслизистого фиброза, клинически проявляющееся нарушением глотания (дисфагия, обтурация пищевода пищевым комком, рвота проглоченной пищей и др.)

Существует недостаточная осведомленность в отношении ЭоЭ, как врачей-клиницистов, так и врачей-эндоскопистов. Анализ медицинских карт пациентов позволил выявить неспецифические и специфические жалобы. Необходимо указать, что неспецифические жалобы характерны и для других заболеваний ЖКТ. Зачастую, эти жалобы уводят врачей-клиницистов от ранней диагностики данной патологии, снижая бдительность и настороженность в отношении ЭоЭ. Среди клинических симптомов, описанных в медицинских картах стационарного или амбулаторного пациента, преобладали «традиционные»: боли в животе (9), неприятный запах изо рта (6), снижение аппетита (5), отрыжка (5), тошнота (4), реже избирательность аппетита (2), эпизоды рвоты (2). Были выявлены и специфические жалобы у пациентов с ЭоЭ: дисфагия (2), необходимость дополнительно запивать пищу водой (10), отказ от твердой пищи (3), необходимость длительно пережевывать пищу (6), страх перед едой (1). Именно на них стоит обратить особое внимание при тщательном сборе анамнеза. Наличие отягощенного алергоанамнеза позволяет заподозрить ЭоЭ у пациентов, в том числе при наличии неспецифических диспепсических признаков. Анамнестически прослеживалась ассоциация ЭоЭ с аллергическими заболеваниями у 12 детей (60%), из них бронхиальная астма – 5, атопический дерматит – 4, аллергический ринит – 3.

Всем пациентам выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с лестничной биопсией из проксимального и дистального отделов пищевода. При проведении ЭГДС использован эндоскопический индекс по I. Hirano. Главным критерием установления диагноза ЭоЭ явилось наличие не менее 15 эозинофилов в одном или нескольких биоптатах в поле зрения микроскопа высокого разрешения ($\times 400$).

Выводы. Лишь тщательный сбор жалоб и анамнеза, врачебная настороженность в отношении ЭоЭ, качественно выполненная множественная биопсия из пищевода, могут привести к точной и ранней диагностике данной патологии.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

М.Н. Яковлева, Е.О. Лисовская, Д.П. Турун, Н.Л. Волкова, Н.Б. Уланова, А.Н. Завьялова.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России

Длительно текущие, поздно диагностируемые заболевания в первую очередь отражаются на физическом развитии детей. При болезни Крона (БК) в патологический процесс вовлечен желудочно-кишечный тракт, усвоение нутриентов нарушается, потери нутриентов превышают поступление основных нутриентов и энергии [1].

Цель: оценить физическое развитие детей с БК в разные возрастные периоды.

Материалы и методы. В одноцентровом обсервационном исследовании в гастроэнтерологическом отделении многопрофильного детского стационара оценены данные антропометрии 94 пациентов (44,7% мальчиков, 55,3% девочек) в возрасте от 3 лет до 17 лет (средний возраст 7 лет) с верифицированным диагнозом болезнь Крона, получающие лечение. Дети распределены по возрастным группам, согласно классификации ВОЗ. Оценка физического развития (рост, масса, ИМТ) проводилась по программе WHO Anthro и WHO AnthroPlus. Статистическая обработка программой Stata 12.

Результаты. Для возрастной группы раннего детства (РД, $n = 2$) характерны низкие (от -2,0 до -1,35) значения Z-score по росту у 50% и средние (от -0,67 до +0,67) – 50%. Для возрастной группы первого детства (ПД, $n = 6$) характерны очень низкие значения (менее -2,0) значения Zscore у 16,7% детей; ниже среднего (от -1,34 до -0,68) у 33,4% и средние (от -0,67 до +0,67) – 50%. Для детей второго детства ВД ($n = 29$) характерны очень низкие значения и очень высокие значения Zscore по росту у 4% детей; низкие (от -2,0 до -1,35) – 20%; ниже среднего (от -1,34 до -0,68) – 16%; средние (от -0,67 до +0,67) – 48%; выше среднего (от +0,68 до +1,34) – 8%. Для подростков (ПВ, $n = 45$) характерны значения Zscore по росту: очень низкие значения (менее -2,0) – 6,8%; низкие (от -2,0 до -1,35) – 4,5%; ниже среднего (от -1,34 до -0,68) – 18,1; средние (от -0,67 до +0,67) – 43,18%; выше среднего (от +0,68 до +1,34) – 15,9%; высокие (от +1,35 до +2,0) – 9,09%; очень высокие (более +2,0) – 2,27%. Для детей периода юношеского возраста (ЮВ, $n = 12$) характерны значения Zscore по росту: очень низкие значения (менее -2,0) – 17,65%; ниже среднего (от -1,34 до -0,68) – 11,76%; средние (от -0,67 до +0,67) – 52,94%; выше среднего (от +0,68 до +1,34) – 11,76%; высокие (от +1,35 до +2,0) – 5,89%. У детей РД значения Zscore по массе тела средние. Для возрастной группы ПД Zscore по массе средние у

половины пациентов, низкие у 16,7%; ниже среднего у 33,4%. Для детей периода ВД характерны средние значения Zscore у 84% человек, низкие у 4% и ниже среднего у 12%. В ПВ и ЮВ у всех обследованных значения Zscore по массе тела находились в среднем диапазоне, что отражает хорошую компенсацию заболевания в этом возрасте. Для детей РД значения Zscore ИМТ распределились между средними и выше среднего значениями в равных долях. Для возрастной группы ПД Zscore ИМТ средние у половины обследованных, низкие, ниже, так и выше среднего по 16,7%. Для детей ВД характерны значения Zscore ИМТ: очень низкие значения у 12%; низкие у 4%; ниже среднего у 20%; средние у 48%; выше среднего у 8%; высокие у 8%. В ПВ значения Zscore ИМТ: очень низкие значения (менее -2,0) – 11,36%; низкие (от -2,0 до -1,35) – 6,82%; ниже среднего (от -1,34 до -0,68) – 18,18%; средние (от -0,67 до +0,67) – 27,27%; выше среднего (от +0,68 до +1,34) – 18,18%; высокие у 18%. Для ЮВ характерны значения Zscore ИМТ: очень низкие значения (менее -2,0) – 23,53%; низкие (от -2,0 до -1,35) – 5,89%; ниже среднего (от -1,34 до -0,68) – 29,41%; средние (от -0,67 до +0,67) – 23,53%; выше среднего (от +0,68 до +1,34) – 11,76%; очень высокие (более +2,0) – 5,89%. Пациенты в РД и ПД по средним показателям ИМТ надежно отличаются от ВД и ПВ; ВД также демонстрирует надежные различия с группой ПВ ($p < 0.001$).

Заключение. Отмечается смещение Z-score роста в зону низких величин в группах первого и второго детства. Среди пациентов подросткового и юношеского возраста встречаются дети со средним и высоким ростом. Дефицит массы тела выявлен у детей первого и второго детства. В подростковом и юношеском возрасте у всех обследованных значения Zscore по массе тела находились в среднем диапазоне, что отражает хорошую компенсацию заболевания в этом возрасте. Дефицитный ИМТ чаще встречается у детей подросткового и юношеского возрастов, в тоже время имеет место ожирение среди этих пациентов, но значительно реже, чем в популяции.

Список литературы

1. Корниенко Е.А., Хавкин А.И., Федулова Е.Н., Волынец Г.В., Габруская Т.В., Скворцова Т.А., Никитин А.В., Сорвачева Т.Н., Цимбалова Е.Г., Щербакова О.В. Проект рекомендаций российского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по диагностике и лечению болезни Крона у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;(11):100–134. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-171-11-100-134>.
2. Новикова В.П., Грицинская В.Л., Гурова М.М., Бойцова Е.В., Нестеренко З.В., Завьялова А.Н., Матальгина О.А., Трухманов М.С., Богданова Н.М., Шестакова М.Д., Лагно О.В., Балашов А.Л., Шаповалова Н.С., Листопадова А.П., Евдокимова Н.В., Похлебкина А.А., Трапезникова А.Ю., Милнер Е.Б. Практикум по оценке физического развития детей. Учебно-методическое пособие / Санкт-Петербург, 2021. Сер. Библиотека педиатрического университета.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ НАКОПЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА

М.А. Абдулманапова, Т.В. Строкова, М.Э. Багаева, А.И. Зубович

ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», г. Москва

Введение. Болезни накопления гликогена (БНГ) – это группа редких, наследственных болезней углеводного обмена, характеризующихся патологическим накоплением гликогена в органах и тканях, в результате дефектов одного из ферментов, участвующих в процессах гликогеногенеза и гликогенолиза. Одним из основных клинических проявлений БНГ является гипогликемия. Низкое содержание уровня глюкозы в крови, вызывает усиленную мобилизацию жирных кислот в периферической ткани и увеличивает синтез предшественников жиров, что приводит к повышенному накоплению жирных кислот в печени, возникает гиперлипидемия, возрастает содержание уровня холестерина в крови. В связи с чем необходима своевременная диетологическая коррекция, рациональный подбор терапии.

Цель исследования. Оценить показатели липидного профиля у детей с болезнями накопления гликогена.

Материалы и методы. Обследовано 34 ребенка с генетически подтвержденным диагнозом БНГ (I тип – 12, III тип – 8, VI и IX тип – 14), из которых 19 мальчиков и 15 девочек в возрасте от 1,9 до 17,9 лет (6,2 [5,1; 9,1] лет). Физическое развитие оценивали с помощью антропометрических индексов с использованием модулей «WHO Anthro» и «WHO Anthroplus». Пациентам выполнен биохимический анализ крови, с определением основных показателей липидограммы (ХС, ЛПНП, ЛПВП, Тг). На фиброскане Echosens FibrosScan 501 Touch с функцией CAP проведено исследование уровня стеатоза, с оценкой степени по шкале Metavir.

Результаты. При оценке антропометрических показателей, нормальное физическое развитие выявлено у 77% детей, задержка роста – у 23% пациентов (50% случаев – I тип). У 64% детей физическое развитие было гармоничным, у 32% детей отмечалась избыточная масса тела, дефицит массы тела – у 3% больных. Нарушения липидного профиля выявлены у 73% детей (n = 25) с БНГ. Гиперхолестеринемия наблюдалась чаще у пациентов с VI и IX типом (45%). Высокое значение триглицеридов было выявлено у 15 детей, при этом в 46% случаев у детей с I типом. По данным эластометрии стеатоз зарегистрирован у 44% больных (n = 15), у 9 из них (64%) выявлена 3 степень (dB/m > 280) по Metavir. Медиана стеатоза у детей с I типом составила 235 dB/m

[190; 283], с III типом – 237 dB/m [187; 267], с VI и IX типом – 258 dB/m [239; 298].

Заключение. Более половины детей с БНГ имеют нормальные показатели физического развития, 1/3 детей – избыточную массу тела. У 2/3 больных с БНГ выявлены нарушения липидного обмена, при этом чаще у детей с I, VI и IX типами. Стеатоз печени определялся у 44% детей с БНГ. Дети с БНГ требуют комплексного обследования, с последующей диетологической коррекцией при выявлении нарушений липидного профиля.

ЗНАЧЕНИЕ ФЕКАЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНИКА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ

*А.В. Гоголев¹, Е.В. Бойцова¹, Д.А. Кузнецова², Д.В. Сидоренко²,
С.В. Лапин²*

¹ ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗР,

*² НМЦ молекулярной медицины МЗР Минздрава ФГБОУ ВО ПСПбГМУ
имени академика И. П. Павлова» МЗР, Санкт-Петербург*

Введение. Физическое развитие у детей с муковисцидозом (МВ) часто нарушено [1]. Нормальное физическое развитие при МВ возможно при условии адекватного нутритивного обеспечения, достаточной ферментативной коррекции и отсутствии воспалительного потенциала [2]. Между тем, функциональное состояние кишечника при МВ изучено недостаточно.

Цель: Оценить уровни маркеров панкреатической недостаточности, дисахаритазной недостаточности и низкоинтенсивного воспаления в стуле пациентов с муковисцидозом.

Пациенты и методы: Обследовано 25 детей с генетически верифицированным муковисцидозом. Проводилась ПЦР в реальном времени (Thermo Fisher Scientific, США).

Большинство обследованных имели нормальные показатели массы тела для возраста и роста. Все дети получали адекватную диетотерапию и заместительную ферментную терапию. Оценка ФР (рост, масса, ИМТ) проведена по программе WHO Anthro и WHO AnthroPlus [2]. Определение остаточной осмолярности стула проводилось спектрофотометрическим измерением концентрации ионов Na⁺ и K⁺ с последующим расчетом ионного дефицита в стуле по формуле 290 мОсмоль/кг – 2 x (Na⁺ + K⁺),

определение содержания фекального кальпротектина в стуле (ФК) – методом количественного ИФА (Buhlmann Calprotectin, Швейцария).

Определялась эластаза-1 в стуле ($N > 200$ мкг/г), ИФА (Bioserv Diagnostics GmbH, Германия), кислотный стеатокрит ($N < 10\%$) гравиметрическим методом полуколичественной оценки содержания жира в кале и активность химотрипсина в кале фотометрическим методом (Immundiagnostik AG, Германия), $N > 6$ ЕД/г [3].

Результаты. Гомозиготный вариант F508del обнаружен у 7 пациентов, гетерозиготный вариант F508del у 5 человек, гетерозиготный вариант F508del и гетерозиготный вариант CFTRdel2,3 у четырех, гетерозиготный вариант F508del и гетерозиготный вариант W1282X у трех, гетерозиготный вариант 394delTT у 2 детей, гомозиготный вариант 2184insA у 1 ребенка, гетерозиготный вариант F508del и гетерозиготный вариант G542X у 1 ребенка, гетерозиготный вариант F508del и гетерозиготный вариант 2143delT у 1 ребенка, гетерозиготный вариант L138ins, и гетерозиготный вариант 2143delT также у 1 ребенка.

Большинство обследованных детей имели лабораторные признаки внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы: 87% имели значительное снижение уровня эластазы-1 в стуле, у 63% детей выявлено повышение уровня кислотного стеатокрита, что свидетельствует о повышении уровня жиров в стуле, у 31% отмечено сниженное количество химотрипсина в стуле. Кроме того, уровень фекального кальпротектина был выше нормы у 69% обследованных, что говорит о наличии у них воспаления слизистой оболочки кишечника. 38% детей имели повышенные значения ионного дефицита в стуле, что типично для дисахаридазной недостаточности.

Заключение. Для детей с муковисцидозом, несмотря на адекватное лечение, характерны как нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы со стеатореей, так и воспаление слизистой оболочки кишечника с нарушением пристеночного пищеварения. Эти изменения могут быть факторами риска развития нутритивной недостаточности у детей на фоне течения болезни. Важно оценивать показатели фекальные биомаркеры у детей с муковисцидозом для своевременной коррекции терапии.

Список литературы

1. Кравцова К., Медяник М.И., Завьялова А.Н., Новикова В.П., Бойцова Е.В., Лагно О.В. Физическое развитие и нутритивный статус детей с муковисцидозом. В сборнике: Современная медицина новые подходы и актуальные исследования. сборник материалов международной научно-практической конференции, посвященной 30-летию юбилею Медицинского института ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет». Грозный, 2020. С. 211–214.

2. Бельмер С.В., Приворотский В.Ф., Рычкова С.В. и др. Применение высокоактивных форм панкреатина в педиатрической практике. Пособие для врачей / Москва, 2021. (2-е издание, переработанное и дополненное).
3. Новикова В.П., Грицинская В.Л., Гурова М.М. и др. Практикум по оценке физического развития детей. Учебно-методическое пособие / Санкт-Петербург, 2021. Сер. Библиотека педиатрического университета. 36 с.
4. Кузнецова Д.А., Лапин С.В., Мазинг А.В., Мошникова А.Н., Блинова Т.В., Холопова И.В., Дубина И.А., Верещагина Е.М., Суркова Е.А., Назаров В.Д., Будкова А.И., Ткаченко О.Ю., Первакова М.Ю., Бибикина В.В., Малышкин К.А. Методическое руководство по лабораторной диагностике синдрома хронической диареи. Санкт-Петербург, 2021.

ГАНГЛИОЗИДНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАН ОРГАНОВ КРЫС С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ

*З.К. Зиямутдинова, Н.Т. Алимхаджаева, Г.Г. Сулейманова,
Л.М. Мирзакулова*

*Кафедра медицинской и биологической химия, медицинской биологии,
общей генетики, Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Узбекистан*

Актуальность. Ганглиозиды – универсальные компоненты мембран клеток, определяющие специфичность поверхности мембран, способность клетки к взаимодействию с другими клетками и выполнению рецепторных функций мембран.

Ганглиозиды своей гидрофобной частью (церамид, сфингозин, жирная кислота) погружены в фосфолипидный бислой, а разветвленная олигосахаридная часть ориентирована в межклеточное пространство. Такая ассоциация фосфолипидов, ганглиозидов, белков, а также ферментов и антиоксидантов оказывает влияние на функциональную активность каждого из них и функции мембран в целом.

Цель. Целью настоящей работы является изучение изменения содержания токсического продукта перекисного окисления липидов (МДА) и количества ганглиозидов в гомогенатах органов крыс с токсическим четыреххлористым гепатитом.

Материалы и методы исследования. У крыс путем ингаляции четыреххлористым углеродом в дозе 0,3 мл/100 г в течение 21 дня вызывали токсическое поражение печени. Для оценки функционального состояния органов (печень, лёгкие, сердце) в гомогенатах этих органов определяли интенсивность перекисного окисления липидов по количеству малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Г.Гаришвили, количество ганглиозидов по содержанию сиаловой кислоты – по методу

Л.Свеннерхольма. Ганглиозиды выделялись методом тонкослойной хроматографии.

Результаты. Было выявлено увеличение уровня МДА в гомогенатах печени (в 10 раз), лёгких, почек и в сердце (в 3–4 раза) по сравнению с контрольными данными. Обнаружено уменьшение содержания общих ганглиозидов в печени и в почках – на 33%, в лёгком на 35%, в сердце на 49% по сравнению с нормальными показателями.

Выводы. Известно, что биотрансформация гепатотоксических веществ (гелиотрин, четыреххлористый углерод и др.), осуществляемая в печени, приводит к образованию в клетках большого количества свободных радикалов с последующим усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ) и нарушением структуры и функций мембран клеток органов.

Предполагается, что увеличение интенсивности процессов ПОЛ на фоне снижения содержания ганглиозидов свидетельствует о сдвигах физико-химических параметров мембран клеток (рецепция, перенос ионов, восприятия различных химических сигналов, поддержания мембранного потенциала) и об истощении антиоксидантного пула в печени-органе метаболизма CCl_4 , в лёгких – органе дыхания, почках-органе выделения и в сердце – органе кровообращения. Характер отклонения зависит от природы гепатотропных ядов, активности ферментов антиоксидантной системы, концентрации антиоксидантов и, очевидно, различного их действия на звенья метаболизма клетки.

Список литературы

1. Зиямутдинова З.К, Каримова Ш.Ф, Акбарходжаева Х.Н/ Липидный состав органов иммунной системы при экспериментальном токсическом гепатите.// Республиканская научно-практическая конференция «Педиатрия Узбекистана: Реформирование и стратегия развития» сборник тезисов. – Ташкент, 2007.123-124-бетлар.
2. Зиямутдинова З.К, Атажанов Ш./ Структурно – функциональные сдвиги в мембранах гепатоцитов при гелиотринном гепатите // Соғлиқни сақлаш ва қишлоқ хўжалигининг долзарб муаммоларини ечишда биоорганик кимёнинг роли / Респ конф. тез. тўплами. – Тошкент. – 2016. – 46-бет.
3. Зиямутдинова З.К, Камалова Н.Н/ Значение фосфолипидов и экспериментальных крыс с патологией печени// «European Conference on Innovations in Technical and Natural Sciences» proceedings of the 6th International scientific conference. – Vienna, 2015. –94-99-бетлар.
4. Зиямутдинова З.К, Атажанов Ш./ Структурно – функциональные сдвиги в мембранах гепатоцитов при гелиотринном гепатите // Соғлиқни сақлаш ва қишлоқ хўжалигининг долзарб муаммоларини ечишда биоорганик кимёнинг роли / Респ конф. тез. тўплами. – Тошкент. – 2016. – 46-бет.
5. Зиямутдинова З.К, Камалова Н.Н/ Значение фосфолипидов и ганглиозидов как структурных единиц мембран.// Талабалар илмий жамиятининг 45 Илмий-амалий анжумани. – Ташкент. – 2017. – 196–197 бетлар.

СЛУЧАЙ СЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА У РЕБЕНКА С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Е.М. Кочегурова, Ю.С. Апенченко, А.А. Григорьян, А.Р. Акопян

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

В настоящее время муковисцидоз является одной из главных медико-социальных проблем в связи с высоким уровнем его распространённости, особенно среди людей европеоидной расы, значительным снижением качества и продолжительности жизни пациентов. Во многих странах мира, в том числе в Российской Федерации, с целью обеспечения пациентов своевременным лечением и реабилитацией, внедрен скрининг новорожденных на муковисцидоз. Но несмотря на это, отмечаются случаи поздней диагностики данной патологии.

Муковисцидоз – наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное мутацией гена CFTR (муковисцидозный трансмембранный регулятор проводимости), характеризуется патологией желез внешней секреции и мультисистемным поражением. Одной из клинических форм муковисцидоза (в 10–20% случаев) является мекониальный илеус, который проявляется симптомами кишечной непроходимости и в тяжелых случаях заболевания может быть диагностирован внутриутробно при проведении УЗИ.

Приводим описание истории болезни мальчика, которому диагноз муковисцидоз был поставлен в возрасте 4 месяцев.

Ребенок от VIII беременности, от неродственного брака. Сибсы (4 детей) здоровы. При проведении 3 пренатального скрининга в 31 неделю гестации выявлены признаки обструкции толстого кишечника, многоводие, что было расценено как наличие врожденного порока развития ЖКТ у плода. Роды V самопроизвольные преждевременные на сроке 34–35 недель, масса тела при рождении 2900 грамм, длина 49 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 б/б. В первые сутки осмотрен хирургом и с диагнозом атрезия 12-перстной кишки переведен в ДОКБ, где произведена операция: удаление мекониевой кисты, наложение межкишечного дуоденоюнального анастомоза, наложение цекостомы, разделение спаек. В отделении постоянно отмечался ахоличный стул. С подозрением на атрезию внепеченочных желчных протоков ребенок обследован в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова г. Москвы, где был поставлен диагноз: персистирующая ЦМВ-инфекция, состояние после оперативного лечения по поводу кишечной непроходимости, постнатальная гипотрофия 2 степени. В отделении впервые отмечались прожилки

крови в стуле, которые после выписки из стационара увеличились, сохранялся разжиженный стул до 12 раз в сутки, через неделю появились обильные срыгивания, снижение аппетита, вялость. В возрасте 2,5 месяцев госпитализирован РАО ДОКБ с диагнозом гемоколит, синдром срыгивания, синдром холестаза, наследственная патология обмена веществ?, белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени. При осмотре в педиатрическом отделении, куда ребенок был переведён после купирования острых симптомов, обращало на себя внимание истощение ребенка (дефицит веса 32%), увеличение в объеме живота с контурированными петлями кишечника, обильный частый стул (кал имел серую окраску, маслянистый на вид). При проведении УЗИ органов брюшной полости выявлена спленомегалия и реактивные изменения в печени, на рентгенографии лёгких отмечены повышенная пневматизация, усиление легочного рисунка в медиальных зонах. При обследовании выявлены признаки экзокринной недостаточности поджелудочной железы: снижение панкреатической эластазы в кале 82 мкг/г, стеаторея. На основании данных кинической картины и лабораторных методов диагностики заподозрен диагноз муковисцидоз. Проведен тщательный сбор анамнеза. Оказалось, что неонатальный скрининг на муковисцидоз показал повышение ИРТ в первой пробе и ретесте, однако данные по скринингу не были отмечены в истории болезни ребенка. При анализе протокола проведения операции установлено, что этиологией кишечной непроходимости явился не порок развития ЖКТ, а мекониальная киста, однако, дальнейший поиск причины таких клинических проявлений не осуществлялся. Диагностика муковисцидоза заключалась в проведении потового теста (проведен на аппарате «Нанодакт»), который оказался дважды положительным (хлориды пота 116 и 134 ммоль/л при норме до 60). Выставлен диагноз: Муковисцидоз, смешанная форма, хроническая панкреатическая недостаточность, белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени. Назначена ферментная терапия. На фоне проводимого лечения состояние с положительной динамикой: ребенок стал активным, начал прибавлять в весе, стул ежедневный желтый, кашицеобразный, 2–4 раз в сутки, без прожилок крови.

Анализ данного случая позволяет сделать следующие выводы:

При выявлении признаков непроходимости кишечника у плода во время УЗИ нельзя однозначно утверждать, что причиной является врожденный порок развития ЖКТ, т.к. это может быть связано и с другими заболеваниями, например, муковисцидозом.

Врачам-хирургам в случае отсутствия явной причины кишечной непроходимости (врождённого порока развития ЖКТ, опухоли или

другого процесса, способствующего механической обструкции просвета кишечника) следует проводить дифференциальную диагностику заболеваний, приводящих к изменению состава мекония и нарушению перистальтики.

Создание единой электронной базы медицинской документации позволит получать данные о ребенке (в т.ч. результаты неонатального скрининга) врачам любой медицинской организации и улучшит качество оказания медицинской помощи.

РЕКОНСТРУКЦИЯ ТОТАЛЬНЫХ ПОРТОСИСТЕМНЫХ ШУНТОВ В СЕЛЕКТИВНЫЙ ШУНТ У ДЕТЕЙ

С.Р. Маргарян^{1,2}, А.Ю. Разумовский^{1,2}, З.Б. Митупов^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия;

² ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова ДЗМ», отделение торакальной хирургии, г. Москва, Россия

Введение. На сегодняшний день у детей с портальной гипертензией (ПГ) самым надежным методом профилактики ЖКК являются шунтирующие операции на сосудах портальной системы, и, по ряду причин, преимущественно накладываются тотальные портосистемные шунты (ПСШ) (чаще всего – спленоренальный шунт (СРШ) «бок-в-бок» и спленосупраренальные шунты (ССРШ)). При них тотальный сброс крови из системы воротной вены в нижнюю полую вену может привести к таким осложнениям, как легочная артериальная гипертензия (ЛАГ), уменьшение портальной перфузии печени (ППП), печеночная недостаточность (ПН), гипергаммониемия и печеночная энцефалопатия (ПЭ). Профилактика перечисленных осложнений у детей с ПГ после наложения тотальных ПСШ продолжает оставаться актуальной проблемой в современной детской хирургии, и до недавнего времени кроме трансплантации печени не было известно другого оперативного метода лечения для решения данной проблемы. Однако, в ДГКБ им. Н.Ф. Филатова предложен новый, более оптимальный метод лечения – реконструкция часто применяющихся тотальных ПСШ (СРШ «бок-в-бок», ССРШ) в селективный шунт типа дистального спленоренального шунта (ДСРШ), представивший многообещающий результат в плане улучшения ППП, купирования гипергаммониемии и признаков ПЭ.

Цель исследования. Целью исследования является выяснение эффективности предложенного метода лечения в плане профилактики

ЛАГ, ПН, гипераммониемии, ПЭ путем проведения лабораторных, инструментальных методов диагностики, а также нейропсихологического обследования до и после ее применения.

Материалы и методы. В данное проспективное исследование были включены 14 детей с портальной гипертензией, оперированных ранее (наложение СРШ «бок-в-бок»/ССРШ), и перенесших предложенный метод лечения (перевод тотальных ПСШ в селективный). Реконструкция шунтов осуществлялась путем одного лишь перекрытия просвета селезеночной вены (СВ) (с помощью клипсы/лигатуры) между его устьем и анастомозом с использованием лапаротомического (включая минидоступ), или лапароскопического доступов. Пациенты были обследованы до и после реконструкции шунтов (определение уровня аммиака в крови, УЗИ органов брюшной полости с доплерометрией и доплерографией, ангиография, МРТ головного мозга, ЭХО-КГ, ФЭГДС).

Результаты. После применения предложенного метода лечения в результате исследования у 10и детей были отмечены признаки улучшения ППП (на УЗИ и ангиографии). Снижение уровня аммиака в крови отмечалось также у 10и детей. У 2х пациентов на МРТ было выявлено купирование косвенных признаков накопления солей марганца в головном мозге. Из-за маленького объема операции детям в послеоперационном периоде не требовалось проведения большого объема анальгезии (в том числе – эпидуральной), лечения в условиях отделения реанимации, а также их долгого нахождения в стационаре (самый ранний срок выписки из стационара в удовлетворительном состоянии ребенка был на вторые послеоперационные сутки). Также не требовалось проведения гепаринотерапии (главный недостаток ДСРШ – его тромбоз, исключается из-за того, что не накладывается новый анастомоз, нет линии шва и раневой поверхностью интимы, а лишь перекрывается просвет сосуда).

Заключение. Предложенный метод лечения в ходе исследования показал многообещающий результат в плане улучшения ППП, купирования гипераммониемии и признаков ПЭ. Операция исключает развитие тромбоза шунта, технически проста в выполнении, имеет маленький объем. Она может выполняться с использованием как лапаротомического (включая минидоступ), так и лапароскопического доступов.

Разработанный метод реконструкции шунтов может быть перспективным методом лечения для профилактики ЛАГ, ПН, ПЭ у детей с ПГ после наложения таких часто применяющихся в практике тотальных ПСШ, как СРШ «бок-в-бок» и ССРШ.

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА

О.Н. Назаренко, М.И. Плеханова, В.В. Дмитричков

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Цель исследования. Оценка УЗИ внутренних органов и некоторых лабораторных показателей у детей с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия или отсутствия у них избытка массы тела.

Задачи:

- 1) Оценить структуру группы наблюдения по основным диагнозам.
- 2) Изучить частоту отклонений в физическом развитии (ФР) у детей группы наблюдения.
- 3) Сравнить частоту отклонений со стороны внутренних органов (по результатам УЗИ) у детей с нормальным весом по сравнению с детьми с ожирением.
- 4) Оценить биохимические показатели в 2 группах сравнения.

Материал и методы. Методом случайной выборки проведен анализ историй болезни 40 детей подростков с АГ, находившихся на лечении в 2021 году в 4 городской клинической больнице г. Минска (группа наблюдения). В данной группе оценивали структуру основных и сопутствующих диагнозов, а также показали ФР пациентов. В дальнейшем были сформированы 2 группы сравнения в зависимости от наличия или отсутствия избытка массы тела (группа 1, n = 29 и группа 2, n = 11). С учетом недостаточного количества детей во второй группе дополнительно были проанализированы результаты УЗИ и лабораторных исследований у 10 детей без отклонения в ФР.

Полученные Результаты. АГ 1 степени была установлена у 38 детей (95%), 2 степени – у 5%. Избыток массы тела зарегистрирован у 29 детей, что составило 72,5%, причем у 22 детей был избыток массы тела, и у 7 – ожирение. Астеническое состояние наблюдалось у 4 детей, ДХЛЖ – у 22, ПМК с и без регургитации – у 7, аортальная регургитация – у 6, желудочковая экстрасистолия – у 3, регургитация на легочной артерии – у 2, открытое овальное окно, соматоформная дисфункция, открытый артериальный проток, коронарно-легочная фистула, инфекция мочевыводящих путей, нефроптоз, юношеский остеохондроз – по одному случаю. Миопия имела место у – 10 пациентов, астигматизм у 3, ангиопатия, гиперметропия, псевдозастойные диски зрительного нерва – по одному случаю.

При анализе результатов ультразвукового исследования органов брюшной полости (таблица 1) установлено, что гепатомегалия и диф-

фузные изменения в паренхиме поджелудочной железы наблюдались значительно чаще в группе детей с АГ и избытком массы тела.

Таблица 1

Результаты УЗИ органов брюшной полости у детей групп сравнения

Показатели	Избыток массы тела (группа 1, n = 22)	Нормальный вес (группа 2, n = 16)	P<
Норма	3 (13,64±7,32%)	8(50±12,5%)	0,05
Гепатомегалия	11(50±10,66%)	3(18,75±9,76%)	0,05
Диффузные изменения в печени	1 (4,44±4,44%)	0	—
Диффузные изменения в паренхиме поджелудочной железы	17(77,27±8,93%)	2(12,2±8,27%)	0,01
Изгиб желчного пузыря	2(9,09±6,13%)	6 (37,5±12,1%)	—
Увеличение лимфоузлов	1(4,55±4,44%)	3(18,75±9,76%)	—
Нефроптоз	2(9,09±6,13%)	2 (12,5±8,27%)	—

При оценке биохимические показатели в группах сравнения установлено, что уровень холестерина был $5,164 \pm 0,796$ ммоль/л у детей группы 1 и $4,032 \pm 0,168$ ммоль/л у детей группы 2; бета липопротеидов — $47,571 \pm 3,623$ и $40,923 \pm 3,145$ соответственно; повышение аланин-аминотрансферазы наблюдалось у 5 детей с избытком массы тела и ни в одном случае в группе детей с нормальным весом; имела место также некоторое повышение ЛДГ и КФК у детей группы 1.

Таким образом, у детей с артериальной гипертензией и избытком массы тела, который имеет место в более чем у половины пациентов, необходим контроль не только за клиническими и биохимическими признаками метаболического синдрома, но и за состоянием и функцией печени и поджелудочной железы.

ПРИМЕНЕНИЕ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*А.А. Камалова^{1,2}, Г.А. Гарина¹, Е.В. Кулакова¹, Е.В. Фролов¹,
Э.Р. Сафина¹, А.Р. Гайфутдинова¹, Р.А. Низамова²,
М.Ш. Зайнетдинова², Э.М. Квитко², Ю.М. Ахматова^{2 1}*

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

² ГАУЗ «Детская Республиканская Клиническая Больница Министерства
Здравоохранения Республики Татарстан»

Введение. В настоящее время в федеральные клинические рекомендации «Болезнь Крона» (БК) и «Язвенный колит» (ЯК) для диагностики

и мониторинга заболевания включено исследование уровня фекального кальпротектина (ФК). ФК позиционируется в качестве чувствительного маркера воспаления и неинвазивного инструмента мониторинга активности заболевания. Однако в клинической практике нередко отмечается отсутствие взаимосвязи уровня ФК с клинико-лабораторной и эндоскопической активностью воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК).

Цель исследования. На основании ретроспективного анализа оценить клиническое значение ФК для оценки активности ВЗК и определить диагностический значимый уровень ФК.

Материалы и методы. Проанализированы истории болезней 71 пациента с ВЗК (53 с ЯК, 18 с БК), госпитализированных в ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ г. Казани в период с 2017 по 2022 г. Средний возраст детей составил $12,8 \pm 3,7$ лет, среди них 45 мальчиков (63%), девочек – 26 (37%). Детей с активной формой ВЗК – 63 (88%), с неактивной – 8 (22%). В структуре преобладал панколит (33 чел. – 47%). Анализировали педиатрические клинические индексы активности при ЯК (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index – PUCAI) и БК (Pediatric Crohn’s Disease Activity Index – PCDAI); лабораторные маркеры воспаления – показатели лейкоцитов, нейтрофилов, тромбоцитов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивного белка (СРБ); уровень фекального кальпротектина исследовали методом иммуноферментного анализа; эндоскопические индексы – «Эндоскопический индекс тяжести ЯК» (UCEIS) и «Простой эндоскопический индекс активности БК» (SES-CD). Для математической обработки и анализа результатов применяли пакет анализа MS Excel.

Результаты. Уровень ФК был достоверно выше у детей в активную фазу ВЗК (PUCAI/PCDAI) и составил 131 мкг/г [117, 136] против 70,5 мкг/г [34, 97] в неактивную фазу, $p < 0,001$. Напротив, значения ФК не различались в зависимости от эндоскопической активности и составили 130,5 мкг/г [118, 137] в активную стадию и 104 мкг/г [65, 127] в неактивную, $p > 0,05$.

В активную клиническую стадию при ЯК и БК у большинства пациентов уровень ФК составил более 100 мкг/г у 69% и 87% детей, соответственно, в активную эндоскопическую стадию аналогичные значения ФК были зафиксированы у 83% при ЯК и 93% детей с БК. В неактивную стадию уровень ФК более 100 мкг/г отмечался практически только у детей с ЯК. В ходе корреляционного анализа установлена достоверная взаимосвязь уровня ФК и величиной PUCAI ($r = 0,387$, $p = 0,014$), аналогичной взаимосвязи при БК обнаружено не было ($r = 0,332$, $p > 0,05$).

Выводы. Уровень ФК не различался в зависимости от формы ВЗК, но был достоверно выше в активную стадию заболевания, согласно клиническим индексам активности. Несмотря на привлекательность этого метода исследования, ФК не может рассматриваться в качестве надежной альтернативы инвазивной илеоколоноскопии с последующим морфологическим исследованием с целью оценки активности ВЗК.

Согласно международным рекомендациям по ведению детей с ЯК уровень ФК более 100 мкг/г является отправной точкой в решении вопроса об углубленном обследовании, а в существующих федеральных рекомендациях предлагается уровень ФК = 250 мкг/г. Наши предварительные данные показали, что в большинстве случаев при активном ВЗК уровень ФК у составил более 100 мкг/г, что диктует необходимость пересмотра порогового значения ФК.

МРТ-ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*А.А. Камалова^{1,2}, А.Р. Гайфутдинова¹, А.А. Малов^{1,2}, Э.Р. Сафина¹,
Г.А. Гарина¹, Р.А. Низамова²*

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

² ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан»

По данным современной литературы, патология гепатобилиарной системы – наиболее часто встречающаяся группа внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), которая диагностируется у 30–40% взрослых пациентов. Её распространенность у детей с ВЗК точно неизвестна. Диагностика гепатобилиарных осложнений является непростой задачей. Однако, именно гепатобилиарные проявления могут оказывать неблагоприятное влияние как на течение основного заболевания, так и на прогноз. В последнее время особенное внимание исследователей привлекает неалкогольная, или метаболически ассоциированная, жировая болезнь печени (НАЖБП/МАЗБП), которая зачастую остается недиагностированной. Считается, что её распространенность у взрослых пациентов с ВЗК может достигать 40% при болезни Крона (БК) и 55% при язвенном колите (ЯК). По данным литературы, у детей с ВЗК в структуре гепатобилиарной патологии НАЖБП может составлять до 20% и более.

Помимо НАЖБП, важную роль для прогноза заболевания играет раннее выявление склерозирующего холангита. В настоящее время продолжается изучение неинвазивных, высокочувствительных методов исследования состояния печени при ВЗК. Перспективным методом диагностики представляется магнитно-резонансная томография (МРТ) органов брюшной полости с прицельной оценкой состояния печени и желчевыводящих путей.

Цель исследования: изучить состояние гепатобилиарной системы у детей с ВЗК с помощью МРТ.

Материалы и методы: в поперечное исследование вошли 18 пациентов, 14 – с установленным диагнозом ВЗК (7 детей – с БК, 8 детей – с ЯК), а также 4 пациента с недифференцированным колитом (НК). Исследование проводилось на томографе Siemens MAGNETOM Aera 1.5 T. Проанализированы изображения по T1 и T2 в трех проекциях, Ax STIR и в режиме T1 FAT SAT. Каждому пациенту также была проведена МР-холангиография. Критериями выбора пациентов являлись увеличение размеров печени и синдромы цитолиза или/и холестаза в биохимическом анализе крови, а также избыточная масса тела.

Результаты. У 7 детей отмечалось увеличение размеров печени (у 50% – как при ЯК, так и БК). Умеренно выраженный перипортальный стеатоз был выявлен у 5 детей (28%), из них 2 ребенка – с ЯК, 2 – с НК, 1 – с БК. В 6 случаях (33%) в режиме FAT SAT были выявлены единичные очаги фиброза (с одинаковой частотой – по 2 пациента в каждой группе). Также у 6 детей были выявлены изменения в виде умеренного расширения сосудов печени. У двух пациентов были выявлены конкременты в желчном пузыре, которые не были диагностированы ранее при ультразвуковом исследовании.

У трех пациентов диагностирован склерозирующий процесс в желчевыводящих путях. Из них двое пациентов – с ЯК, 1 – с БК, во всех случаях отмечалось устойчивое повышение маркеров холестаза и цитолиза. Во время проведения исследования у все три пациента были в стадии ремиссии по основному заболеванию. Оба ребенка с ЯК (8 и 17 лет) находились на терапии препаратами 5-аминосалициловой кислоты, пациент с БК (9 лет) – на генно-инженерной биологической терапии. Всем этим детям был выставлен сопутствующий диагноз: Первичный склерозирующий холангит.

У одного ребенка с недифференцированным колитом также было выявлено локальное единичное расширение внутривнутрипеченочного желчного протока, в связи с чем рекомендовано повторное обследование с проведением холангиографии в динамике. Таким образом, по нашим

данным, по крайней мере у 30% пациентов с ВЗК отмечались изменения со стороны структуры печени. Необходимы дальнейшие исследования в этой области с включением большего количества пациентов с ВЗК и проведением комплексного обследования состояния гепатобилиарной системы.

ЧАСТОТА ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ КОНКРЕМЕНТОВ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛИТОЛИЗА

Т.Н. Лебедева, А.Ю. Марчукова

*Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» ФГАОУ
ВО «КФУ имени В.И. Вернадского», кафедра педиатрии с курсом детских
инфекционных болезней, г. Симферополь, Республика Крым*

Синдром Жильбера (доброкачественная гипербилирубинемия, конституциональная гипербилирубинемия, негемолитическая семейная желтуха, синдром Мейленграхта) представляет собой хроническую наследственную патологию печени. В основе развития заболевания лежит мутация гена, который кодирует определенный фермент печени (УДФ глюкуронилтрансферазу), следствием чего является нарушение захвата и конъюгации (связывания) свободного билирубина и повышение его концентрации в крови. Патология связана с аутосомно-доминантным типом наследования, для развития которой ребенку достаточно унаследовать мутантный вариант гена от одного из родителей.

Синдром Жильбера является самой распространенной формой наследственного пигментного гепатоза. Клинически характеризуется волнообразным течением с периодами обострения и ремиссии. Основным проявлением данной болезни является желтуха разной степени выраженности и различные диспепсические явления. Наиболее часто первые клинические проявления синдрома Жильбера выявляются у детей в подростковом возрасте, что связывают с изменением гормонального фона в этот период, однако появление симптомов болезни возможно и у новорожденных, и у взрослых людей.

Синдром Жильбера не приводит к фиброзированию и нарушению функции печени, но является фактором риска развития желчнокаменной болезни.

Цель исследования. Изучить частоту камнеобразования у детей с синдромом Жильбера и возможности медикаментозного литолиза формирующихся желчных конкрементов.

Материалы и методы. Обследованы и пролечены 38 детей с синдромом Жильбера в возрасте от 12 до 18 лет. Из них 29 мальчиков и 9 девочек. Всем пациентам проводились лабораторные исследования (биохимические исследования крови – уровень общего билирубина, его фракций, а также АЛТ, АСТ, общего белка и фракций, электролитов, ДНК-диагностики (полимеразной цепной реакции (ПЦР) определение измененного гена, что кодирует фермент УДФ глюкурозилтрансферазу), а также инструментальные методы-УЗИ органов брюшной полости и компьютерная или магнитно-резонансная томографии печени.

Результаты обследования. Практически у всех детей – 36 (94,7%) по данным УЗИ отмечалась гипомоторная дисфункция желчного пузыря. Билиарный сладж наблюдался у 20 детей (в 52,3%). Камни в желчном пузыре обнаружены у 3 (7,8%) юношей и 1 (2,6%) девушки.

Всем пациентам с синдромом Жильбера назначалась диета, режим отдыха. В период обострения сорбенты, витамины, дезинтоксикационная терапия и др.

С целью изучения возможностей медикаментозного лечения пациентам назначалась урсодезоксихолиевая кислота 15 мг /кг массы тела с наличием камней и 10 мг /кг массы – с билиарным сладжем.

Эффективность литолиза контролировали с помощью проведения повторных УЗИ, которые проводили через 1, 3 и 6 месяцев.

Результаты показали, что лечение урсодезоксихолиевой кислотой через 3 месяца привело к полному растворению билиарного сладжа у 20 детей (52,3%) и уменьшению размеров камней у 15 человек (41,6%).

Для полного растворения камней, необходим более долгий срок назначения урсодезоксихолиевой кислоты.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТЕХНОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

О.Г. Толмачева, О.А. Маклакова, Е.В. Ветчинова

ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь, Россия

Цель работы. Изучить особенности формирования билиарной дисфункции у детей с персистирующей герпетической инфекцией,

проживающих на территориях воздействия техногенных факторов окружающей среды.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 364 детей с персистирующей герпетической инфекцией в возрасте 5–17 лет. Группу наблюдения составили 206 детей (средний возраст $10,88 \pm 0,47$ лет), проживающих в условиях негативного воздействия химических техногенных факторов окружающей среды. Группу сравнения составили 158 детей (средний возраст $10,61 \pm 0,54$ лет), проживающих в условиях относительного санитарно-гигиенического благополучия. Комплексное клиническое обследование включало осмотр педиатра со сбором анамнеза жизни ребенка по данным медико-социального анкетирования, лабораторную диагностику с определением общеклинических и биохимических показателей, уровня общей антиоксидантной активности (АОА) и малонового диальдегида (МДА) по стандартным методиками, химико-аналитическое исследование атмосферного воздуха и биосред, определение маркеров герпесвирусов (HHV1,2; HHV6; EBV; CMV) в образцах биологического материала (кровь, буккальный эпителий) методами ИФА ПЦР, УЗИ гепато-билиарной системы с оценкой моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря по методике М.И. Пыкова.

Результаты. Оценка качества атмосферного воздуха на территории наблюдения показала превышение в 1,7 раза концентрации формальдегида и в 4,8 раза – содержания марганца ($p < 0,05$) относительно референтных концентраций при хроническом ингаляционном воздействии (RfC_{xp}). В воздухе помещений на территории наблюдения было выявлено превышение концентрации формальдегида в 3,5 раза, марганца – в 1,4 раза относительно референтных концентраций, и в 1,8 раза и 4,3 раза относительно соответствующих показателей сравняваемой территории ($p < 0,05$). Уровень концентрации толуола был на территории наблюдения в 1,5 раза выше, чем на территории сравнения ($p = 0,0008$). По данным химико-аналитического исследования установлено, что у детей группы наблюдения показатели содержания в биосредах (кровь) марганца и толуола в 1,2 раза ($p < 0,05$), формальдегида в 3,6 раза ($p < 0,05$) превышали референтные значения. При исследовании мазков из ротоглотки методом полимеразной цепной реакции в обеих группах у 30% детей выявлен вирус герпеса 6 типа, у 25% – вирус Эпштейна–Барр ($p = 0,367–0,422$). Установлено, что у 2/3 детей исследуемых групп определялись IgG к антигенам CMV и ядерному антигену NAEBV ($p = 0,242–0,321$). Количество детей с IgG к антигенам HSV1,2 было в 1,2 раза больше в группе

наблюдения ($p = 0,321$), а среднее содержание IgG в сыворотке крови у них было в 1,9 раза выше ($p = 0,002$). У обследованных детей наиболее распространенной патологией были хронические заболевания лимфоидной ткани в носоглотке (58,25% в группе наблюдения против 44,94% в группе сравнения, $p = 0,012$), обусловленные повышенным содержанием в крови формальдегида, марганца ($R^2 = 0,18-0,44$; $43,66 \leq F \leq 115,90$; $p = 0,0001$) и связанные с уровнем HSV1,2 IgG и EBV-NA IgG в крови ($R^2 = 0,11-0,64$; $21,87 \leq F \leq 263,10$; $p = 0,0001-0,00002$). У каждого второго ребенка группы наблюдения среди всех функциональных нарушений органов пищеварения была выявлена патология билиарного тракта ($p = 0,469$), связанная с повышенным содержанием в крови марганца, толуола ($R^2 = 0,30-0,63$; $129,14 \leq F \leq 145,92$; $p = 0,0001$) и уровнем вируса герпеса 6 типа, вирус Эпштейна–Барр, IgG к антигенам CMV ($R^2 = 0,25-0,27$; $56,27 \leq F \leq 97,39$; $p = 0,0001$). По данным ультразвукового исследования гепато-билиарной системы установлено, что реактивные изменения печени в 1,2 раза чаще встречались у детей группы наблюдения ($p = 0,503$). Доказано наличие достоверной причинно-следственной связи развития структурных изменений печени при повышении содержания в крови марганца ($R^2 = 0,31-0,39$; $55,66 \leq F \leq 104,01$; $p = 0,0001$), уровня HSV1,2 IgG и EBV-NA IgG в крови ($R^2 = 0,37-0,41$; $70,92 \leq F \leq 78,43$; $p = 0,0001$). Увеличение линейных размеров печени отмечалось практически у каждого второго ребенка исследуемых групп. Получена причинно-следственная связь увеличения линейных размеров печени с уровнем EBV-NA IgG и CMV IgG в крови ($R^2 = 0,10-0,21$; $20,45 \leq F \leq 41,78$; $p = 0,0001-0,00002$). Аномалии формы желчного пузыря в 1,4 раза чаще отмечались в группе наблюдения ($p = 0,022$) на фоне нарушения реологических свойств желчи. Установлено наличие достоверной причинно-следственной связи развития дисхолии при повышении содержания в крови формальдегида ($R^2 = 0,49$; $F = 162,23$; $p = 0,0001$). При сравнительном анализе выявлены отклонения биохимических показателей у детей группы наблюдения: повышение содержания общего и прямого билирубина в крови ($p = 0,22-0,44$), повышение в 1,5 раза синтеза противовоспалительного ИЛ-10 ($p = 0,001$) и креатинкиназы ($p = 0,003$) в отличие от сравниваемой группы на фоне увеличения содержания продуктов перекисидации липидов (МДА) ($p = 0,308$). Установлено наличие зависимости содержания ИЛ-10 и уровня общего билирубина ($R^2 = 0,66$; $F = 194,03$; $p = 0,0001$); повышения содержания общего и прямого билирубина от уровня толуола, марганца в крови ($R^2 = 0,14-0,49$; $49,14 \leq F \leq 345,40$; $p = 0,0001$); между

вероятностью увеличения содержания МДА в крови и повышением уровня ИЛ-10 в крови ($R^2 = 0,64$; $F = 182,49$; $p = 0,0001$).

Выводы. При хроническом низкоуровневом загрязнении атмосферного воздуха химическими соединениями техногенного происхождения у детей в крови определяется содержание толуола, формальдегида и марганца в 1,2–3,6 раза, превышающее референтные уровни. У детей с персистирующей герпетической инфекцией билиарная дисфункция проявляется увеличением размеров печени, изменением реологических свойств желчи, активацией цитотоксических процессов в печени (повышение общего и прямого билирубина) на фоне оксидативного стресса (повышение МДА) и нарушения цитокиновой регуляции (повышение синтеза ИЛ-10).

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАНКРЕАТИТОВ У ДЕТЕЙ

*С.Н. Минина¹, Е.А. Корниенко¹, Е.Н. Суслицын¹, А.В. Тумакова¹,
Е.Н. Имянитов^{1,2}*

¹ Санкт-Петербургский Государственный педиатрический медицинский университет, Россия

² НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, г. Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Генетическое тестирование детей с ХП наряду с современными методами визуализации (магнитно-резонансная холангиопанкреатография, эндоУЗИ) позволят более точно оценить механизм развития заболевания у каждого конкретного больного. Существует растущее доказательство того, что значительная часть пациентов с «идиопатическим» РОП и ХП имеют мутации в одном из вышеупомянутых генов (PRSS1, CFTR и SPINK1). Следует ожидать, что у детей будет более высокая вероятность наличия генетических факторов, связанных с развитием панкреатита, проявляющиеся в детстве, по сравнению со взрослыми.

Цель исследования. Оценить распространенность и описать клинические характеристики и результаты RAP и CP у детей с мутациями в генах PRSS1, CTSC, CFTR и SPINK1, CPA1, проживающих в Российской Федерации.

Материалы и методы. На базе Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета методом массового параллельного секвенирования всех кодирующих участков анализируемых генов проведён анализ 19 частых мутаций в 5 известных генах (PRSS1, SPINK1, CTSC, CFTR, CPA1), ассоциированных с развитием наследственного панкреатита.

Пациенты, у которых были обнаружены мутации в любом из вышеупомянутых генов были включены в исследование, также были обследованы их родители.

Результаты. Группа исследования составила 107 детей. Средний возраст установления диагноза ХП – 6,5 лет (диапазон 1–16 лет). Средний возраст –первого эпизода панкреатита у пациентов с установленными генетическими мутациями 5 лет (от 9 месяцев до 13 лет). мальчиков : девочек – 58 мал. : 49 дев. Наследственность отягощена у 52 чел. (48%).

Мутации гена CFTR у всех определялись в гетерозиготном варианте, самый ранний дебют панкреатита – в 9 месяцев. У 8 больных были родственники, страдающие ХП, 1 пациент не имел отягощенной наследственности по панкреатиту. Уровень фекальной эластазы у всех больных был в норме.

Мутация PRSS1 обнаружена у 2 человек, дебют панкреатита у них был также ранним: в 4 и 2 года. Мутации также были в гетерозиготном состоянии. Клинически оба случая характеризовались рецидивами тяжелого панкреатита. По тяжести состояния в период обострения оба пациента находились в отделении ОРИТ и, несмотря на быструю постановку диагноза, адекватно начатое активное лечение и поддерживающую терапию и диету, давали частые рецидивы в дальнейшем. У обоих детей была установлена тяжелая экзокринная недостаточность ПЖ (эластаза-1 в кале снижена менее 50мкг/г). Оба пациента имели отягощенную наследственность по панкреатиту и в обоих случаях у родственников выявлены те же мутации.

Мутации гена SPINK1 обнаружена у 5 человек, была гетерозиготной. Отягощенный семейный анамнез по ХП у 4 детей. Та же мутация выявлена у родственников, страдающих ХП. В этом случае дебют панкреатита был позднее – в 13 лет. Панкреатит протекал тяжело, у одного осложнился образованием крупной кисты поджелудочной железы, из которой было 2 эпизода кровотечения. Несмотря на такое тяжелое течение, экзокринная функция ПЖ была сохранена (уровень эластазы-1 в кале – 565 мкг/г).

Мутация STRC обнаружена у 2 человек. Дебют панкреатита у них был поздним: в 15 и 18 года. Мутации также были в гетерозиготном состоянии. Уровень фекальной эластазы был в норме. В одном случае отмечалось формирование кальцинатов в протоках поджелудочной железы.

Выводы. Клинические и лабораторные признаки ХП разного генеза сходны. Это подчеркивает важность генетического тестирования у пациентов с РПД и ХП.

Наследственный панкреатит – продолжает изучаться, что поможет обеспечить новое понимание патофизиологии панкреатита. Однако есть много вопросов без ответа в отношении способов, которыми эти мутации приводят к развитию панкреатита и рака. Текущие данные показывают, что ХП может быть унаследован как аутосомно-доминантно, аутосомно-рецессивно или мультигенетически в результате мутаций в вышеупомянутых или еще неидентифицированных генах.

Работа поддержана грантом РФФИ 17-29-06069

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Проект рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов, нутрициологов

Редакция от 10.02.2023 г.

Коды МКБ:

МКБ-10: K58

МКБ-11: DD91.0

Список сокращений:

СРК – синдром раздраженного кишечника.

МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра.

МКБ-11 – международная классификация болезней 11-го пересмотра.

ПИ-СРК – постинфекционный синдром раздраженного кишечника.

СИБР – синдром избыточного бактериального роста.

Краткая информация о синдроме раздраженного кишечника

Определение

Синдром раздраженного кишечника – симптомокомплекс функционального происхождения, характеризующийся рецидивирующими болями в животе (обычно уменьшающимися после дефекации), сопровождающимися нарушениями кишечных функций: запорами, диареей или их чередованием. Также могут наблюдаться дополнительное усилие при дефекации, императивность позывов, вздутие живота [1].

Расширенное определение

Синдром раздраженного кишечника (МКБ-10 K58) – симптомокомплекс, характеризующийся ненормальной частотой стула (4 раза в день или более либо 2 в неделю и менее), нарушением формы и консистенции стула (сегментированный/жесткий или разжиженный/водянистый), нарушением акта дефекации (дополнительное усилие, императивность позывов), наличием в кале слизи и вздутия живота функционального происхождения [1, 2, 3].

Важным условием диагноза СРК является связь указанных симптомов, прежде всего абдоминальной боли, с актом дефекации: улучшение состояния после дефекации, связь болей с изменениями в частоте или консистенции стула [4].

Эпидемиология

Распространенность СРК в зависимости от региона мира варьирует от 10 до 25%, у детей школьного возраста – от 1,2 до 5,4% [5]. В России этот показатель составляет примерно 15%. СРК можно назвать заболеванием молодого и среднего возраста, так как среди пациентов преобладают люди, не достигшие 50 лет [6, 7].

Точные данные о распространенности СРК у детей отсутствуют, однако, согласно некоторым сведениям, частота встречаемости этого заболевания в детской популяции по данным первичного амбулаторного звена составляет 0,2%, по данным стационарных отделений стран Западной Европы – 22–45% (дети 6–18 лет). В Римских критериях IV приводятся данные по распространенности в ряде стран мира, в частности в США 1,2–2,9%, Колумбия, Шри Ланка – 4,9–5,4% [8].

По другим данным, распространенность СРК находится в диапазоне от 6 до 14% у детей и 22–35,5% у подростков. Гендерные различия по частоте СРК отсутствуют [9].

Существует потребность в дальнейших эпидемиологических исследованиях СРК в различных возрастных группах.

Классификация

В зависимости от доли времени, в течение которого наблюдаются изменения стула того или иного характера (запор или диарея), СРК подразделяется на следующие варианты:

- СРК с запором (IBS-C, СРК-З);
- СРК с диареей (IBS-D, СРК-Д);
- Смешанный СРК (IBS-M, СРК-См);
- СРК неспецифический (IBS-N, СРК-Н) [10, 11].

Врачу следует уделять первостепенное внимание определению клинического варианта СРК, так как наличие диареи или запора требует разного подхода к обследованию и лечению.

Для облегчения определения подтипа СРК можно использовать следующие критерии:

СРК с преобладающим запором: более 25% испражнений 1 или 2 типа и менее 25% – 6 или 7 типа по шкале Bristol;

СРК с преобладающей диареей: более 25% испражнений 6 или 7 типа и менее 25% испражнений 1 или 2 типа по шкале Bristol;

СРК смешанного типа: более 25% испражнений 1 или 2 типа и более 25% испражнений 6 или 7 типа по шкале Bristol;

СРК неспецифический: пациенты, которые соответствуют диагностическим критериям СРК, но состояние их кишечника не позволяет отнести их ни к одному из вышеперечисленных типов [11].

Графическое представление вариантов СРК изображено на рис. 1 ниже.

Кроме того, в последние годы получила распространение классификация СРК, основанная на этиологических факторах:

- классический СРК, индуцированный стрессом
- постинфекционный СРК (ПИ-СРК)
- вариант, связанный с непереносимостью пищевых продуктов

Выделяют СРК легкой, умеренно-тяжелой и тяжелой степени. Тяжесть расстройства определяет тактику ведения пациента и, в конечном итоге, объем медицинских мероприятий [1]. Однако четкое разграничение по степени тяжести СРК не разработано.

Факторы риска развития СРК:

- Возраст: чаще дети 8–12 лет.
- Психологический стресс, чрезмерное беспокойство, тревога, депрессия, физическое, эмоциональное и сексуальное насилие и аномальные черты личности.
- В некоторых исследованиях сообщается о высокой распространенности СРК у пациентов, перенесших аспирационную пневмонию в неонатальном периоде, рожденных от матерей с гестационным

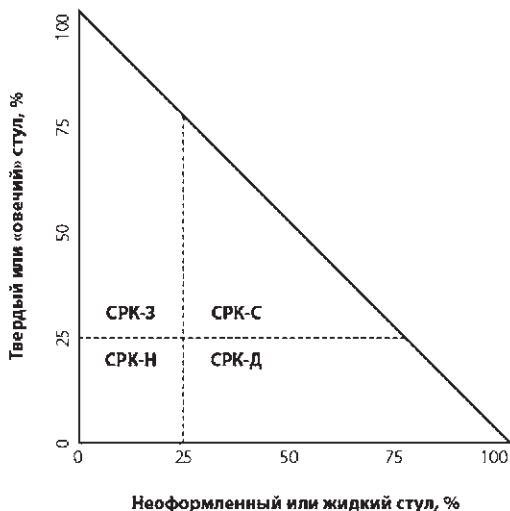


Рис. 1. Графическое представление вариантов СРК

диабетом и гипертонией, вызванной беременностью; у детей с пупочной грыжей, стенозом привратника, пурпурой Шенлейна–Геноха.

- По некоторым данным, СРК связан с преобладанием в рационе углеводов и жиров, а также острых и жареных блюд [12].
- Есть свидетельства того, что пищевая аллергия также связана с СРК у детей [13].
- Несколько исследований сообщили о связи между социально-экономическим статусом и СРК. Сообщается, что с этим состоянием связаны принадлежность к богатому социальному классу и воздействие холода [11].

Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эту связь с СРК.

Этиология и патогенез

В основе СРК лежит расстройство регуляторной оси головной мозг – кишечник: нарушения нейрогуморальной регуляции моторики кишечника, повышенной висцеральной чувствительностью, связанные с психоэмоциональной сферой, вегетативными расстройствами [8, 14, 15]. При этом следует отметить высокий риск развития СРК у детей с младенческими коликами, что указывает на общую основу различных форм функциональных расстройств органов пищеварения [16].

В последние годы к этим ключевым позициям прибавилось воспаление кишечной стенки и нарушение мукозального гомеостаза. С одной стороны, воспаление может быть вторичным, т.е. последствием нарушений моторики, приводящих к изменению состава внутренней среды в просвете кишки и повреждению слизистой оболочки. С другой стороны, оно может входить в структуру самого заболевания, обнаруживая при этом черты, отличающие его от других заболеваний кишечника, сопровождающихся воспалением. Данный феномен получил в англоязычной научной литературе обозначение, которое можно перевести как «воспаление в слизистой оболочке низкой степени активности» (Low-grade mucosal inflammation) [17].

Рассматриваемое воспаление может быть последствием инфекционного процесса (острой кишечной инфекции при так называемом постинфекционном СРК), но также может быть обусловлено изменениями в составе микробиоты кишечника, нейрогуморальными механизмами (в том числе стрессом) или пищевой аллергией [6].

Доказана и роль кишечной микробиоты в развитии СРК [18]. Нарушение микробиологической экосистемы может приводить к

сдвигам в составе желчных кислот, цитокинов и иммунной среды, что может повлиять на состояние эпителиального барьера и нервно-мышечную функцию и еще больше усиливать дисбиотические нарушения [19].

Микробиота кишечника у пациентов с СРК отличается от кишечной микробиоты у здоровых людей повышенным соотношением *Firmicutes/Bacteroides*, повышенным относительным обилием фекальных *Ruminoccus* и уменьшением бактериального разнообразия с увеличением определенных видов бактерий (*Enterobacteriaceae*, *Veillonella*, *Dorea*) и сокращение других видов (*Bifidobacterium*, *Collinsella*, *Clostridiales*) [20]. У детей с СРК значительно выше процент *Haemophilus parainfluenzae* в кишечнике [21].

СРК в значительной степени связан с избыточным бактериальным ростом тонкой кишки (СИБР) – (от 4% до 78%) и предшествующей инфекцией ЖКТ (от 5% до 32%), что позволяет предположить, что кишечный дисбиоз является потенциальным патогенетическим механизмом СРК [22].

Секвенирование следующего поколения показало, что у пациентов с СРК, по сравнению со здоровым контролем, наблюдается значительно более низкое содержание кишечных *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Faecalibacterium prausnitzii* [23].

При этом недавнее исследование показало, что микробиота при ПИ-СРК, имеет отличительные особенности от других форм СРК: при ПИ-СРК обнаруживается увеличение числа бактерий, относящихся в фило типу *Bacteroidetes*, со снижением соотношения *Firmicutes/Bacteroidetes* [19, 24, 25].

Диагностика синдрома раздраженного кишечника

Согласно Римским критериям IV для постановки диагноза СРК необходимы следующие условия [3]:

Абдоминальная боль отмечается по меньшей мере 1 раз в неделю, на протяжении не менее 2 мес. и связана с одним из следующих пунктов:

- а) с актом дефекации;
- б) с изменением частоты дефекации;
- в) с изменением формы и консистенции стула.

У детей, страдающих СРК с запорами, боль не проходит после излечения запоров (дети, у которых боль проходит, имеют функциональные запоры, это не СРК).

После полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены другими патологическими состояниями.

Позиция отечественного общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов совпадает с представленными выше критериями [5].

Развернутый вариант диагностических критериев СРК представлен ниже:

- Абдоминальная боль: вариабельность интенсивности, отсутствие постоянной локализации, рецидивирующий характер, сочетание с метеоризмом и флатуленцией;
- Метеоризм: не выражен в утренние часы, нарастает в течение дня, преимущественно в нижних отделах живота, непостоянен, связан с погрешностью в диете;
- Чередование диареи и запоров с преобладанием одного из симптомов;
- Особенности диареи: отсутствие полифекалии, жидкий стул 2–4 раза только в утреннее время, после завтрака, на фоне психотравмирующей ситуации, императивные позывы, ощущение неполного опорожнения кишечника.

В качестве дополнительных диагностических критериев можно привести следующие:

- Полиморфизм жалоб: многообразие вегетативных и неврологических нарушений, внекишечные проявления, признаки функциональных нарушений со стороны других органов;
- Высокая обращаемость к врачам разных специальностей;
- Несоответствие между длительностью заболевания, многообразием жалоб и удовлетворительным внешним видом и физическим развитием пациента;
- Отсутствие прогрессирования симптоматики;
- Отсутствие клинических проявлений в ночное время;
- Связь с психотравмирующей ситуацией [26].

Обязательным является отсутствие симптомов тревоги, исключающих функциональную патологию как таковую. К симптомам тревоги в контексте СРК в детском возрасте относятся [3]:

- Семейная история воспалительных заболеваний кишечника, целиакии;
- Стойкая боль в правом подреберье или правом нижнем квадранте живота; Кишечное кровотечение;
- Кишечное кровотечение;
- Дисфагия;
- Одинофагия;
- Персистирующая рвота;

- Ночная диарея;
- Артрит;
- Параректальные заболевания;
- Необъяснимая потеря веса;
- Замедление линейного роста;
- Задержка полового созревания;
- Необъяснимая гипертермия

СРК является обычным явлением после гастроэнтерита и часто имеет тип СРК-Д. Считается, что при постинфекционном СРК желудочно-кишечные инфекции стимулируют иммунную систему, вызывая воспаление слабой степени. Постинфекционный СРК связан с гиперплазией энтерохромаффинных клеток, повышенным количеством нейтрофилов, тучных клеток и Т-клеток в слизистой оболочке толстой кишки. Считается также, что желудочно-кишечные инфекции стимулируют иммунную систему, вызывая легкое воспаление, ведущее к постинфекционному СРК [27].

Лабораторно-инструментальная диагностика

Обследование первой линии включает общий анализ крови, общий анализ мочи, копрограмму с целью исключения воспалительных заболеваний кишечника, ферментативной недостаточности, косвенных признаков синдрома избыточного бактериального (СИБР) роста в тонкой кишке; ультразвуковое исследование органов брюшной полости для уточнения состояния печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключения хирургической патологии [1, 5].

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии СРК, представленной в следующем разделе, показано обследование второй линии.

Обследование второй линии включает:

- биохимический анализ крови (С-реактивный белок, общий белок и белковые фракции, диастаза);
- определение уровня фекального кальпротектина;
- эластаза-1 в кале;
- водородный дыхательный тест;
- анализ крови на антитела к гельминтному комплексу, ПЦР кала на антигены лямблий;
- при варианте СРК с диареей или смешанном варианте, показано обследование для диагностики целиакии;
- колоноскопия при наличии «симптомов тревоги», торпидности к терапии, повышении фекального кальпротектина в 5 и более раз.

Дифференциальный диагноз

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику СРК, относят воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), гастроинтестинальную форму пищевой аллергии, глистную инвазию, заболевания поджелудочной железы, целиакию, непереносимость углеводов.

Лечение синдрома раздраженного кишечника

Лечение СРК включает одну или несколько стратегических линий:

- психологическая коррекция;
- немедикаментозное лечение;
- фармакологическое лечение [28, 29].

Стратегическая линия 1 (Психологическая коррекция)

Коррекция психоневрологического статуса, режима дня является обязательным условием эффективного лечения СРК. В целом пациентам следует рекомендовать умеренные физические упражнения, снижение психоэмоционального напряжения, сон не менее 7–8 ч в сутки. Такие рекомендации рассматриваются некоторыми специалистами в качестве факторов, способных уменьшить симптомы СРК. При коррекции образа жизни следует рекомендовать постепенное умеренное повышение физической активности, так как избыточная или непривычная для данного пациента нагрузка может, напротив, стать причиной усиления болевого абдоминального синдрома [1, 5].

- Один из первых шагов — признать, что боль реальна, даже если нет серьезных повреждений органов. Иногда полезно объяснить, что боль вызвана сверхчувствительными нервами, используя метафоры, такие как «пожарная сигнализация», которая продолжает звонить, хотя пожара нет [29].
- Полезна также оценка взаимодействия различных *биопсихосоциальных факторов*, вызывающих и поддерживающих хронические абдоминальные жалобы. Необходимо выявить ожидания родителей и разъяснить, что долгосрочный прогноз благоприятен.
- Основной целью лечения должно быть не полное устранение боли, а оптимизация повседневного функционирования, включая посещение школы, нормальный режим сна и участие во внеклассных мероприятиях. [4, 30].
- Определить психологические и физические факторы стресса, которые могут играть решающую роль в возникновении болей в животе у ребенка и, возможно, помочь обратить их вспять [31].

- Врачи общей практики иногда используют дополнительную обезболивающую терапию (НПВС), например, ацетаминофен и аспирин, для купирования боли. Однако эффективность этих препаратов при лечении хронической боли в животе у детей *не подтверждена ни одним клиническим исследованием*, и их следует использовать с осторожностью в клинической практике [28].

Стратегическая линия 2 (Немедикаментозная терапия)

Диетотерапия (базовая диета, пищевые волокна, LowFODMAP, безглютеновая диета) [14].

Психологические вмешательства: управляемые изображения, гипнотерапия, направленная на кишечник, когнитивно-поведенческая терапия, йога-терапия, нейромодуляция [32].

Диетотерапия – важный элемент лечения пациентов с СРК.

Базовым диетическим столом для таких пациентов является стол 4-СРК (по Певзнеру). Вместе с тем, показана индивидуализированная диета в соответствии с пищевым стереотипом ребенка: исключение индивидуально непереносимых продуктов, газированных напитков, бобовых, цитрусовых, шоколада, овощей, богатых эфирными маслами, ограничение употребления молока, продуктов с грубой клетчаткой, а также продуктов, вызывающих метеоризм.

Необходимо по возможности ограничить FODMAP: ферментируемые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – изомальтит, мальтит, маннит, ксилит, сорбит) (диета Low FODMAP). Возможно исключение газированных напитков, ограничение применения молочных продуктов (лактозы), хлебобулочных изделий (фруктаны) и отдельных фруктов с повышенным содержанием фруктозы. Однако в целом диета строится на основании индивидуальной непереносимости тех или иных продуктов [33].

На сегодняшний день отсутствуют научно обоснованные рекомендации в поддержку использования диеты с низким содержанием FODMAP *в педиатрической популяции*. Было проведено только два рандомизированных клинических исследований низкого качества, не показавших эффективности. Необходимы дополнительные данные хорошо спланированных исследований, прежде чем можно будет сделать окончательные выводы [34].

Для предотвращения избыточного газообразования и вздутия живота при употреблении овощей, бобовых и зерновых (например, белой, красной, цветной и брюссельской капусты, кольраби, брокколи,

лука, чеснока, моркови, петрушки, сладкого перца, салатов, огурцов, кукурузы, свеклы, спаржи, муки и мучных изделий (особенно из цельных семян зерновых), фисташек, семян кунжута, сои и соевых продуктов, отрубей).

Может применяться фермент альфа-галактозидаза (по 1–3 таблетки, содержащих по 5 мг активного компонента альфа-галактозидазы, с первыми порциями пищи).

Стратегическая линия 3 (Медикаментозная терапия)

Фармакологические средства:

- регуляторы моторики (тримебутин) и прокинетики (домперидон);
- спазмолитики (мебеверин, дротаварин);
- пробиотики;
- антидепрессанты (амитриптилин, циталопрам);
- антигистаминные препараты;
- антибиотики (рифаксимин).

В настоящее время из приведенного выше списка доказанной эффективностью при СРК у детей обладают регуляторы моторики кишечника, пробиотики и антидепрессанты. Эффективность других групп препаратов нуждается в надежной доказательной базе.

Тримебутин — агонист периферических μ , κ и δ -опиоидных рецепторов действует на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности, а также спазмолитическое или прокинетиическое действие в зависимости от исходного состояния моторики желудочно-кишечного тракта. Тримебутин в таблетках или в виде суспензии принимают внутрь. Детям 3–5 лет — по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет — по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет — по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением действующего вещества, содержащей 300 мг тримебутин, 2 раза в сутки. Курс 4 нед.

Необходима коррекция нарушений кишечного микробиоценоза пробиотиками. В клинических исследованиях была показана эффективность штаммов *Lactobacillus acidophilus* LA-5 и *Bifidobacterium lactis* BB-12 в уменьшении симптомов СРК (боли в животе, тяжесть, вздутия живота) у пациентов с СРК. В публикации A.Smид et al. о применении при СРК пробиотических штаммов *Lactobacillus acidophilus* La-5 и *Bifidobacterium* BB-12 сообщалось об улучшении общего показателя качества жизни по шкале IBS-QoL на 18% и значительном уменьшении вздутия живота, большей удовлетворенности дефекацией и снижении

влияния симптомов СРК на повседневную жизнь пациентов [35]. По данным В.О.Søndergaard et al. прием пробиотика, содержащего *Lactobacillus paracasei ssp paracasei F19*, *Lactobacillus acidophilus La5* и *Bifidobacterium lactis Bb12* при СРК в течение 8-недель, приводило к улучшению показателей со стороны ЖКТ [36]. В двойном слепом плацебо-контролируемом ежедневное потребление ферментированного молока с *Lactobacillus acidophilus La5* и *Bifidobacterium lactis Bb12* оказало положительное влияние на количество и пропорцию La-5-подобных штаммов и *B. animalis ssp. lactis* в фекальном микробиоме пациентов с СРК [37]. При назначении *Bifidobacterium animalis subsp. lactis Bb-12*, *Lactobacillus acidophilus LA-5* в составе комплексного пробиотического препарата у 85% больных с СРК в группе пробиотика было отмечено облегчение общих симптомов по сравнению с 47% в контрольной группе ($P < 0,01$). Уменьшение вздутия живота и болей при приеме пробиотика было выражено в большей степени, чем в группе плацебо (-13,0 против -3,7 ($P < 0,01$), -8,2 по сравнению -2,1 ($P = 0,02$) соответственно) [38]. В ряде других исследований также была показана эффективность применения пробиотических штаммов *Lactobacillus acidophilus La-5* и *Bifidobacterium BB-12* при СРК [39, 40, 41]. В рандомизированном клиническом исследовании А.А.Нижевича с участием 132 детей от 12 до 17 лет с СРК пациенты с СРК и СИБР симптомы были полностью купированы в течение 14 дней у 84,8% пациентов, получавших препарат, содержавший *Lactobacillus acidophilus La-5* и *Bifidobacterium Bb-12*, и у 48,7% детей, получавших метронидазол ($p=0,0004$). По данным ВДТ СИБР был выявлен у 13 (28,3%) пациентов 1-й группы и у 22 (59,4%) детей 2-й группы ($p=0,004$) через 7 дней после окончания лечения [42].

Хорошо изучены штамм *Lactobacillus rhamnosus GG (LGG)*, который был выделен В.Р.Goldin и S.L.Gorbach в 1980 г. [24, 43]. В настоящее время информация о штамме представлена более чем в 1000 научных публикаций, из которых более 300 клинические исследования [44]. Последние показывают, что LGG обладают способностью ингибировать патогены *in vitro*, укрепляют барьерную функцию кишечной слизистой оболочки, модулируя синтез белков плотных контактов, оказывают положительное влияние на иммунную систему. Учитывая значительное число исследований, доказывающих безопасность штамма, LGG был присвоен статус GRAS FDA и аналогичный статус безопасности QPS EFSA. Рекомендованная длительность назначения варьирует от одной недели до одного года. В опубликованных работах отсутствуют указания

на какие-либо побочные эффекты, связанные с использованием LGG [44–46].

Результаты использования LGG в качестве терапии СРК представлены в метаанализе A. Horvath и соавт., который объединил 3 РКИ, показывают эффективное купирование абдоминальной боли ($n=167$; ОР 1,70, 95% ДИ от 1,27 до 2,27; NNT 4, 95% ДИ от 3 до 8) [46]. Использование LGG умеренно повышало эффективность лечения СРК у детей. Применение LGG в составе терапии этого заболевания также предлагается в некоторых действующих алгоритмах [23, 47, 48].

При спастических состояниях показаны миотропные (папаверин) или холинолитические (гиосцина бутил бромид) спазмолитики [49].

При СРК с диарей показаны энтеросорбенты (смектит, желатина таннат, полисорб). Установлено, что прием энтеросорбентов способствует достоверному улучшению качества жизни больных СРК, уменьшению интенсивности боли в животе и метеоризма [50].

При СРК с запорами показаны препараты лактулозы, лактитола, полиэтиленгликоля. Лактулоза и лактитол – осмотическое слабительное с пребиотическим эффектом. Попадая в толстую кишку, они расщепляются сахаролитическими бактериями толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к повышению осмотического давления в толстой кишке, увеличению объема каловых масс, их размягчению, облегчению дефекации и стимуляции моторики кишечника. Большое количество масляной кислоты, которое образуется при расщеплении лактулозы и лактитола, оказывает положительное влияние на трофику колоноцитов и улучшает состояние кишечного барьера, что сопровождается снижением концентрации эндотоксина во внутренней среде организма. Полиэтиленгликоль обладает осмотическим эффектом с выраженным дозозависимым эффектом [1].

Пациентам с классическим этиологическим вариантом СРК, индуцированным стрессом, для уменьшения симптомов и коррекции эмоциональных нарушений может быть показана назначение седативных препаратов (валериана, мята, пустырник) или антидепрессантов (алимемазин).

Включение в программу лечения СРК физиотерапевтических процедур (низкочастотные импульсные токи, амплипульстерапия, бальнеотерапия, криомассаж) способствуют более быстрому и стойкому купированию симптомов [51, 52].

Показания к госпитализации.

Наличие «симптомов тревоги».

Список литературы

1. Бельмер С.В., Волицыч Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Хавкин А.И., Эрдес С.И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 2. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65(5): 100–111. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-100-111.
2. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology* 2016; 150:1262–1279e2 DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.032.
3. Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M. Functional gastrointestinal disorders: child / adolescent. *Gastroenterol* 2016; 150: 1456–1468. DOI: org/10.1053/j.gastro.2016.02.015.
4. Thapar N, Benning MA, Crowell MD, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, Saps M, Shulman RJ, Szajewska H, van Tilburg MAL, Enck P. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):89 DOI: 10.1038/s41572-020-00222-5.
5. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения (Римские критерии IV и отечественные рекомендации). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 224 с. DOI: 10.33029/9704-5643-9-FUN-2020-1-224 ISBN 978-5-9704-5643-9.
6. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: 712–721. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.02.029.
7. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биопсихосоциальной модели. *Вопросы детской диетологии* 2015; 13(2): 11–15.
8. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterol* 2016; 150(6): 1257–1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
9. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1527–1537. doi: 10.1053/j.gastro.2005.08.063.
10. Longstreth G., Thompson W., Chey W., Houghton L., Mearin F., Spiller R. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130: 1480–1491 DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.061.
11. Devanarayana NM, Rajindrajith S. Irritable Bowel Syndrome in Children: World J Gastroenterol. 2018 Jun 7;24(21):2211–2235. DOI: 10.3748/wjg.v24.i21.2211.
12. Hayes PA, Fraher MH, Quigley EM. Irritable Bowel Syndrome: The Role of Food in Pathogenesis and Management. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2014 Mar;10(3):164–74.
13. Zhu X, Chen W, Zhu X. Investigation of the risk factors of IBS in 8–13 years old children in China. *Gastroenterol Rec Practice*, 2014; 198461.
14. Abbott RA, Martin AE, Newlove-Delgado TV, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, Logan S. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 10;1(1):CD010971. DOI: 10.1002/14651858.CD010971.pub2.
15. Dinan TG, Cryan JF. Brain-gut-microbiota Axis and mental health. *Psychosom Med*. 2017; 79: 920– 926. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000519.
16. Kim JH, Lee SW, Kwon Y, Ha EK, An J, Cha HR, Jeong SJ, Han MY. J Infantile Colic and the Subsequent Development of the Irritable Bowel Syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2022 Oct 30; 28(4):618–629. DOI: 10.5056/jnm21181.
17. Ohman L., Simren M. Pathogenesis of IBS: role of inflammation, immunity and neuro-immune interactions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7: 163–173. DOI: 10.1038/nrgastro.2010.4

18. Clapp M, Aurora N, Herrera L, Bhatia M, Wilen E, Wakefield S. Gut microbiota's effect on mental health: The gut-brain axis. *Clin Pract.* 2017; 7: 987 DOI: 10.4081/cp.2017.987. eCollection 2017 Sep 15.
19. Schwille-Kiuntke J, Mazurak N, Enck P. Systematic review with meta-analysis: post-infectious irritable bowel syndrome after travellers' diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:1029–37. DOI: 10.1111/apt.13199.
20. Sundin J, Oman L, Simren M. Understanding the gut microbiota in inflammatory and functional gastrointestinal diseases. *Psychosom Med.* 2017 Oct;79(8):857–867. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000470.
21. Shankar V, Agans R, Holmes B, Raymer M, Paliy O. Do gut microbial communities differ in pediatric IBS and health conditions? *Gut Microbes.* 2013 Jul–Aug;4(4):347–52. DOI: 10.4161/gmic.24827.
22. Ghoshal UC, Ratnakar Shukla I, Ujjala, Ghoshal U. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome: A Bridge between Functional Organic Dichotomy. *Gut Liver.* 2017 Mar 15;11(2):196–208. DOI: 10.5009/gnl16126.
23. Liu H.N., Wu H., Chen Y.Z., Chen Y.J., Shen X.Z., Liu T.T. Altered molecular signature of intestinal microbiota in irritable bowel syndrome patients compared with healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis* 2017;49(4): 331–337. DOI: 10.1016/j.dld.2017.01.142.
24. Goldin BR, Gorbach SL. [Effect of *Lactobacillus acidophilus* dietary supplements on 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride-induced intestinal cancer in rats. *J Natl Cancer Inst.* 1980 Feb;64(2):263–5. DOI: 10.1093/jnci/64.2.263.
25. Gorbach S. L. Probiotics and gastrointestinal health. *Am. J. Gastroenterol.* 2000. Jan; 95(1 Suppl): S2–4. DOI: 10.1016/s0002-9270(99)00806-0.
26. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Синдром раздраженного кишечника у детей (базовые сведения и современная парадигма, Фарматека. 2018; 4: 17–24.
27. Lee YJ, Park KS. IBS: the new paradigm in pathophysiology. *World J Gastroenterol.* 2014 Mar 14;20(10):2456–69. DOI: 10.3748/wjg.v20.i10.2456.
28. Rexwinkel R, Vlieger MM, Saps M, Tabbers MM, Benninga MA. A therapeutic guide on pediatric irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified. *J Pediatr.* 2022 Jul;181(7):2603–2617. DOI: 10.1007/s00431-022-04459-y.
29. Schechter NL, Coakley R, Nurko S. The golden half hour in chronic pediatric pain-feedback as the first intervention. *JAMA Pediatr.* 2021 Jan 1;175(1):7–8. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2020.1798.
30. Brusaferrro A, Farinelli E, Zenzeri L, Cozzali R, Esposito S. The management of paediatric functional abdominal pain disorders: latest evidence. *Paediatr Drugs.* 2018 Jun;20(3):235–247. DOI: 10.1007/s40272-018-0287-z.
31. Foxx-Orenstein AE. New and emerging therapies for the treatment of irritable bowel syndrome: an update for gastroenterologists, – *Therap Adv Gastroenterol.* 2016 May;9(3):354–75. DOI: 10.1177/1756283X16633050.
32. De Bruijn CMA, Rexwinkel R, Gordon M, Benninga M, Tabbers MM (2021) Antidepressants for functional abdominal pain disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2(2):CD008013.
33. Turco R, Salvatore S, Miele E, Romano C, Marseglia GL, Staiano A. Does a low FODMAPs diet reduce symptoms of functional abdominal pain disorders? A systematic review in adult and paediatric population, on behalf of Italian Society of Pediatrics. *tal J Pediatr.* 2018 May 15;44(1):53. DOI: 10.1186/s13052-018-0495-8.
34. Boradyn KM, Przybyłowicz KE, Jarocka-Cyrta E. Low FODMAP diet is not effective in children with functional abdominal pain: a randomized controlled trial. *Ann Nutr Metab* 76:334–344 *Ann Nutr Metab.* 2020;76(5):334–344. DOI: 10.1159/000510795.
35. Bogovič Matjašič B, Obermajer T, Lipoglavšek L, Sernel T, Locatelli I, Kos M, Šmid A, Rogelj I. Effects of synbiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* BB-12 on the fecal microbiota of adults

- with irritable bowel syndrome: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Dairy Sci.* 2016 Jul;99(7):5008–5021. DOI: 10.3168/jds.2015–10743.
36. Søndergaard BO, Olsson J. et al. Effects of probiotic fermented milk on symptoms and intestinal flora in patients with irritable bowel syndrome: A randomized, placebo-controlled trial. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2011; 46: 663–672. DOI: 10.3109/00365521.2011.565066.
 37. Matijašić B, Obermajer T, Lipoglavšek L, Sernel T, Locatelli I, Kos M, Šmid A, Rogelj I. Effects of synbiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* BB-12 on the fecal microbiota of adults with irritable bowel syndrome: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Dairy Sci.* 2016 Jul;99(7):5008–5021. DOI: 10.3168/jds.2015–10743.
 38. Jafari E, Vahedi H, Merat S, Momtahan S, Riahi A. Therapeutic effects, tolerability and safety of a multi-strain probiotic in Iranian adults with irritable bowel syndrome and bloating. *Arch Iran Med.* 2014; 17(7): 466–470.
 39. Friedman G. A Multi-Strain Probiotic Reduces the Frequency of Diarrhea in IBS-D Patients. *American Journal of Gastroenterology*; 2008; 103: S455.
 40. Mokhtar NM, Jaafar NM, Alfian E, Mohd Rathi ND, Abdul Rani R, Raja Ali RA. Clinical assessment and cytokines level in constipation-predominant irritable bowel syndrome participants treated with *Lactobacillus*-containing cultured milk drink. *Acta Gastroenterol Belg.* 2021 Oct–Dec;84(4):585–591. DOI: 10.51821/84.4.009.
 41. Zhang Y, Li L, Guo C, Mu D, Feng B, Zuo X, Li Y. Effects of probiotic type, dose and treatment duration on irritable bowel syndrome diagnosed by Rome III criteria: a meta-analysis. *BMC Gastroenterology* 2016; 16:62–72. DOI: 10.1186/s12876-016-0470-z.
 42. Нижегород А.А. Синдром избыточного бактериального роста при синдроме раздраженного кишечника у детей: возможности пробиотической коррекции. *Вопросы практической педиатрии*, 2019; 14(6): 21–28. DOI: 10.20953/1817-7646-2019-6-21-28.
 43. Goldin B. R., Gorbach S. L., Saxelin M., Barakat S., Gualtieri L., Salminen S. Survival of *Lactobacillus* species (strain GG) in human gastrointestinal tract. *Dig Dis Sci.* 1992; 37:121–128. DOI: 10.1007/BF01308354.
 44. Scalabrin D. M., Harris C., Johnston W. H. Long-term safety assessment in children who received hydrolyzed protein formula with *Lactobacillus rhamnosus* GG: a 5-year follow-up. *Eur J Pediatr.* 2017 Feb;176(2):217–224. DOI: 10.1007/s00431-016-2825-4.
 45. Lundelin K., Poussa T., Salminen S. Long-term safety and efficacy of perinatal probiotic intervention. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2017 Mar;28(2):170–175. DOI: 10.1111/pai.12675.
 46. Horvath A., Dziechciarz P., Szajewska H. Meta-analysis: *Lactobacillus rhamnosus* GG for abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in childhood. *AlimentPharmacol Ther* 2011; 33(12): 1302–1310. DOI:10.1111/j.1365–2036.2011.04665.x.
 47. Korterink J., Devanarayana N.M., Rajindrajith S., Vlieger A., Benninga M.A. Childhood functional abdominal pain: mechanisms and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12(3): 159–171. DOI: 10.1038/nrgastro.2015.
 48. Balemans D., Mondelaers S.U., Cibert-Goton V. et al. Evidence for long-term sensitization of the bowel in patients with post-infectious-IBS. *Sci Rep.* 2017;7:13606. DOI: 10.1038/s41598-017-12618-7.
 49. Irritable bowel syndrome in children: Pathogenesis, diagnosis and evidence-based treatment. Sandhu BK, Paul SP. *World J Gastroenterol.* 2014 May 28;20(20):6013–23. DOI: 10.3748/wjg.v20.i20.6013.
 50. Ruespert L., Quartero A.O., de Wit N.J., van der Heijden G.J., Rubin G., Muris J.W. Bulking Agents, Antispasmodics and Antidepressants for the Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(8):CD003460. DOI: 10.1002/14651858.CD003460.pub3.

51. Привалова Н.И., Поддубная О.А. Роль физиотерапии в комплексном лечении синдрома раздраженного кишечника. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016; 15 (4): 216–221. DOI 10.18821/1681-3456-2016-15-4-216-221.
52. Филиппова О.Л., Стаценко Е.В., Бикбавова Г.Р. и др. Синдром раздраженного кишечника: возможности физиотерапии. Физиотерапевт. 2015. № 2. С. 51–56.

Состав рабочей группы

Бельмер Сергей Викторович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии №2 педиатрического факультета ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия. ORCID 0000-0002-1228-443X.

Гурова Маргарита Михайловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней ФГБОУ ВО Белгородский государственный национальный исследовательский университет Минздрава России, Белгород, Российская Федерация университета, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Звягин Александр Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им.Н.Н.Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия.

Камалова Аэлита Асхатовна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия.

Корниенко Елена Александровна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Луппова Наталья Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детско кардиологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Нижевич Александр Альбертович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО

Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Республика Башкортостан, Уфа, Россия.

Новикова Валерия Павловна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Печкуров Дмитрий Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия.

Тяжева Алена Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия.

Приворотский Валерий Феликсович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Файзулина Резеда Абдулахатовна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия.

Хавкин Анатолий Ильич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотр. отдела гастроэнтерологии ОСП Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. академика Ю.Е.Вельтищева ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия.

**Материалы Юбилейного XXX Конгресса детских
гастроэнтерологов России и стран СНГ
«Актуальные проблемы
абдоминальной патологии у детей»
Москва, 14–16 марта 2023 г.**

Под общей редакцией
**Бельмера Сергея Викторовича
Ильенко Лидии Ивановны**

Компьютерная верстка: Ванцов В.С.

Подписано в печать 01.03.2023 года.
Формат 60x88/16. Гарнитура Newton. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Печ. л. 15,0. Тираж 1000 экз.

Заказ 812.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
111141, Москва, проезд Перова Поля 3-й, д. 8, стр. 11
Тел. (985)413-23-38, E-mail: medpraktika@mail.ru
Отпечатано в типографии «ТДДС-Столица-8»
111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, дом 11А, корп. 1
Тел.: (495) 363-48-84. <http://www.capitalpress.ru>

Тримедат® в жидкой форме для детей с 3-х лет³



Удобная для детей форма



Отпускается без рецепта



Сладкий вкус и аромат апельсина



Среди препаратов тримебутина в России Тримедат® – самый исследованный и единственный исследованный в педиатрической практике²

ТРОЙНОЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ¹

- ✓ Спазмолитическое
- ✓ Прокинетическое
- ✓ Нормализация висцеральной чувствительности



Тримебутин включен в



Клинические рекомендации
Союза педиатров России

- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей



Рекомендации Общества
Детских гастроэнтерологов,
гепатологов и нутрициологов

- Функциональные расстройства органов пищеварения у детей

1. ИМП Тримедат® ЛП 006704

2. По данным <https://elibrary.ru/> и <https://grls.rosminzdrav.ru/>

3. Перед применением внутрь порошок разводится водой для получения жидкой формы – суспензии