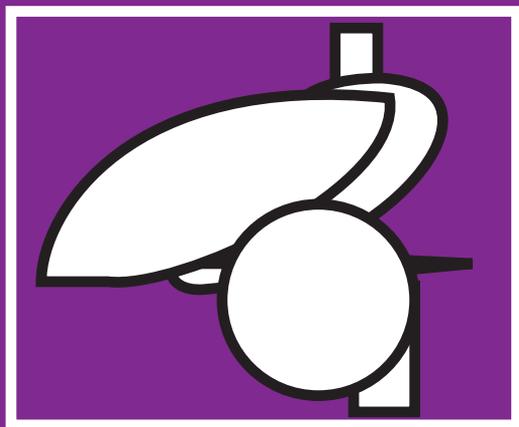


**Материалы
XXVIII Конгресса
детских гастроэнтерологов
России и стран СНГ**



**Актуальные проблемы
абдоминальной патологии
у детей**

2021

**Материалы
XXVIII Конгресса детских
гастроэнтерологов России
и стран СНГ**

**«Актуальные проблемы
абдоминальной патологии у детей»**

Москва, 23–25 марта 2021 г.

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

Москва, 2021

УДК 616.3-053.2

ББК 54.13

М 341

М 341 Материалы XXVIII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 23–25 марта 2021 г. Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера и проф. Л.И.Ильенко.
– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2020, 352 с.
ISBN 978-5-98803-440-7

В сборнике представлены материалы XXVIII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, проходившего в Москве 23–25 марта 2021 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.

© С.В.Бельмер, 2021

© Оформление: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2021

ISBN 978-5-98803-440-7

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И НУТРИЦИОЛОГИИ.....	4
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	78
БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА	113
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	176
РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ	212

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ
ДЕТСКОЙ
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ
И НУТРИЦИОЛОГИИ**

ОПТИМИЗАЦИЯ СТРАТЕГИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ К ПИТАНИЮ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ОСТРУЮ ФАЗУ СЕПСИСА

И.М. Ахмедова, С.Н. Рожкова, М.З. Салихова, Э.Д. Назарова

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

Актуальность. На протяжении многих десятилетий проблема гнойно-воспалительных заболеваний остается актуальной. На современном этапе, по-прежнему, самой тяжелой формой является сепсис, который характеризуется системной воспалительной реакцией организма в ответ на бактериальную агрессию. Вовлечение в процесс ряда органов свидетельствует о переходе септицемической формы в септикопиемическую, что осложняет течение заболевания и требует определенного подхода и внимания не только к патогенетической терапии, но и питанию детей, особенно в острую фазу процесса.

Целью работы: явилась оптимизация результатов проводимой диетотерапии у детей с септикопиемической формой сепсиса на этапах реабилитации.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 60 детей с септикопиемической формой заболевания в возрасте от 2 месяцев до 1 года. Только 20% детей до 5 месяцев были на грудном вскармливании. Диагноз ставился на основании анамнестических, клинических проявлений, лабораторных и инструментальных исследований. Давность заболевания составляла от 2 недель до нескольких месяцев. 25% детей старше 6 месяцев госпитализировались повторно. У 50% была БЭН легкой и средней тяжести, анемия у 70% и признаки рахита у 80% больных. У всех детей выражены интоксикация, потеря веса, лихорадочная реакция, бледность, сниженный аппетит и вовлечение в септический процесс от одного до трех органов. Чаще всего диагностирована очаговая пневмония, энтероколит, пиелонефрит и реже кардит.

Результаты и обсуждение: На высоте клинических проявлений у детей заметно снижалась толерантность к пищевым нагрузкам, а парентеральные явления от неустойчивости стула до развития энтероколита сопровождалась нарушением процессов пищеварения и признаками дисбактериоза. Это требовало особого подхода к лечебному питанию детей. В острую фазу заболевания питание было снижено адекватно ферментным системам организма и соответствовало аппетиту ребенка. Суточный объем пищи зависел от состояния больного и уменьшался на 30–50% с увеличением кратности от 7 до 10 раз в сутки. Недостаток суточного объема пищи восполнялся оральной регидратацией. Идеальным продуктом питания было грудное молоко, а при его отсутствии адаптиро-

ванные базисные смеси. При необходимости базисные заменялись на лечебно-профилактические и временно на лечебные. Чаще всего использовались кисломолочные, смеси, содержащие пробиотики, пребиотики, нуклеотиды, ПНЖК и безлактозные. При БЭН средней тяжести в питание вводились смеси ПРЕ..., как содержащие повышенное количество белка и калорий. У детей старше 6 месяцев прикормы временно отменялись. Сроки возвращения к полному суточному объему такого питания составляли от 5 до 7 дней. При улучшении состояния, аппетита 20 (33,3%) детям старше 7 месяцев вводилась рисовая или гречневая каша на 1–2 кормления в количестве 100–150 мл. При необходимости проводилось частичное парентеральное питание 10% раствором глюкозы и белковыми препаратами (альбумин, инфезол, антистафилококковая плазма). Лечебное питание позволило в периоде клинической реабилитации сохранить исходный вес у 83,5% детей, у остальных отмечалась прибавка веса 100–300 гр. за период госпитализации (18–20 дней). Согласно рекомендациям дальнейшая коррекция питания проводилась в амбулаторных условиях.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствовали об эффективности комплексного подхода к питанию детей в острую фазу сепсиса, которое является неотъемлемой частью патогенетической терапии этого тяжелого заболевания. Комбинированное лечебное питание с использованием адаптированных смесей различной направленности и оральной регидратацией способствовало улучшению состояния, аппетита, уменьшению интоксикации и парентеральных явлений у детей. Это позволило не только сохранить исходную массу тела, но и добиться прибавки веса у детей за период госпитализации.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА ДЕТЕЙ, ОСТАВШИХСЯ БЕЗ ПОПЕЧИТЕЛЬСТВА РОДИТЕЛЕЙ, И ЧАСТОТА АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Н.М. Богданова, Д.Г. Пеньков, Н.С. Дехтярева

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

Целью исследовательской работы (ИР) было изучение особенностей перинатального анамнеза детей, оставшихся без попечительства родителей.

Работа проводилась в специализированном психоневрологическом доме ребенка (ПНДР) г. Санкт-Петербурга. Анамнез жизни детей со-

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

Результаты ИР. Проанализирована первичная документация всех детей, проживающих в ПНДР. Учитывая социальный статус семей, объем необходимой информации удалось получить только у 86 из 108 респондентов. Установлено, что большая доля детей рождены от повторных беременностей (75%) у социально неблагополучных, относительно молодых женщин (средний возраст матерей, на момент родов $23 \pm 4,25$ года).

Практически у половины, беременность протекала на фоне алкогольной и никотиновой интоксикациях, а у каждой восьмой – наркотической (героин, амфетамин), каждая вторая была инфицирована, в основном, внутриклеточными возбудителями (46,85%). Гонорея и Лues зарегистрированы у 15,28%, гепатит В и С у 25,71%, ВИЧ – у 8,57%. В 77,6% случаев отмечена контаминация несколькими возбудителями.

Коморбидные заболевания и обострение хронической патологии зарегистрированы у 17 из 86 беременных женщин (19,7%). На таком негативном фоне, анемия встречалась в 67% случаев, преимущественно легкой степени. Сведения об угрозе прерывания, отеках и гестозе беременных мы не увидели ни в одном из проанализированных первичных документов.

Все дети рождены от одноплодной беременности. Из них, в условиях родильного дома – 96,7%, срочных родов – 83,7%, естественным путем – 80%, с оценкой по шкале Апгар на первой минуте 7 баллов – 89%. С максимальной оценкой 10 баллов не было рождено ни одного ребенка. Всего один доношенный ребенок на первой минуте жизни получил оценку 9 баллов.

Основная часть детей (65,3%), рожденных в срок и раньше срока (37–34 нед. – 5 детей), при рождении имела средние показатели физического развития. Из 30 респондентов, рожденных с ЗВУР, у 14 (46,7%) диагностирована ЗВУР по гипотрофическому типу средней степени тяжести. Из них, количество детей, рожденных раньше срока, почти в 2 раза превышало число детей, рожденных в срок (9 и 5 человек соответственно). Крупными к сроку гестации было рождено 2 ребенка.

К груди в течение первого часа был приложен только каждый четвертый ребенок (21,91%), но и у этих детей, по разным причинам, грудное вскармливание в полном объеме не состоялось.

Следует отметить, что несмотря на «относительно» удовлетворительное состояние в первые минуты жизни, 15 детей в течение первых часов развили абстинентный синдром, а еще 17 – ухудшили свое

состояние на 2–3 сутки жизни, что потребовало их перевода в стационар (реанимационное отделение, второй этап выхаживания). Диагноз перевода, представлен в табл. 1. Профилактическое лечение по Lues получили 9 детей.

Таблица 1

Диагноз перевода из родильного дома в стационар

Диагноз	Количество детей
1. Гипоксически травматическое поражение ЦНС, гипертензионный или судорожный синдром	7
2. Гипоксически токсическое поражение ЦНС, синдром дыхательных расстройств, гипербилирубинемия, ВЖК-I, синдром Мартина-Беля?	3
3. Аспирационная пневмония, ателектаз левого легкого, бронхолит, ДН I-II	2
4. Синдром угнетения ЦНС	2
5. ВУИ с поражением респираторного тракта (бронхопневмония), ЦНС (менингоэнцефалит)	6
6. Гипоксически токсическое поражение ЦНС, абстинентный синдром или наркотическая интоксикация	11

На момент осмотра: фенотипические признаки алкогольной эмбриофетопатии имели 15 респондентов (17,4%), ВПР в сочетании с малыми пороками развития – 19 (22,8%), из них у каждого третьего (33,7%) синдром соединительнотканной дисплазии, у каждого четвертого (25,6%) – патология зрительного анализатора. На таком неблагоприятном преморбидном фоне алиментарно-зависимые заболевания (анемия, атопический дерматит, рахит) отмечены у 58 детей (68%), ортопедическая патология у 22 (25,9%), ИМВП – у 8 (9,7%). Среди мальчиков, из 47 человек, урогенитальная патология зарегистрирована у 29 (61,7%), из них монорхизм у 7 (24,1%), фимоз у 13 (44,8%), водянка яичек – у одного ребенка. У всех детей выставлен диагноз: *смешанное специфическое расстройство* психологического (психического) развития (МКБ 10 - F83).

Таким образом, выявленные негативные особенности течения перинатального периода, способствовали формированию у этих детей большого количества патологии, в первую, со стороны высших корковых функций (расстройство речи).

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ ПИТАНИЯ В ТЕРАПИИ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

А.В. Бурлуцкая, В.В. Мартыненко

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Краснодар

Актуальность. Широкое распространение нарушений акта мочеиспускания в детском возрасте представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Наиболее частым вариантом расстройств мочеиспускания является гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП) — специфический синдром, характеризующийся дисфункцией мочевого пузыря, клинически проявляющийся императивным мочеиспусканием (поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи и ноктурия). Лечение ГАМП требует комплексного подхода, именно поэтому помимо фармакологической терапии, необходимо учитывать факторы питания пациентов, а также питьевой режим. На данный момент специальная диета для детей, страдающих ГАМП, не разработана. Несмотря на это, принципы здорового питания способны существенно облегчить течение болезни и ускорить выздоровление.

Цель исследования. Оценить влияние факторов питания на тяжесть симптомов гиперактивного мочевого пузыря в детском возрасте.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 34 ребенка в возрасте 7–10 лет с установленным диагнозом ГАМП. Участники были разделены на две группы. В обеих группах проводилось медикаментозная коррекция ГАМП по ранее назначенным схемам. Помимо этого, родителям детей из первой группы были даны следующие рекомендации по изменению пищевого поведения ребенка: исключение продуктов, содержащих кофеин, газированных напитков, а также блюд с добавлением острых специй, приправ, искусственных подсластителей. При этом было рекомендовано ежедневное потребление свежих фруктов, овощей, цельнозерновых продуктов, а также продуктов с высоким содержанием клетчатки. Кроме того, рекомендовалось сократить потребление жидкости перед сном. Участники второй группы получали терапию по назначенным схемам без коррекции питания.

Результаты. Спустя 21 день были подведены итоги проведенной терапии в обеих группах. На фоне диетотерапии в первой группе исследуемых у 15 (88%) детей существенно сократились эпизоды дневного и ночного недержания, у 2 (12%) пациентов симптомы ГАМП купировались полностью. В то время как во второй группе только у 10 (59%) детей сократилось количество жалоб на эпизоды недержания, симпто-

мы ГАМП исчезли у 1 (6%) пациента, остальные 6 исследуемых (35%) не отметили видимого улучшения.

Заключение. На основании полученных результатов, можно сделать вывод о влиянии факторов питания на тяжесть симптомов и течение ГАМП у детей, что должно приниматься во внимание при составлении схемы лечения и рекомендаций по питанию таких пациентов. Наиболее рациональным подходом к диетологической коррекции у больных ГАМП является увеличение объема растительной пищи, богатой клетчаткой, адекватный питьевой режим, а также исключение продуктов, обладающих раздражающим действием на слизистую оболочку мочевого пузыря. Таким образом, рациональная диета и адекватный питьевой режим могут играть вспомогательную роль в облегчении симптомов ГАМП у детей.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ПОРФИРИИ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ

*А.В. Бурлуцкая, О.В. Долбнева, И.А. Солтыева, И.И. Борлакова,
О.Н. Подлесная*

*ГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет
Минздрава России, г. Краснодар*

Актуальность. Порфирии представляют собой группу заболеваний, состоящую из семи нозологических форм. Причинами их возникновения являются генетически обусловленные нарушения активных ферментов в цепи биосинтеза гема. Это приводит к нарушению обмена порфиринов, имеющими свои особенности при каждой форме порфирии и определяющему их клинические проявления. В дальнейшем были идентифицированы восемь ферментов в этом цикле. Частота встречаемости острых форм порфирий по различным оценкам составляет 7–12 случаев на 100 тысяч здоровых людей. За более 40 летнюю работу отделения заболеваний порфирий у детей не встречалось.

Описание клинического случая. Мальчик 8 лет, поступил в отделение гастроэнтерологии ДККБ г. Краснодар с жалобы на увеличение уровня трансаминаз, мочу красного цвета, зуд кожных покровов, кожные высыпания в виде папул, пустул и корочек, пастозность голеней и стоп. Из анамнеза выяснено, что у ребенка имеется фотосенсибилизация. Болеет с июня 2020 года, когда мать заметила изменение цвета мочи. Обратились к педиатру по месту жительства, назначен биохимический анализ крови, выявлено повышение уровня трансаминаз: АСТ до 405

Ед/л, АЛТ до 220 Ед/л. Был госпитализирован в ЦРБ. Проводилась инфузионная и а/б терапия. В результате лечения появилась отечность лица, туловища, конечностей. Переведен в отделение гастроэнтерологии ДККБ г. Краснодара, где поставлен диагноз: Основной: Порфирия (гемолитический криз, фотодерматоз). Осложнение: Хронический гепатит, вторичный, тяжелой степени. Портальная гипертензия (печеночная форма). Анемия тяжелой степени. Печеночная энцефалопатия. Полисерозит (асцит, гидроторакс, минимальный гидроперикард, отек голеней и стоп). Сопутствующие: Синдром системной воспалительной реакции. Угрожаемый по развитию сепсиса. Хронический поверхностный гастродуоденит, асс. с НР, обострение. При осмотре выявлено: общее состояние ребенка тяжелое за счет отека синдрома, гипербилирубинемии, синдрома цитолиза. Самочувствие страдает, вяловат. Кожные покровы смуглые, с пигментацией, волдырями, корочками на лице, туловище и конечностях, склеры субиктеричные. Периферические отёки голеней, стоп, лица. Язык обложен белым налетом у корня. Живот увеличен в объеме за счет асцита, болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень +8 см, селезенка + 5 см. Моча красного цвета. Данные обследования. ОАК: Le – $18,95 \times 10^9$ /л, снижение уровня Hb – 62 г/л, ускорение СОЭ – 42 ммоль/л, ретикулоциты – 41%, билирубин общий – 63,1 мкмоль/л, прямой – 47,3 мкмоль/л, АСТ – 476 Ед/л, АЛТ – 343 Ед/л, ГГТ – 334 Ед/л, медь – 55,6 мкмоль/л, прокальцитонин ($< 0,5$ низкая ст. риска), осмотическая резистентность эритроцитов: min 0,42 – max 0,24% NaCl, церуллоплазмин – 0,28 (норма). Проведено иммунологическое обследование: р-ANCA положительно ++, с-ANCA отрицательно, Ат к антигенам печени (иммуноблот): А\т IgG к а\г т IgG (AMA-M2) – отрицательно. Аутоантитела IgG к антигенам печени: Sp 100, gp 210, SLA\LP, LKM-1, LC1, F-Actin, Actinin, Тропомыозин – отрицательный результат. Посев крови на стерильность: посев крови роста микробов не дал. ПЦР крови на ВПГ, ЦМВИ, ВЭБ, HCV, Hbs Ag, – отрицательно. ПЦР мочи на ЦМВИ, ВЭБ, ВПГ – отрицательно. ПЦР кала на кишечную группу – отрицательно. ПЦР слизи из зева на энтеровирус – отрицательно. ПЦР слюны на герпес, ЦМВИ, ВЭБ – отрицательно. Проведена пункция костного мозга с трепанобиопсией. Данных за заболевание крови нет, ПАГТ – положителен(++). Аллоантитела к антигенам эритроцитов не выявлены. УЗИ органов брюшной полости: эхографические признаки значимой гепатоспленомегалии с диффузными изменениями паренхимы печени и признаками портальной гипертензии (печеночная форма). Явления асцита. КТ органов грудной клетки, брюшной полости, головного мозга: КТ – призна-

ки хронической бронхообструкции. Малый выпот в плевральной полости. Не исключен асцит. Лимфоаденопатия брюшной полости. КТ видимой патологии головного мозга не выявлено, признаки полисинусита.

Проведено лечение: антибактериальное (меропенем, ванкомицин, затем сабвиксин + линезолид + кансидоз), нейропротекторы (холина альфосцерат, кортексин), ингибиторы протонной помпы (омепразол), гепатопротектор (самеликс), инфузионная терапия (глюкозо-солевые растворы), проведено переливание эритроцитарной взвеси, симптоматическая терапия (урсодезоксихолевая кислота, дюфалак, креон, обработка кожных покровов). В результате проведенного лечения отмечается купирование кожного процесса, явлений полисинусита, асцита, гидроторакса, значительное снижение уровня цитолиза.

Выводы. Особенности данного клинического случая заключаются в его редкости. За годы функционирования отделения более 40 лет этот случай – единственный. Несмотря на сложность патологии и полиорганность поражения, был достигнут положительный результат в лечении ребенка.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО КАШЛЯ У РЕБЁНКА

*А.В. Бурлуцкая, М.Ш. Вардосанидзе, И.И. Борлакова, О.Г. Коробкина,
О.Н. Подлесная, В.А. Тополян*

*ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения РФ, Краснодар*

Актуальность. Кашель – одна из самых частых жалоб родителей, в кабинете врача педиатра. Большинство детей испытывают от 5 до 8 эпизодов кашля, которые продолжаются около недели в течение года. Эпизоды кашля, длящиеся 4 и более недель, определяются как хронический кашель, и приводят к серьезной обеспокоенности родителей, ухудшению качества жизни, увеличению количества медицинских консультаций и побочным эффектам неправильно используемых лекарств.

Описание клинического случая. Мальчик, 12 лет, обратился с мамой на приём к участковому врачу педиатру с жалобой на сухой кашель в течение 3 месяцев, возникающий преимущественно ночью, и при физической нагрузке, плохой аппетит, частую отрыжку. Из анамнеза известно, что за последние 3 месяца перенёс 2 острые респираторные инфекции, длительностью до 7 дней, во время которых кашель усиливался. Аллергологический анамнез не отягощён. При физикальном обследо-

вании патологии со стороны органов и систем не выявлено. Проведена рентгенография органов грудной клетки: Лёгочные поля без очаговых и инфильтративных теней. Лёгочный рисунок не деформирован. Корни лёгких не расширены. Синусы свободны. В общем анализе крови патологических изменений не выявлено. Назначена коррекция питания ребёнка, пробная терапия ингибиторами протонной помпы (ИПП) в течение 6 недель. Оценка эффективности терапии спустя 6 недель показала положительную клиническую динамику, в течение 2 недель препарат был отменён. Спустя 5 месяцев симптомы возобновились, появилась, изжога, тошнота. Ребёнок был направлен на консультацию к гастроэнтерологу. Проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), заключение: Эрозивный дистальный рефлюкс эзофагит. Поверхностный гастрит, катаральный бульбит. Мазок на НР — отрицательный. Выставлен клинический диагноз, Эрозивный дистальный рефлюкс эзофагит. Хронический гастродуоденит НР — негативный, обострение.

Обсуждение. Представленный клинический случай демонстрирует возможную эффективность эмпирической терапии ИПП хронического кашля у детей с подозрением на гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР).

Заключение. ГЭР, по всей видимости, является необычной причиной хронического кашля у клинически здоровых детей, поскольку распространенность этих двух патологий очень высока, следует помнить, что ассоциация не обязательно означает причинно-следственную связь. Тем не менее, у детей с неспецифическим кашлем и наличием других симптомов, наводящих на мысль о ГЭР целесообразно провести эмпирическую терапию ИПП.

РОЛЬ ТУЧНЫХ КЛЕТОК ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

И.В. Василевский

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь*

Внимание исследователей все более привлекает факт активного участия тучных клеток (ТК) в патофизиологии ряда детских желудочно-кишечных заболеваний. Тучные клетки издавна известны своей значимостью в аллергической реакции, но также играют важную иммунорегуляторную роль в других процессах, включая иммунную толерантность, врожденный иммунный ответ, ангиогенез,

заживление ран и ремоделирование тканей. ТК обнаруживаются по всему желудочно-кишечному тракту (ЖКТ). Три основные физиологические функции тучных клеток ЖКТ включают регуляцию функций желудочно-кишечного тракта, а именно эпителиальные и эндотелиальные функции, взаимодействие с кишечной нервной системой и вклад в защиту хозяина от бактериальных, вирусных и паразитарных агентов. Считается, что ряд хронических заболеваний ЖКТ у детей и подростков, включая эозинофильный эзофагит, функциональную диспепсию, синдром раздраженного кишечника, целиакию, воспалительные заболевания кишечника, болезнь Гиршпрунга, дисплазию нейронов кишечника, синдром энтероколита, вызванный пищевыми белками, связаны с гиперплазией тучных клеток и их гуморальной активностью.

Тучные клетки не представляют собой гомогенную популяцию клеток, но демонстрируют значительную функциональную и фенотипическую гетерогенность в зависимости от микросреды, в которой они созревают. Эта неоднородность проявляется в различиях в морфологии, биологических функциях, чувствительности к факторам роста и чувствительности к лекарствам и стимуляторам секрета. Человеческие ТК классифицируются по содержанию сериновых протеаз: 1) ТК, содержащие только триптазы (ТКТ); 2) только химазы (ТКС) или 3) и триптаза, и химаза положительные ТК (ТКТС) (H.Vliagoftis, A.D.Befus, 2005). Установлено, что ТК способны реагировать в течение нескольких минут или часов на физические, биологические и химические стимулы с локальным или системным действием. ТК, выделенные из кишечника человека, экспрессируют мРНК различных провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли- α , интерлейкинов: IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-16, IL-18). Медиаторы делятся на 2 группы: предварительно сформированные и вновь синтезированные. Преформированные медиаторы хранятся в гранулах и включают биогенные амины (гистамин), протеогликаны, нейтральные протеазы и цитокины – комбинацию из более чем 50 активных факторов, которые помогают облегчить вазодилатацию артериол и проницаемость сосудов. Вновь синтезированные медиаторы включают метаболиты арахидоновой кислоты (простагландин D2, лейкотриен B4, фактор активации тромбоцитов, лейкотриен C4) и цитокины; эти медиаторы нуждаются в транскрипции РНК и высвобождаются в течение нескольких минут или часов после стимуляции ТК (S.C.Bischoff, 2009).

С рождения и неуклонно в течение всего детства наблюдается постепенный рост плотности ТК, интенсивность которого с возрастом

уменьшается. Считается, что ТК регулируют ряд важных физиологических функций в кишечнике, включая эпителиальную функцию (секреция воды и электролитов, плотное соединение/целостность эпителиального барьера), эндотелиальную функцию (кровоток, сокращение сосудов, проницаемость эндотелия, коагуляцию/фибринолиз), перемещение в ткани различных клеток (нейтрофилов эозинофилов, лимфоцитов), нейроэнтериальную функцию (перистальтика кишечника, опосредование боли) и трансформацию тканей (заживление ран, фиброз) (S.C. Bischoff, S.Krämer, 2007). Будучи полезными в борьбе с патогенами и принятии защитных мер, ТК в желудочно-кишечном тракте при определенных обстоятельствах вовлекаются в патологические процессы. В частности, активация ТК может привести к воспалению, которое влияет на моторику, проницаемость слизистой оболочки, барьерную функцию кишечника и висцеральную чувствительность. Увеличивая проницаемость слизистой оболочки, ТК могут способствовать продолжающемуся воспалительному процессу, независимо от того, инициирован ли процесс микробным патогеном или аллергеном (S.C. Bischoff, S.Krämer, 2007).

Разрабатываются технологии изучения биомаркеров активации ТК при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, однако в детской гастроэнтерологии данные по этому поводу ограничены. Считается, что триптаза является предпочтительным биомаркером для диагностики синдрома активации ТК. Обнаружено, что последовательные измерения триптазы сыворотки полезны при оценке и прогнозировании клинического течения заболеваний (M.Frieri, M.Quershi, 2013). Повышенное количество ТК с высоким содержанием триптазы в слизистой оболочке пищевода (до 20-кратного увеличения) является информативным биомаркером тяжелой степени эозинофильного эзофагита у детей и подростков. Имеются данные о том, что ТК являются ключевым физиологическим фактором патогенеза функциональной диспепсии (ФД) у детей. Повышенная плотность наличия ТК в антральном отделе и их активация связана с более медленным опорожнением желудка у детей с ФД. J.S.Yeom et al. (2013) показали, что головная боль, связанная с симптомами диспепсии у детей с ФД, связана с плотностью ТК слизистой оболочки желудка, предполагая, что ТК могут функционально связывать мозг и кишечник при ФД у детей. Цитируемые авторы полагают, что тучные клетки, по-видимому, играют ключевую роль в патогенезе ФД, модулируя как моторику желудка, так и висцеральную гиперчувствительность желудка.

ВЛИЯНИЕ ТИПА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Т.В. Виноградова, Е.П. Ситникова, Д.С. Касаткин

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

Согласно современным научным данным грудное вскармливание в сочетании со своевременным введением прикормов является оптимальным для развития ребенка первого года жизни. Однако, в случае наличия у матери хронического заболевания, особенно в случае необходимости возобновления или продления терапии, оно может быть невозможным или ограниченным.

Не подлежит сомнению тот факт, что грудное вскармливание детей первого года жизни является приоритетным типом питания для здоровых и относительно здоровых матерей. В случае наличия у матери аутоиммунного заболевания, такого как рассеянный склероз (РС), грудное вскармливание может нести в себе как положительные (оптимальный состав для роста и развития), так и негативные стороны (воздействие скомпрометированного иммунитета матери – аутоантитела, провоспалительные цитокины).

Цель исследования: Оценить влияние типа вскармливания на развитие детей, рожденных от матерей с РС.

Материалы: Дети, рожденные от матерей с РС (n=46), наблюдались в течение первого года жизни, для уточнения влияния типа вскармливания были изучены группы чисто искусственного вскармливания с рождения – группа 1 (n=10), преимущественно грудного вскармливания в течение первых 6 месяцев – группа 2 (n=21) и грудного вскармливания на протяжении 12 месяцев – группа 3 (n=15).

Методы: Анализ амбулаторной карты ребенка, опросник по вскармливанию ребенка, оценка физического развития на момент рождения и в 12 месяцев по ВОЗ (WHO Child Growth Standards) при помощи антропометрического калькулятора WHO Anthro, Психомоторное развитие оценивалось по критериям Бадаляна Л.О. и соавт., 1980 и по рекомендованной ВОЗ шкале моторного развития (WHO six milestones). Для математического и статистического анализа полученных результатов использовался пакет компьютерных программ MedCalc 18.9.1. В процессе статистической обработки использовались методы непараметрического анализа: сравнение пропорций проводили с помощью χ^2 точного критерия Фишера, достоверность различий выборок – при помощи дисперсионного анализа (one-way ANOVA). Критическим уров-

нем достоверности нулевой статистической гипотезы считали значение ошибки менее 5%.

Результаты и обсуждение:

Группы не отличались между собой по показателям центилей массы ($H(2, N=46)=0,481, p=0,7860$), роста ($H(2, N=46)=0,494, p=0,7808$), индекса массы тела ($H(2, N=46)=1,606, p=0,4479$) и массо-ростового показателя ($H(2, N=46)=2,398, p=0,3015$) при осмотре в 12 месяцев. Тип вскармливания достоверно не влиял на частоту развития острых респираторных инфекций ($H(2, N=46)=1,447, p=0,485$), так в группе искусственного вскармливания этот показатель составил 2,10 (ДИ 1,09–2,91, $\alpha < 0,05$), в группе преимущественно грудного вскармливания – 2,80 (ДИ 1,40–2,64, $\alpha < 0,05$), в группе грудного вскармливания – 2,93 (ДИ 1,39–3,00, $\alpha < 0,05$). Частота развития пищевой аллергии составила 30,0% в группе 1, 33,3% – в группе 2 и 33,3% в группе 3, различия недостоверны ($\chi^2=0,039, p=0,980$). Аналогичным образом не выявлено отличий ($\chi^2=1,173, p=0,556$) во встречаемости атопического дерматита – 20,0%, 9,5% и 6,7% соответственно.

При анализе средних сроков формирования навыков в зависимости от типа вскармливания было установлено, что тип вскармливания принципиально не влияет на сроки формирования навыков у детей первого года жизни, рожденных от матерей с РС. Исключением являлся только навык сидения ($H(2, N=46)=6,712, p=0,035$), при том отношении было в пользу искусственного вскармливания. Тип вскармливания не влиял ($\chi^2=1,913, p=0,384$) на частоту наличия синдрома гиперактивности: в группе 1 – 10,0%, в группе 2 – 9,5%, в группе 3 – 13,3%. Инсомния также сопоставимо ($\chi^2=1,275, p=0,529$) встречалась во всех группах – 10,0%, 14,3% и 20,0% соответственно.

Выводы: Таким образом, в изученной совокупности признаков не выявлено преимуществ грудного вскармливания над искусственным в случае, если мать имеет установленный диагноз РС. Следует уточнить, что в большинстве случаев дети получали адаптированные смеси со своевременным и правильным введением продуктов прикорма под постоянным контролем со стороны педиатра. Учитывая сложности совмещения грудного вскармливания с возобновлением терапии заболевания у матери, вероятно, при прочих равных, следует сделать выбор в пользу искусственного питания.

МЕРЫ ПО УЛУЧШЕНИЮ ПИТАНИЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Д.К. Ганиева, М.И. Шайхова

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

Питание определяет продолжительность и качество жизни человека. Пища является единственным источником веществ необходимых для нормальной жизнедеятельности человека. Ошибки в структуре питания становятся одной из причин желудочно-кишечных заболеваний. Важнейшими направлениями совершенствования охраны здоровья населения являются улучшение деятельности санитарно-эпидемиологической службы страны и питания населения. В Узбекистане реализуются различные программы по улучшению питания населения, создана правовая база представленная Законом Республики «Об охране здоровья граждан», Законом о профилактике йоддефицитных заболеваний; Целями тысячелетия в Узбекистане; Планом действий в Европе по здоровому питанию и безопасности пищи на 2008–2012 годы подписанное Узбекистаном; Протоколом заседания Кабинета Министров РУз за №07/1-70 от 05.02.2009 г. «Реализация национальной стратегии по улучшению питания населения». Основная цель данной стратегии принятой Кабинетом Министров Республики – создание общенациональных механизмов управления, обеспечивающих координацию и расширение деятельности по улучшению питания среди населения на территории всей страны. При этом были поставлены следующие задачи:

1. Обеспечить устойчивый охват: 80% населения – потреблением фортифицированной муки; 85% населения – потреблением йодированной соли; 99% беременных и 90% матерей, имеющих детей от 6 до 60 месяцев и самих детей этого возраста охватить – саплементацией препаратами железа и фолиевой кислоты; 90% детей в возрасте от 6 мес. до 60 месяцев – саплементацией ретинолом (витамином А); 95% детей в возрасте от 0 до 6 месяцев – исключительно грудным вскармливанием.
2. Разработать и реализовать дополнительные проекты: по фортификации хлопкового масла, ретинолом (вит. А); по саплементации препаратами железа и фолиевой кислоты девочек и школьниц в возрасте 12–16 лет.

Основными компонентами данной стратегии являются:

- реализация нормативно-правовой базы, направленной на улучшение питания населения;

- расширение действующих программ по фортификации продуктов питания и саплементации жизненно важными микронутриентами;
- проведение системного обучения и подготовка кадров по вопросам безопасного питания, широкая разъяснительная работа среди населения по вопросам здорового питания.

Для дальнейшего улучшения состояния питания населения Узбекистана Кабинетом Министров Республики рекомендовано:

- обеспечение потребления населением фруктов и овощей путем изменения привычек питания населения, а также увеличением доступности и повышения производства фруктов и овощей;
- проведение исследований по определению потребления детьми продуктов питания с высокой энергетической ценностью и низким содержанием микронутриентов, с последующим рассмотрением целесообразности ограничения или запрета маркетинга «не здоровых» продуктов питания;

Проведение исследований и разработка программ в области:

- улучшения снабжения населения продовольствием и повышение безопасности пищи, реализуемой предприятиями общественного питания;
- улучшения питания детей и обеспечение безопасности пищи в школах и детских дошкольных учреждениях;
- определения уровня физической активности, представителей различных групп населения по расширению возможностей для повышения активности, в соответствии с программами в области питания.

Таким образом, улучшение структуры и рациона питания, улучшение деятельности санитарно-эпидемиологической службы страны, созданная правовая база наряду с другими факторами, положительно влияет на показатели здоровья населения. За последние 10 лет доля детей со сниженной массой тела сократилась более чем в два раза (с 4% до 1,8%), в 2,5 раза снизился уровень заболеваемости женщин анемией. Средняя продолжительность жизни населения Узбекистана увеличилась на 6,5 лет (с 67 до 73,5 лет), а средняя продолжительность жизни женщин – до 75,8 лет.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕИНВАЗИВНЫХ ФЕКАЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ У 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. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) в периоде новорожденности подвергается активным морфо-функциональным перестройкам и проходит ряд критических этапов развития, имеющих долгосрочные последствия для организма. В связи с особенностями постнатального развития ЖКТ, необходим диагностический инструмент (биомаркеры), который бы позволил выявлять отклонения от течения нормальных процессов для проведения своевременной коррекции.

Цель настоящего исследования — изучить динамику значений 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 были включены новорожденные дети, родившиеся в результате физиологических родов не ранее 37 недели гестации. Дети были распределены на группы в зависимости от того, получала ли мать пробиотик в течение 6 нед. перед родами: 1 группа — дети, матери которых получали пробиотик (n=63, женщины, имеющие в анамнезе 2 и более хронических заболеваний, в том числе, 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 10⁷, по 1 капсуле 2 раза в день, после еды (согласно инструкции применения препарата). Все женщины дали добровольное информированное согласие на обработку полученных данных.

Определение фекальных биомаркеров (фекальный кальпротектин (ФК) и эозинофильный нейротоксин (ЭНТ)) проводилось новорожденным детям на 3–4 сутки и в конце первого месяца жизни (в воз-

расте 27–28 дней) в образцах стула методом ELISA. Для определения ФК использовались реактивы Calprest, (Nycomed), для определения ЭНТ – реактивы Immundiagnostik, Bensheim. Кроме того, ретроспективно, оценивалась частота выявления на первом году жизни следующих патологических состояний: 1) функциональных нарушений ЖКТ (регургитация, колики, нарушения характера стула); 2) аллергических заболеваний; 3) алиментарно-зависимые состояния (нарушения питания, анемия, рахит).

Результаты. 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 ФК и ЭНТ представлены в таблице 1.

Таблица 1

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

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

* – $p < 0,01$

Частота выявления патологических состояний у детей на первом году жизни представлена в таблице 2.

Таблица 2

Структура патологических состояний, выявленных на первом году жизни детей 1 и 2 групп

Структура патологии	Дети 1 группы, n=63 (%)	Дети 2 группы, n=52 (%)	ОШ, 95% ДИ ОШ	P
Паратрофия	3 (4,8)	9 (17,3)	2,2 [2,4–2,8]	$p=0,17$
Запоры	3 (4,8)	17 (32,6)	1,3 [1,1–1,4]	$p=0,022$
Синдром регургитации у младенцев	2 (3,2)	7 (13,5)	2,1 [1,9–2,4]	$p=0,034$
Аллергический дерматит	5 (7,9)	16 (30,8)	2,5 [2,4–2,7]	$p=0,012$
Рахит	5 (7,9)	13 (25)	1,2 [1,1–1,6]	$p=0,051$
Анемия	3 (4,8)	10 (30,8)	1,1 [1,0–1,5]	$p=0,035$

ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал

Выводы. У новорожденных детей нормальные показатели фекального кальпротектина и эозинофильного нейротоксина в 5–6 раз превышают аналогичные показатели детей старше 4 лет и взрослых, что обусловлено морфофункциональными особенностями слизистой оболочки кишечника и формированием кишечного микробиома. У здоровых доношенных детей, чьи матери получали пробиотик перед родами в течение 6 недель, показатели фекальных биомаркеров (кальпротектин и эозинофильный нейротоксин) при рождении и в динамике через 1 мес. были достоверно ниже, чем у детей, матери которых не принимали пробиотик перед родами. Показана положительная корреляционная взаимосвязь между уровнями фекального кальпротектина и эозинофильного нейротоксина и отрицательная корреляция между фекальными биомаркерами и возрастом ребенка. Показано, что дополнительное применение пробиотиков у матерей с хроническими заболеваниями в течение 6 недель перед родами способствует улучшению состояния здоровья детей на 1 году жизни. Необходимы дальнейшие исследования для определения референтных показателей кишечных биомаркеров для новорожденных детей и детей первого года жизни

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВСКАРМЛИВАНИЯ МЛАДЕНЦЕВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

М.Ю. Денисов, П.А. Моренков

Новосибирский государственный университет, Новосибирск

Известно, что рациональное вскармливание обеспечивает достаточный физический рост и развитие ребенка, формирует оптимальное состояние метаболизма, определяющее здоровье человека в будущем. Изучение характера вскармливания младенцев является важным фактором для анализа его программирующей роли в первые 1000 дней жизни с целью обеспечения здоровья в последующие годы.

Цель исследования — оценить особенности вскармливания детей первого года жизни, на основании данных об индивидуальной тактике введения прикормов, и состояния их физического развития.

В исследование включены 50 детей в возрасте старше 60 дней и моложе 11 месяцев 29 дней, родители которых обратились на профилактический прием к участковому педиатру в районную поликлинику г. Новосибирска, путем случайной последовательной выборки в определенный день недели. В результате первичного сбора анамнеза и

осмотра, младенцы признавались здоровыми при отсутствии признаков заболеваний дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и прочих систем организма. Мальчиков включено 26 (52%), девочек – 24 человека (48%). Средний возраст обследованных составил $7,2 \pm 0,4$ месяцев. Установлено, что возрастное распределение субъектов исследования соответствовало закону нормального распределения. Наибольшее количество детей оказалось в возрасте 6–9 месяцев (48,0%). Оценка физического развития (ФР) младенцев осуществлялась на основании измерения массы тела, роста и расчета индекса массы тела (ИМТ) в соответствии с рекомендациями ВОЗ с использованием программы Anthro 3.2.

В результате предварительной оценки ФР у обследованных детей установлено, что нормативные длина и масса тела отмечались у 60 и 58% младенцев соответственно. Ростовой показатель оказался снижен также у 5 (10%), акселерация длины тела выявлена у 15 человек (30%). Дефицит массы тела определен у 5 детей (10%), ее избыток – у 16 лиц (32%).

Известно, что данные об отклонении массы и длины тела относительно нормативного перцентильного коридора не могут быть интерпретированы должным образом в изолированном виде. Окончательное решение об индивидуальном ФР осуществлялось по показателю ИМТ, учитывающему взаимоотношение массы и длины тела. Нами определены очень важные сведения. Так, установлено, что у почти половины обследованных ($n = 23, 46,0\%$) обнаружена избыточная массы тела относительно ростового показателя. Большинство этих пациентов (73,9%) оказались в возрастной группе от 6 до 9 месяцев жизни. С другой стороны, по данным ИМТ, у 10 детей (20%) диагностированы признаки белково-энергетической недостаточности (БЭН). Большинство (80%) этих пациентов на момент исследования также достигли возраста 6 месяцев. Из анамнеза известно, что 8 из этих 10 лиц родились в состоянии задержки внутриутробного развития или 1–2 степеней недоношенности.

К моменту проведения исследования, на грудном вскармливании находилось 27 детей (54%), остальные младенцы питались смешанно или искусственной молочной смесью. В 72% случаев (36 из 50 детей) первый прикорм введен своевременно, в возрасте 4–6 месяцев. В качестве первого блюда младенцев прикармливали овощным пюре (56%) или кашами (20%). В каждом пятом случае родители давали первым продуктом фруктовые или овощные соки (22%). В одном случае первым прикормом явилось мясное пюре.

Почти каждому третьему младенцу ($n = 14, 28,0\%$) блюда прикорма вводились досрочно, в возрасте от 2 до 4 месяцев. Предпочтение отда-

валось фруктовым пюре и сокам, их получили в этой группе 8 из 14 детей (57,1%), в остальных случаях – жидкая каша.

Анализ суточного рациона питания продемонстрировал, что у пациентов с акселерацией роста и избыточной массой тела доминировало избыточное потребление овоще-мясных блюд (69,6%), каш (17,3%) и фруктового пюре (13,1%). Мы считаем, что причиной увеличения ИМТ явилась активная пищевая тактика родителей: дети с отменным аппетитом и преимущественно искусственным вскармливанием потребляли значительно большее количество калорий по сравнению с условной нормой, то есть диагностирован перекорм.

В большинстве случаев (70%) младенцы со сниженным ИМТ вскармливались материнским молоком без применения докорма. Предпочтение в этой группе отдавалось овощным пюре (50%), фруктовым сокам и пюре (30%). В 20% случаев младенцы с БЭН получали первым прикормом зерновые блюда (каши). Мясо в рационе отсутствовало. Следовательно, рацион вскармливания этой группы пациентов характеризовался значимым белковым дефицитом.

Заключение. Полученные в ходе исследования данные указывают на значимые отклонения в состоянии физического развития у более чем половины младенцев (66%), доминирующее значение имеет избыточная масса тела. Дети с повышенным ИМТ характеризовались перекормом, в то время как у детей с БЭН выявлен значимый белковый дефицит в процессе вскармливания. Эти сведения указывают на необходимость тщательного, персонализированного подхода к оценке ФР и индивидуальной коррекции рациона питания.

ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ НЕГАТИВНЫХ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Н.С. Дехтярева, Н.М. Богданова, Д.Г. Пеньков, М.С. Трухманов

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

Цель исследовательской работы (ИР) – изучение физического состояния детей раннего возраста с неблагоприятными особенностями течения перинатального анамнеза.

Материалы и методы исследования. Работа проводилась в специализированном психо-неврологическом доме ребенка (ПНДР) г. Санкт-Петербурга. Перинатальный анамнез получали из первичной

медицинской документации (форма N 112-1/у-00 «Медицинская карта ребенка, воспитывающегося в доме ребенка»). Комплексная оценка здоровья включала данные физикального осмотра и заключения узких специалистов. Оценка антропометрических данных проводилась с использованием сигмальных и центильных таблиц, индекса Кетле II – по критерию Z-score.

Результаты ИР. Практически у всех 86 детей антенатальное развитие протекало на фоне: алкогольной, никотиновой, наркотической интоксикациях в 48,3% случаев, инфекционной интоксикации – в 77,6%, коморбидной патологии и обострения хронических заболеваний матери – у 19,7%, хронической фето-плацентарной недостаточности – в 68,7%.

Патологическое течение интранатального и раннего неонатального периода отмечено в 100% случаев: стремительные или затяжные роды – 10 младенцев (11,6%), оперативное родоразрешение – 17 (20%), рождение раньше 36 нед. гестации – 8 (9,3%), ЗВУР средней степени тяжести – 14 (47%), ухудшение состояния после рождения, с последующим переводом на второй этап выхаживания – 23 (26,7%).

При проведении физикального осмотра: фенотипические признаки алкогольной эмбриофетопатии отмечены у 15 детей (17,4%), алиментарно-зависимые заболевания (атопический дерматит, рахит) – у 58 детей (68%). По заключениям узких специалистов: смешанное специфическое расстройство психологического (психического) развития имеют 100% детей, ортопедическую патологию – 22 (25,9%), хроническую ЛОР патологию – 29 (33,7%), ИМВП – 8 (9,7%), ВПР в сочетании с малыми аномалиями развития – 19 (22,8%), из них у каждого третьего (33,7%) синдром соединительнотканной дисплазии, у каждого четвертого (25,6%) – патология зрительного анализатора. Среди мальчиков, из 47 человек, урогенитальная патология зарегистрирована у 29 (61,7%).

При оценке сигмальным и центильным методами, с учетом пола и возраста, основных антропометрических показателей (длина тела/рост и масса тела), а также уровня упитанности (пропорциональности) установлено, что длина тела/рост практически в половине случаев (58,7% и 54,3%, $p > 0,05$), а уровень упитанности (пропорциональности) у большей части детей (65,2% и 69,6%, $p > 0,05$) соответствуют средним значениям. Возрастно-половой показатель массы тела чаще укладывался в границы ниже средних и низких значений (58,7% и 63%, $p > 0,05$).

Гармоничность развития определялась у 49 детей (57%), из которых, только каждый второй имел мезосоматический тип (51,8%). Дисгармоничное развитие отмечено у каждого третьего ребенка (30,4%).

Анализ состояния упитанности детей, проведенный с расчетом индекса массы тела – Кетле II и последующим его сравнением с нормами ВОЗ по критерию Z-score, показал, что, большая часть детей имеет средний уровень упитанности (62,7%). Легкую степень недостаточности питания выявили почти у каждого третьего ребенка (29,0%). Данные представлены в таблице.

Уровень упитанности детей на момент включения в исследование

Значение Z-score	n=86	
	n	%
Риск избыточной массы тела (от +1SD до +2SD)	3	3,5
Средний уровень упитанности – медиана \pm 1SD	54	62,8
Легкая степень недостаточности питания (от –1SD до –2SD)	25	29,0
Умеренная степень недостаточности питания (от –2SD до –3SD)	4	4,7

Заключение. Выявленные нетяжелые нарушения физического состояния детей, оставшихся без попечительства родителей, обусловлены негативным влиянием перинатальных факторов. Поскольку хорошо известно, что любые неблагоприятные ситуации во время беременности, особенно на ранних ее этапах, представляют угрозу не только для нормального роста и развития плода, но и имеют отсроченный негативный эффект, так как затрагивают клеточное размножение всех органов и систем.

ХРОНИЧЕСКИЕ АБДОМИНАЛЬНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА ЧРЕВНОГО СТВОЛА У ДЕТЕЙ И ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ

Р.А. Зайнулабидов¹, А.Ю. Разумовский^{1,2}, З.Б. Митупов^{1,2}, А.И. Хавкин¹

¹ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Российская Федерация

²ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» ДЗ г. Москвы

Актуальность: Распространенной проблемой в детском возрасте является боль в животе. Часто этот симптом носит доброкачественный характер и самостоятельно проходит. Но постоянная боль в брюшной полости может свидетельствовать о серьезных анатомических и функциональных нарушениях и требовать немедленного вмешательства. Одной из причин болей в животе может быть компрессионный стеноз

чревного ствола. Компрессионный стеноз чревного ствола (Синдром Данбара) – заболевание, характеризующееся сдавливанием чревного ствола срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее внутренними ножками и нейрофиброзной тканью чревного сплетения. До настоящего момента он остается диагнозом исключения ввиду того что не существует единого протокола диагностики и лечения пациентов с симптомами абдоминальной ишемии. У 10–24% населения в той или иной степени имеется сдавливание чревного ствола дугообразной связкой диафрагмы в следствии чего могут возникать симптомы абдоминальной ишемии. В основе КСЧС лежит нарушение взаимоотношений анатомических структур. Заболевание это выявляется как у взрослых, так и у детей. Согласно медицинской статистике от хронических болей в животе страдают от 10 до 15% детей и подростков. По некоторым данным число выявленных больных с хронической абдоминальной ишемией ежегодно увеличивается на 17%.

Материалы и методы: С 2015 ПО 2020 г. в ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова находились на лечении 64 пациента в возрасте от 5 по 17 лет. Мальчиков 42 (66%), девочек 22 (34%), Так же у 34 из них имелись сочетанные патологии в виде ВДГК, ЖПР, ГПОД, КДГК. Пациентам диагноз выставлен на основании данных анамнеза, жалоб, результатов УЗИ в режиме импульсивно-волнового доплера, МСКТ с внутривенным усилением и ангиографии. После комплексного обследования была выполнена операция лапароскопическая декомпрессия чревного ствола 64 пациентам и диссекция чревного ствола через лапаротомный доступ 3 пациентам. Во всех случаях основной причиной компрессионного стеноза чревного ствола явилась срединная дугообразная связка диафрагмы в сочетании с нейрофиброзной тканью чревного сплетения. Осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось.

Результаты. Длительность операции в среднем составила – 50 мин. Осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось. Пациенты после выполненного оперативного вмешательства выписаны в удовлетворительном состоянии. Детям проводилось контрольное обследование в позднем послеоперационном периоде, на котором была подтверждена декомпрессия чревного ствола. Клинически симптомы абдоминальной ишемии в послеоперационном периоде не проявлялись.

Заключение: На данный момент каждый пациент с синдромом компрессии чревного ствола остается сложным для клинициста, и сам диагноз компрессионный стеноз чревного ствола остается диагнозом исключения. Важнейшим вопросом в обследовании и лечении таких пациентов остается определение показаний к оперативному вмешатель-

ству. До сих пор хирургическая декомпрессия чревного ствола вызывает множество тактических вопросов. На сегодняшний день наш опыт проведения лапароскопической декомпрессии чревного ствола у детей показывает возможность диагностики и лечения пациентов на ранних этапах заболевания.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ВЕГЕТО-ВИСЦЕРАЛЬНОГО СИНДРОМА

И.А. Захаров, О.С. Панина, Ю.В. Черненко

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

Актуальность: Недоношенность остается одной из наиболее обсуждаемых проблем современной перинатологии. Освоение высокотехнологичных методов выхаживания позволило снизить показатели летальности у данных пациентов. Несмотря на это, лидирующие позиции в структуре неонатальной заболеваемости по-прежнему занимают патология центральной нервной системы, болезни легких и желудочно-кишечного тракта. Последняя из которых, главным образом, представлена функциональной патологией системы органов пищеварения. Помимо анатомических особенностей недоношенных новорожденных, предрасполагающих к моторно-эвакуаторным дисфункциям гастроинтестинального комплекса, имеет место влияние таких факторов, как натальная травма шейного отдела позвоночника, геморагическое, токсическое поражение центральной нервной системы, а также церебральная ишемия.

У новорожденных в 10% случаев желудочно-кишечные нарушения являются следствием вегето-висцерального синдрома перинатального поражения ЦНС (ППЦНС). В остром периоде ППЦНС вегето-висцеральные нарушения проявляются в виде дисрегуляции сфинктеров, дискинезии ЖКТ. Ведущее звено в патогенезе данного синдрома является поражение диэнцефальных структур мозга, лимбической системы и продолговатого мозга.

Цель: оценить эффективность проведения немедикаментозной реабилитации недоношенным новорожденным с проявлениями вегето-висцерального синдрома перинатального поражения ЦНС с расстройством функции желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы. В исследование вошли 48 детей с постконцептуальным возрастом не менее 33 недель. Для группы сравнения были отобраны 25 новорожденных, равноценных по клинико-лабораторным показателям, которым не проводилась немедикаментозная реабилитация. Критерием невключения в исследование являлись: необходимость в проведении интенсивной терапии тяжелого состояния, в том числе проведение инвазивной и неинвазивной дыхательной терапии; острый период заболевания. Анализ критериев включения/невключения проводился при анализе медицинской документации: истории родов и развития новорожденных. В исследовании была использована методика музыкотерапии и сухой иммерсии, предложенная профессором Г.В. Яцык, в сочетании с оролингвальным массажем. Продолжительность музыкальной терапии для детей в возрасте 3–8 суток – 5 минут, 8–10 суток – 10 минут, старше 10 суток – 15 минут, ежедневно 2 раза в день, курс лечения составлял 10–15 дней. Методика сухой иммерсии: детская ванна наполнялась водой (t 36–37 °C) на 4/5 объема, стелилась медицинская пленка, на которую помещался раздетый новорожденный. Длительность процедуры составляла от 10 до 40 минут. Курс 4–7 сеансов, 1 раз в день. Оролингвальный массаж проводился ежедневно 3 раза в день за 30 минут до кормления, в первые дни – 2–3 минуты, в последующие – до 10 минут. Курс составлял 10–15 дней.

Для определения различий, между группами обследуемых использовались методы вариационной статистики (программа IBM SPSS Statistics, 2019): дисперсионный анализ и t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты. В ходе исследования было отмечено, что все дети, получавшие комплексную немедикаментозную реабилитацию в дополнение к основной терапии, провели в отделении в среднем 16 ± 2 дня, а дети из группы контроля 28 ± 2 дня. Также отмечалась нормализация цикла «сон – бодрствование» и увеличение порога болевой чувствительности во время проведения медицинских манипуляций (забор крови на исследование). Клиническая эффективность метода заключалась в достоверном ($p < 0,05$) улучшении акта сосания и повышении аппетита; отмечалось уменьшение частоты младенческих колик и метеоризма соответственно у 89,5% и 79,3% детей в основной группе, тогда как в группе сравнения эти показатели составили 43,8% и 32,4%. Также в основной группе был отмечен более значимый регресс гастроэзофагеальной и дуоденальной регургитации на фоне нормализации моторики желудочно-кишечного тракта. Динамический осмотр невролога

выявил улучшение врожденных рефлексов новорожденных, особенно орального автоматизма. Сосательный и поисковый рефлекс достоверно ($p < 0,05$) улучшились у 96% детей группы исследования и 49% детей группы сравнения.

Выводы. Проведение комплексной немедикаментозной реабилитации характеризуется щадящей стимуляцией акта сосания, спонтанной двигательной активности, восстановления адекватной безусловно-рефлекторной и условно-рефлекторной деятельности, уменьшением проявления функциональных расстройств пищеварительного тракта. Одним из важных факторов является привлечение и обучение матерей методам немедикаментозной реабилитации новорожденных для продолжения терапии в домашних условиях, что способствует налаживанию психоэмоционального контакта матери и ребенка.

Список литературы

1. Демьянова Т.Г. Мониторинг здоровья глубоко недоношенных детей на первом году жизни: автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 2004; 24 с.
2. Лежнина И.В., Гайворонская И.Л., Кайсин П.Д. Нарушения моторной функции пищеварительного тракта у детей с отягощенным перинатальным анамнезом и их коррекция. Современные проблемы профилактической педиатрии: материалы VIII конгресса педиатров России, Москва, 18-21 февраля 2003г. М., 2003; 198 с.
3. Яцык Г.В. Диагностика и комплексная реабилитация перинатальной патологии новорождённых детей. М.: Педиатр 2012; 125 с.
4. Шабалов Н.П. Неонатология: учеб. пособие: в 2 т. 6-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа 2019; Т1. 399-426 с.

ПЛАСТИЧЕСКОЕ УСТРАНЕНИЕ МАКРОГЛОССИИ У РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ БЕКВИТА-ВИДЕМАНА

Ю.В. Зенькевич¹, В.И. Лапковский², М.Т. Кадыров², В.В. Дмитрачков¹

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

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

Синдром Беквита-Видемана (СБВ) – редкая генетическая аномалия, связанная с превышением норм роста плода при беременности и диспропорциональным различиями отделов организма. Типичными признаками этого синдрома являются увеличение размеров и веса плода и новорождённого ребёнка. Диагностируются не только диспропорциональный рост и отклонения в размерах тела, но и увеличение размеров органов: языка, печени, селезёнки, почек. СБВ возникает спорадически, может наследоваться по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью. Развитие синдрома связывают с перестройкой в регионе короткого плеча хромо-

сомы 11р15. СБВ встречается примерно у 1 на 11000 новорожденных, с одинаковой частотой, как у мальчиков, так и у девочек.

Под нашим наблюдением находился мальчик Л., 8 мес., который поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии УЗ «4-я ГДКБ» на плановое хирургическое вмешательство с диагнозом: синдром Беквита-Видемана. Макроглоссия. Жалобы на нарушение функции сосания и глотания, частично на нарушение дыхания.

При поступлении состояние мальчика средней тяжести, стабильное. Активный. Аллергоanamнез: не отягощен. Нормотермия. Неврологический статус: в сознании. Зрачки узкие, равновеликие, центрированы, фотореакция сохранена. Мышечный тонус удовлетворительный. Кожа бледная, чистая. Пастозности, отеков нет. Видимые слизистые влажные, чистые, обычной окраски. Макросомия. Дыхание не затруднено, самостоятельное, экскурсия грудной клетки удовлетворительная, обе половины грудной клетки участвуют в дыхании одинаково. Аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторно – легочный звук. Гемодинамика стабильная. ЧД=26–32 в мин. Сатурация 98-99% на атмосферном воздухе. Тоны сердца приглушены. ЧСС = 112–151 уд. в мин. АД= 95/55 мм рт.ст. Диастаз прямых мышц живота, живот не вздут, доступен глубокой пальпации, мягкий, безболезненный, выслушивается активная перистальтика. Печень у края правой реберной дуги, селезенка не пальпируется. Энтерально усваивает, кормление молочной смесью. Стул 1 раз, оформленный. Мочеиспускание свободное, моча светлая. Диурез достаточный.

Локальный статус: конфигурация лица не изменена. Рот открывает в полном объеме. Полное закрытие рта невозможно из-за увеличенного в размерах языка. Язык увеличен в размерах, выстоит из полости рта, слизистая бледно-розовая, суховатая. Острых воспалительных явлений нет. Имеется нарушение функции глотания и жевания.

Обследования при поступлении: в общем анализе крови: лейкоциты $15,4 \times 10^9/\text{л}$, Эр – $4,34 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб – 115г/л, Тр – $409 \times 10^9/\text{л}$, Э – 2%, П – 1%, С – 15%, Лф – 76%, М – 5%, СОЭ-3 мм/час; в анализе мочи – без патологии; на R-грамме легких в прямой проекции – без патологии; ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 112–151 в мин., вертикальное положение ЭОС.

Запланировано оперативное вмешательство: пластическое устранение макроглоссии. Протокол проведенной операции: под наркозом и местной анестезией язык взят на лигатуру, вытянут вперед. Отмечена и измерена на спинке языка линия разреза грибовидной формы. Разрез по слизистой и подслизистой до мышечного слоя. Лоскут отслоен и иссечен

по длине 6,0 см и ширине 3,5 см, глубиной 0,7 см. Ретротранспозиция языка. Рана ушита послойно. Гемостаз по ходу оперативного вмешательства.

В послеоперационном периоде проводилось лечение: ИВЛ в режиме SIMV (2 дня), обезболивание (анальгин), антибактериальная терапия (цефамед в/в), инфузионная терапия с целью коррекции и поддержания водно-электролитного баланса (с учетом ЖП), дексон; ингаляции с атропином, адреналином, симптоматическая терапия; энтеральное кормление по зонду (2 дня), кормление молочной смесью.

В послеоперационном периоде отмечались изменения в ОАК (СОЭ 14 мм/ч, лейкоцитоз $20,3 \times 10^9$ /л, п/я 10%, с/я 68%, гемоглобин 97 г/л). На фоне проводимой терапии положительная динамика показателей ОАК.

Выписан с улучшением под наблюдение хирурга-стоматолога и участкового педиатра, рекомендована гигиена полости рта, в дальнейшем – занятия с логопедом.

Выводы. В результате проведенного ребенку реконструктивного хирургического вмешательства устранен врожденный порок развития – макроглоссия, которая вызывала выраженные физиологические нарушения (нарушение актов сосания и глотания), а также оказывала психотравмирующий эффект как на самого ребенка, так и на его родителей, и могла препятствовать адекватной социальной и психологической адаптации пациента.

ЭТАПНОЕ УСТРАНЕНИЕ МИКРОСТОМЫ У РЕБЕНКА С ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

*Ю.В.Зенькевич¹, В.И.Лапковский², М.Т.Кадыров², М.А.Шилович²,
В.В.Клименко², В.В.Дмитрачков¹*

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
²УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», Беларусь, г. Минск

Под нашим наблюдением с 2017 года находился мальчик С., в возрасте 4-х лет, который поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии УЗ «4-я ГДКБ» на плановое хирургическое вмешательство с диагнозом: рубцовый стеноз пищевода и глотки, послеожоговая рубцовая деформация губ, полости рта, языка, пищевода, микростома; внесуставная контрактура нижней челюсти, канюленоситель, трахеостома, фарингостома, гастростома. Аспирационный синдром, тубарная дисфункция слева. Ребенок 05.12.2016 проглотил гранулы щелочи. Поступил в

РНПЦ детской хирургии, где были наложены гастростома, эзофагостома. Проведены оперативные вмешательства: 29.12.16 – трахеостомия, 26.01.2017 – лапароскопическая гастростомия, наложение фарингофиссуры. В связи с рубцеванием ребенку ежемесячно проводилось бужирование шейной эзофагостомы (последний раз 02.05.2018). Локальный статус при осмотре хирургом ОЧЛХ 02.07.2018: асимметрия лица за счет сужения ротовой щели, рубцовой деформации нижней губы. Рот не открывается, рубцовые спайки губ и щек с нижней и верхней челюстями, преддверие полости рта отсутствует. Язык «спаян» с дном полости рта, небные дужки рубцово деформированы, просвет глотки резко сужен за счет рубцов. 12.11.2018 проведено пластическое устранение рубцовой деформации полости рта кожно-жировым лоскутом. С 24.01 по 31.01.2019 находился на обследовании в РНПЦ детской хирургии, где проведена замена ПВХ трубки на нить, замена гастростомической трубки. С 23.12.2019 по 16.01.2020 находился на лечении в ОЧЛХ УЗ «4-я ГДКБ», проведено пластическое устранение рубцовой деформации. С 12.10. по 14.10 2020 находился в РНПЦ ДХ, проведена лечебная бронхоскопия, заменена трахеостомическая трубка. При последнем поступлении в ОЧЛХ состояние мальчика средней тяжести, стабильное. Самочувствие хорошее. Активный. Аллергоанамнез не отягощен. Жалоб общесоматического характера нет. Сознание ясное, поведение адекватное. Астенического телосложения. Кожа бледная. Пастозности, отеков нет. Видимые слизистые влажные, чистые, обычной окраски. Места стояния фарингостомы, трахеостомы, гастростомы спокойные, края чистые. Дыхание не затруднено, самостоятельное, через трахеостомическую трубку. ЧД=22-24 в мин., выделяется прозрачная мокрота. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, проводные хрипы. Перкуторно – легочный звук. Сатурация 98-99% на атмосферном воздухе. Гемодинамика стабильная. Приглушение 1 тона сердца на верхушке. ЧСС = 98–112 уд. в мин. АД – 108/64 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Селезенка и почки не пальпируются. Энтерально усваивает по гастростоме. Стул 1 раз, оформленный. Мочеиспускание сохранено, моча светлая. Локальный статус: конфигурация лица не нарушена. Острых воспалительных явлений нет. В полости рта имеются множественные спайки щек, язык малоподвижен, на мягком небе множественные послеожоговые рубцы. На R-грамме легких в прямой проекции – легочная ткань негетерогенна, снижена пневматизация в медиальных отделах обоих легких. Корни расширены, бесструктурные. Синусы свободные. Купола диафрагмы четкие, ровные. Сердце нормальной конфигурации, обычных размеров,

конец трахеостомической трубки визуализируется в проекции верхнего края 3 грудного позвонка. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 100-120 в мин. Вертикальное положение ЭОС. Хирургическое вмешательство: под наркозом рассечены рубцы в области преддверия рта, частично выделен и сформирован кончик языка, подшит формирующий тампон к нижнему преддверию рта. Редрессация нижней челюсти. В послеоперационном периоде проводилось лечение: антибактериальная терапия (цефамед в/в, метронидазол в/в, а затем в гастростому), инфузионная терапия с целью коррекции и поддержания водно-электролитного баланса (с учетом ЖП), симптоматическая терапия, антимикотическая профилактика флуконазолом, профилактика дисбактериоза бифидумбактерином, уход за трахеостомой, респираторный уход, обработка мест стояния фарингостомы, гастростомы. На фоне терапии в анализе крови: Л – $5,9-7,5 \times 10^9/\text{л}$, Эр – $4,25-3,96 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб – 113–110 г/л, Тр – $404-428 \times 10^9/\text{л}$, Э – 2–3%, П – 0–2%, С – 55–65%, Лф – 34–27%, М – 9–3%, СОЭ – 23–26 мм/час. Ан. мочи – без патологии. Выписан с улучшением под наблюдение хирурга и педиатра.

Выводы. Ожоги органов полости рта, глотки и пищевода щелочью являются тяжелой травмой из-за развития колликвационного некроза, и, как следствие, невозможности единовременного точного определения площади и глубины поражения тканей. Это часто приводит к развитию в фазе разрешения грубых рубцовых деформаций мягких тканей с нарушением ряда важных функций (дыхания, жевания, глотания и речи), что требует длительного, этапного хирургического лечения, проведения механотерапии, для чего необходимо активное сотрудничество не только медиков различных специальностей, но и родителей маленьких пациентов.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПОДРОСТКОВ С НЕРВНОЙ АНОРЕКСИЕЙ

Т.Н. Лебедева, А.Ю. Марчукова

*Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»,
кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней;
Симферополь, Россия*

Введение. Нервная анорексия – тяжелое заболевание, к сожалению, становится в последние годы все более распространенным. Ребенок, страдающий анорексией, постепенно приближается к состоянию

белково-энергетической недостаточности, которое является опасным для жизни и общего здоровья организма. Возникает энергетический и белковый дисбаланс, а также недостаток питательных веществ для нормальной жизнедеятельности. Это приводит к тому, что возникают негативные реакции, которые могут повлиять на деятельность внутренних органов, функциональность человеческого тела, а также нанести вред тканям и кожному покрову. Нарушение нутритивного статуса ведет к появлению различных заболеваний, которые начинают развиваться параллельно и могут иметь клинические последствия.

Цель: изучить метаболический статус у подростков с нервной анорексией.

Материалы и методы. Обследовано 18 детей с нервной анорексией в возрасте от 13 до 18 лет (среднем $14,8 \pm 0,3$). Из них девочек 16 (89,0%) и 2 мальчика (11,0%). Исследование нутритивного статуса включало два этапа. Первый – клиническое обследование, включающее пищевой анамнез (сведения о фактическом поступлении пищи, пищевых предпочтениях, переносимости отдельных продуктов и другие).

Второй этап – общая оценка состава тела по критериям пищевого статуса с помощью антропометрических (соматометрических) показателей и современных высокоинформативных неинвазивных методов: биоимпедансометрии, остеоденситометрии. Исследование энергопродукции – методом непрямой калориметрии. Результаты исследований. Из причин, приведших к нервной анорексии % психические причины – подростковые депрессии, связанные с проблемой идентификации личности, с тревожными состояниями, безответной любовью – 2 девочек с депрессивными расстройствами.

Рост пациентов на момент госпитализации составил от 133 до 166 см (в среднем $159,6 \pm 1,82$ см), масса тела – от 21,2 до 72,7 кг (в среднем $40,98 \pm 2,15$ кг). У 43,0% пациентов отмечался дефицит массы тела тяжелой степени, у 21,0% – средней, у 11,0% легкой степени тяжести. У 25,0% пациентов масса тела была нормальной. Среднее значение ИМТ: $15,89 \pm 0,67$ кг/м² Z-score ИМТ: $-2,26 \pm 0,36$. Содержание жировой массы было снижено у 19 детей (65,5%) в среднем на $44,7 \pm 8,9\%$ и составило $5,16 \pm 0,87$ кг (норма от $9,3 \pm 0,4$ до $16,7 \pm 0,8$ кг). Показатели клинического анализа крови у всех детей были в пределах нормальных значений. В биохимическом анализе крови у пяти детей (17,0%) было выявлено повышение уровня АЛТ (от 2 до 4 норм), у двух детей (7,0%) – повышение АСТ (до 1,5–2 норм); у 10 детей (42,0%) – гиперхолестеринемия (в среднем $7,2 \pm 0,6$ ммоль/л), у 26,0% детей – повышение ХС ЛПНП (в среднем $5,67 \pm 0,64$ ммоль/л). По данным исследования основного об-

мена у 19 (65,5%) детей энерготраты покоя были снижены, в среднем на $39,7 \pm 7,07$. Скорость окисления жиров соответственно составила $53,0 \pm 13,7$ г/сут. (норма $31,2 \pm 1,41 - 62,5 \pm 3,1$ г/сут.). При этом у 50,0% детей данный показатель был снижен в среднем на $27,8 \pm 4,17$ г/сут., у 25,0% – повышен в среднем на $54,6 \pm 27,6$ г/сут и лишь у 25,0% пациентов соответствовал норме. Скорость окисления углеводов была повышена у 17,0% пациентов, снижена – 58,0%, оставалась в пределах нормы – у 25,0% детей; средние значения скорости окисления углеводов составили $88,9 \pm 29,8$ г/сут. (норма $153,6 \pm 19,9 - 235,6 \pm 30,37$) г/сут. Скорость окисления белка была снижена $39,0 \pm 4,46$ г/сут. (норма $43,9 \pm 1,99 - 58,17 \pm 4,0$ г/сут.). Повышение скорости окисления белка отмечалось у 12,5% детей, снижение – у 54,0%, соответствие нормальным значениям – у 33,5% пациентов.

Увеличение массы тела за период госпитализации (2 недели) в среднем на $3,6 \pm 1,4$ отмечалось у 7 (24,0%) пациентов с выраженной мотивацией к выздоровлению.

Выводы: в исследуемой группе детей с синдромом нервной анорексии преобладали девочки подросткового возраста. В течении первого года после дебюта заболевания потеря массы тела составила около 40,0%. Выявленные изменения основного обмена, свидетельствуют о преобладании катаболических процессов, дефиците основных нутриентов энергии, что может явиться результатом истощения запасов гликогена в организме на аноректической стадии заболевания; однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. Положительный эффект от проводимой комплексной терапии напрямую зависит от мотивации и compliance пациентов.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Д.Д. Мирдадаева, З.Р. Саттарова, М.А. Одилова

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,
Узбекистан*

Настоящие гигиенические рекомендации разработаны для рационализации питания детей 3–7 лет, посещающих детские сады г. Ташкента. В них дается норма потребности детей в основных пищевых веществах на основе «Норм физиологической потребности в пищевых веществах и энергии для различных групп населения», ассортимент продуктов питания, недельное меню для 4-разового питания. Гигиенические

рекомендации предназначены для использования в работе ЦГСЭН, предприятий общественного питания в детских дошкольных учреждениях. Гигиенические рекомендации составлены на основе начатой научно-исследовательской работы по гигиенической оценке состояния здоровья, фактического питания детей дошкольного возраста посещающие в детские дошкольные учреждения. Изучение фактического питания детей показало, что оно нерациональное и несбалансировано. Содержание в рационах питания белков, в том числе животного происхождения не достигает рекомендуемых норм. Состояние животных и растительных белков, а также жиров неоптимальные. Белки, жиры, углеводы в рационе питания содержатся не в сбалансированном соотношении, что способствует плохому усвоению всех составных элементов пищи. Содержание витаминов в суточном рационе, особенно витаминов С и А, низкое. Набор пищевых продуктов и блюд узкие. В недостаточном количестве употребляется мясопродукты, молочные продукты, творог, рыба, овощи и фрукты. С целью рационализации питания детей дошкольного возраста необходимо провести следующие мероприятия: Улучшить ассортимент употребляемых продуктов питания в количественном отношении, возможно обогащение блюд в процессе кулинарной обработки белковым энпитом. Белковый энпит можно использовать как в виде частичной замены коровьего молока (5–10% от веса готовых блюд) при приготовлении каш, картофельного пюре, кофе, так и в качестве самостоятельного блюда в виде полной замены молока, кефира простокваши. Что позволит удовлетворить потребность ребенка в основных пищевых веществах, витаминах и минеральных солей. Включить в рацион детей также овощи, как тыкву, красную морковь, всевозможные соки и пюре из овощей, зелень и лимоны. Наиболее благоприятным является следующий режим питания:

Завтрак – 25%

Обед – 35–40%

Полдник – 10–15%

Ужин – 10–15%

Домашний ужин – 5–10%

Валеологические принципы рационального питания

Реформирование системы здравоохранения в Республике во многих отраслях медицины показывает позитивные результаты. Особенно это касается первичного звена здравоохранения, репродуктивного здоровья, экстренной медицинской помощи, внедрения современных методов диагностики и лечения. Вместе с тем, одним из немаловажных вопросов в здра-

воохранении является широкое внедрение оздоровительной медицины. Формирование позитивного образа жизни каждого и населения в целом. Развитие этого направления позволило бы целенаправленно. Системно снизить число заболеваемости и смертности многих и, в первую очередь неинфекционных болезней. Вобщем контексте формирования здорового образа жизни одним из основных компонентов является правильное, рациональное (безопасное) питание. Само понятие рационального питания возникло сравнительно недавно, хотя всем известно, что гигиена питания, как предмет возник еще в древние времена. Необходимость введения понятия рациональное, сбалансированное, здоровое питание связано, прежде всего, с нарастающим многообразием пищевых продуктов, в том числе с развитием генной технологии в пищевой промышленности, что непосредственно связано и с продовольственной безопасностью. Однако, в большей степени проблема рационального питания это один из основных и ведущих аспектов, в формирование здорового образа жизни среди населения. Валеологическое (здоровое) питание – это питание, обеспечивающее рост, нормальное развитие и жизнедеятельность человека, способствующее укреплению его здоровья и профилактику заболеваний. Здоровое питание, является одним из основных компонентов формирования образа жизни. Сам процесс питания, являясь основной жизни, здоровья, фактором долголетия и работоспособности человек, должен быть: рациональным то есть обоснованным и ситемным, соответствовать возрасту, полу, профессиональной деятельности и в целом состоянию здоровья. Рациональное питание способствует сохранению здоровья. Сопротивляемости вредным факторам окружающей среды, высокой умственной и физической работоспособности, активному долголетию. Достоверно установлено, что правильное питание значительно уменьшает риск сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, некоторых форм рака и ряда других заболеваний. Современное представление о здоровом питании базируются на трех основных подходах: сбалансированно-го питания, адекватного питания, оптимального питания.

Питание человека должно быть регулярным, в одно то же время. В процессе пищеварения большую роль играют условные рефлексy, которые подготавливают организм человека к приему и перевариванию пищи. Практически здоровому человеку, рекомендуется четырехразовое питание, причем на завтрак количество пищи (по калорийности) должно составлять – 30%, на обед – 40%, на полдник – 10%, на ужин – 20%. Для организма имеет существенное значение, за счет каких групп веществ составляются килокалории. Для нормальной жизнедеятельности организма человека необходимо определенное соот-

ношение белков, жиров и углеводов, а также витаминов и минеральных веществ. Поэтому, при составлении рациона определенное внимание должно уделяться и компонентам пищи, которые не синтезируются ферментными системами организма, в связи с этим, они должны вводиться в необходимых количествах. К ним относятся, незаменимые аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, витамины, некоторые минеральные вещества и вода.

Проблемы нарушения питания, его риски и последствия

Всемирная Организация Здравоохранения сформулировал понятие нарушение питания как состояние связанное с относительным или абсолютным недостатком или избытком одного или нескольких питательных веществ, т.е. белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. Различают несколько форм нарушения питания:

Недоедание—состояние связанное с недостаточным потреблением пищи в течении длительного времени. Такое состояние называется “недоеданием”, а при полном отсутствие пищи “голоданием”, в конечном итоге это приводит к истощению организма и может привести к смертельному исходу.

Специфическая форма недостаточности питания — состояние связанное относительным или абсолютным недостатком того или иного питательного вещества. К примеру, недостаток йода приводит к зобу, недостаток железа и фолиевой кислоты — к анемии.

Переедание, состояние связанное потреблением избыточного количества пищи на протяжении длительного времени, которое приводит к ожирению и является фактором риска для сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

Несбалансированная форма, состояние связанное неправильным соотношением в рационе необходимых питательных веществ. К примеру, избыток танина в организме, содержащее в чае, блокирует активность железа. Избыточное поступление жиров снижает усвоение кальция, а это в свою очередь приводит к замедлению роста детей. Необходимо еще раз отметить, что все вышеперечисленные формы неправильного(опасного) питания к сожалению имеют в нашей жизни и требуют принятия безотлагательных мер.

Основные риски несбалансированного питания:

1. Рост детской и младенческой смертности, а также отставание в росте и развитие детей. Уязвимые группы — беременные женщины, грудные дети, дети в возрасте до 18 лет.

2. Рост заболеваний анемией. Основные уязвимые группы – женщины репродуктивного возраста в т.ч. беременные женщины (более 65% дети всех подростков (более 40%).
3. Рост заболеваемости болезнями щитовидной железы из-за йододефицита. Уязвимые группы – население страны в целом. Распространенность йододефицитных заболеваний составляет около 25%.
4. Рост заболеваемости сердечно сосудистыми заболеваниями. Уязвимые группы – взрослое население. Особенно в возрасте после 40 лет.
5. Рост онкологических заболеваний, особенно связанные с органами пищеварения и печени. Уязвимые группы-преимущественно, взрослое население
6. Рост заболеваний связанных с ожирением. Уязвимые группы – подростки, в большей мере – взрослое население.
7. Рост заболеваемости, связанный с дефицитом микронутриентов. Уязвимые группы – все население. К примеру, недостаточность фолиевой кислоты в рационе обуславливает дополнительной прирост заболеваемости взрослого населения сердечно-сосудистыми заболеваниями на 10%.
8. Снижение уровня физического и интеллектуального развития из-за недоедания. Уязвимые группы – преимущественно дети, подростки, молодые люди.
9. Рост заболеваемости инфекционными болезнями алиментарного происхождения. Уязвимые группы – все население.

Использованная литература

1. Апанасенко Г.Л. Валеология и фундаментальная наука. Журнал «Валеология» №3 2008 г. с 4-15.
2. Быков А.Т и соавт. Валеология питания Журнал «Валеология» №1 2008 г. с. 27-35
3. Брехман И.И Валеология-наука о здоровье 1990. Г.
4. Вайнер Э.Н Валеология М 2006. Г.
5. Иргашев Ш.Б. Современные направления формирования здорового образа жизни среди населения. Основы валеологии. Учебно методическое пособие. Ташкент 2008. г.
6. Сулаймонова.Д.И и соавт Программа улучшения питания населения и санплементации препаратов железа и фолиевой кислоты Методическое руководство Ташкент 2009. 65 стр.
7. Сравнительный анализ политики в области питания в Европейском регионе. Региональные публикации ВОЗ Европейская серия 05/ 504606-2006 г с 115.
8. К плану действий по здоровому питанию в Узбекистане в период до 2010.г Утверждение Минздравом Р Уз 06.05.2006г. Ташкент 2005 г с 15.
9. Покровский А.А. Самсонова.М.А Справочник по диетологии1991. г.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ ПО ПРОБЛЕМАМ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

М.А. Одилова, З.Р. Саттарова, Д.Д. Мирдадаева

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,
Узбекистан*

Четко сформулированные программы в области здорового питания населения начала развиваться сравнительно недавно в течение последних двух десятилетий. В последние годы в ряде стран начался этап формирования политики здорового питания населения на национальном и региональном уровнях. Эти программы базируются на данных эпидемиологии и современных концепциях укрепления здоровья. Было четко показано, что одним из факторов, влияющих на здоровье и смертность населения, является питание. Изменения в питании способны оказать влияние, как на снижение, так и на увеличение смертности. Было установлено, что высококалорийная диета с большим содержанием жира и низким содержанием овощей и фруктов является одним из основных независимых факторов, приводящих к развитию ССЗ, рака, инсулин независимого сахарного диабета, ожирения, эпидемия НИЗ (неинфекционные заболевания) охватившая Западную Европу и Северную Америку, объяснялась, в том числе, и изменениями в характере питания населения после 2-й мировой войны, приведшими к значительному увеличению доли мясных и молочных продуктов в ежедневном рационе людей. Наименьшие уровни смертности от ССЗ и рака наблюдались во Франции и странах Средиземноморья. Это связывалось с характером питания населения, традиционно сохранявшим высокое потребление зерновых продуктов, овощей и фруктов и низкое потребление животного жира. В попытках снизить ущерб, наносимый обществу НИЗ, многие страны предприняли энергичные действия по профилактике, в первую очередь ССЗ. Основной целью в области питания был контроль уровня холестерина в крови, как на индивидуальном, так и на популяционном уровне. Ряд стран добился существенных успехов в снижении смертности: — в США за 20 лет смертность от ССЗ снизилась почти на 50%. Значительную роль в этом сыграло снижение потребления жира с пищей населением США и последовавшее снижение уровня липидов крови.

В Европе наиболее яркий пример представляет Финляндия, где за прошедшие годы смертность от ССЗ снизилась более чем на 50%. Существенный вклад в эти изменения внесли мероприятия по снижению потребления жирных молочных продуктов и мяса, с увеличени-

ем потребления злаковых, овощей, ягод и фруктов. Как в США, так и в Финляндии проводимые профилактические программы имели общие черты: Согласие между медицинскими работниками об основных проблемах и путях их решения, закрепленное в письменной форме («Национальные рекомендации» в США, проект «Северная Карелия» в Финляндии).

Широкое информирование общественности через средства массовой информации – активизация населения в вопросах здорового питания.

Изменение всех звеньев в цепочке сельскохозяйственного производства.

Ориентация на продукты с низким содержанием жира, злаковые, овощи и фрукты.

Дальнейшее осмысление полученных результатов привело к пониманию необходимости перехода от концепции профилактического вмешательства и контроля факторов риска к формулированию политики здорового питания населения на разных уровнях, которая влияла бы на все население, предотвращая возникновение неинфекционных заболеваний.

В США был образован Национальный совет по политике питания, который обобщал и координировал деятельность как государственных ведомств и учреждений, так и большого числа профессиональных, общественных организаций и фондов в области рекомендаций по питанию, обучения здоровому питанию, научных исследований в области рационального питания, мониторинга пищевого статуса населения, безопасности пищевых продуктов и международного сотрудничества в области питания. В рамках национальной политики были сформулированы цели и задачи по питанию, которые нашли свое отражение в «Национальных рекомендациях по питанию для американцев». Эти рекомендации издавались каждые 5 лет Министерством сельского хозяйства США совместно с Министерством здравоохранения и социальной защиты. Здоровое питание явилось также одним из ключевых положений документа Национальной политики «Здоровая нация 2000».

В Европе многие страны также приступили к созданию национальных планов и стратегий питания. Страной-пионером в этой деятельности стала Норвегия. Норвегия проводит последовательную политику по соединению задач сельскохозяйственного производства с национальными целями в области питания и здоровья нации, а также охраны окружающей среды. Девять различных министерств сотрудничают в рамках этой политики под эгидой Национального со-

вета по питанию. Обеспечивая координацию и решение всех вопросов. В той или иной мере связанных со здоровым питанием населения. Примером разработки политики питания на региональном уровне может служить Шотландия, принявшая в 1993 году политический документ «Шотландская диета — ешьте на здоровье». В документе было рекомендовано создание Шотландского совета по питанию и пищевым продуктам, возглавляемого Государственным секретарем Шотландии. Предусматривалось включение в Совет руководителей фермерских ассоциаций и рыболовной промышленности, профсоюзов, пищевой промышленности, торговли, местной администрации, здравоохранения, образования, потребительских и других общественных организаций. Совет создал ряд рабочих групп по основным направлениям общей стратегии: сельскому хозяйству, производству и переработке пищевых продуктов, образованию по области питания, общественному питанию и питанию на рабочем месте, медицинскому обслуживанию, социальным услугам, экономическим аспектам новой политики. Информационным технологиям и научным исследованиям. Логичным завершением инициатив на местном и национальном уровнях в Европе стал документ «Пищевые продукты и питание: их воздействие на общественное здоровье. Доводы в пользу политики и плана действий в области пищевых продуктов и питания для Европейского региона ВОЗ на 2000—2005 гг.» в сотрудничестве с ведущими европейскими экспертами и учреждениями. В России принята Концепция Государственной политики в области здорового питания и национальный план по разработке региональных программ здорового питания.

Использованная литература

1. Апанасенко Г.Л. Валеология и фундаментальная наука. Журнал «Валеология» №3 2008 г. с. 4-15.
2. Быков А.Т и соавт. Валеология питания Журнал «Валеология» №1 2008 г. с 27-35.
3. Брехман И.И Валеология-наука о здоровье 1990 г.
4. Вайнер Э.Н Валеология М 2006 г.
5. Иргашев Ш.Б. Современные направления формирования здорового образа жизни среди населения. Основы валеологии. Учебно методическое пособие. Ташкент 2008 г.
6. Сулаймонова, Д.И и соавт. Программа улучшения питания населения и стандартизации препаратов железа и фолиевой кислоты Методическое руководство Ташкент 2009. 65 стр.
7. Сравнительный анализ политики в области питания в Европейском регионе. Региональные публикации ВОЗ Европейская серия 05/ 504606-2006 г. с. 115.
8. К плану действий по здоровому питанию в Узбекистане в период до 2010. г Утверждение Минздравом Р Уз 06.05.2006г. Ташкент 2005 г. с. 15.
9. Покровский А.А. Самсонова М.А. Справочник по диетологии 1991 г.

СРАВНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Р.Ф. Рахмаева¹, А.А. Камалова¹, С.А. Сенек², Э.М. Ахмадуллина²

¹Казанский государственный медицинский университет, Казань

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница», Казань

Введение: Важность оценки нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом не вызывает сомнений на сегодняшний день. У врачей всех специальностей, как правило, возникают сложности в проведении антропометрии у детей с ДЦП и дальнейшей интерпретации полученных результатов.

Цель исследования: сравнительный анализ результатов оценки физического развития детей с ДЦП с использованием международных стандартов антропометрических показателей Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) и специальных центильных таблиц для детей с ДЦП для улучшения диагностики нутритивных нарушений.

Материалы и методы. Изучены антропометрические показатели - масса тела, рост, индекс массы тела у 154 детей с ДЦП. Нами выявлены особенности физического развития детей с ДЦП в зависимости от двигательных возможностей (уровня GMFCS – системы классификации больших моторных функций) и формы заболевания, проведен сравнительный анализ результатов антропометрии по критериям ВОЗ и специальным центильным таблицам для детей с ДЦП.

Результаты. Согласно критериям ВОЗ, нарушения физического развития диагностируются в 63% случаев, согласно специальным центильным таблицам для детей с ДЦП – в 56% случаев. Частота и выраженность нарушений пищевого статуса имеет тенденцию нарастать по мере увеличения двигательных ограничений. Так, согласно критериям ВОЗ, в группе пациентов с GMFCS I нарушения пищевого статуса выявлены в 33% случаев, с GMFCS II – в 53%, с GMFCS III – в 68%, с GMFCS IV – 71% и в группе пациентов с GMFCS V в 95% случаев. Наибольшее расхождение в интерпретации антропометрических показателей выявлено в группе детей с оценкой GMFCS V – 95% и 77%, соответственно. Наиболее тяжелые нутритивные нарушения выявлены у детей со спастическим тетрапарезом и спастико-гиперкинетической формой ДЦП, а также у детей с уровнем двигательных возможностей – GMFCS V и GMFCS IV. Дети с гемипаретической формой имеют минимальную распространенность нутритивных нарушений. Кроме того, в нашем исследовании только дети с гемипарезом имеют ожирение. Пациенты со спа-

стической диплегией демонстрируют наиболее разнородные показатели пищевого статуса, от избытка массы тела до глубокого дефицита веса.

Заключение: Полученные нами результаты сравнительной оценки пищевого статуса детей с ДЦП с использованием международных стандартов антропометрических показателей ВОЗ и специальных центильных таблиц для детей с ДЦП не показали значительных различий в частоте выявления нарушений физического развития. Однако анализ структуры выявленных нарушений в зависимости от двигательных возможностей и формы заболевания позволили выявить группы детей с ДЦП, для которых оптимальным является использование каждого из представленных оценочных инструментов. Использование стандартной системы диагностики нарушений физического развития – согласно критериям ВОЗ может быть оптимальным для следующей группы пациентов: 1) дети с уровнем двигательных ограничений GMFCS I-III; 2) дети с гемипаретической формой ДЦП; 3) дети до 10 лет. С целью всесторонней оценки физического развития у следующих групп, а именно: 1) с уровнем GMFCS III-V; 2) у детей со спастическим тетрапарезом и спастико-гиперкинетической формой ДЦП; 3) у детей старше 10 лет, помимо оценки по критериям ВОЗ, дополнительно рекомендуется применять специальные центильные таблицы.

ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У РЕБЕНКА С ЮНОШЕСКИМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

*М.Т. Кадыров², В.А. Комар², Ю.В. Зенькевич¹, В.И. Лапковский²,
В.В. Дмитрачков¹*

*¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
²УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», Беларусь, г. Минск*

Под нашим наблюдением находился мальчик Л., 10 лет, который дважды поступал в отделение челюстно-лицевой хирургии УЗ «4-я ГДКБ» в 2020 году с диагнозом: неспецифический деструктивный остеомиелит левой ветви нижней челюсти. В анамнезе: 2 года ребенок страдает ювенильным идиопатическим артритом, олигоартикулярным вариантом – правый грудино-ключичный и левый голеностопный суставы (серонегативным по РФ и ANA), активность 2 ст., рентгенологическая стадия 1–2, функциональный класс 2. С января 2020 года беспокоили боли и отечность в левом височно-челюстном суставе. Наблюдается ревматоидом, получает длительно (с 07.08.20): метотрексат – 12,5 мг в неделю.

При первом поступлении в ОЧЛХ 28.10.2020 состояние мальчика средней тяжести, стабильное. Тяжесть состояния обусловлена системным заболеванием соединительной ткани. Активный. Аллергоанамнез: аллергический ринит, персистирующее течение, бытовая и пыльцевая сенсибилизация. Нормотермия. Неврологический статус: в сознании, зрачки узкие, равновеликие, центрированы, фотореакция сохранена. Мышечный тонус сохранен. Кожа бледная, чистая. Пастозности, отеков нет. Суставы с четкими контурами, обычной конфигурации и объема, движения в них в полном объеме. Видимые слизистые влажные, чистые, обычной окраски. Дыхание не затруднено, самостоятельное, экскурсия грудной клетки удовлетворительная, обе половины грудной клетки участвуют в дыхании одинаково. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторный звук не изменен. ЧД=22–26 в мин. Сатурация 98–99% на атмосферном воздухе. Гемодинамика стабильная. Тоны сердца приглушены. ЧСС=92–96 уд. в мин. АД= 105/60 мм рт.ст. Живот не вздут, передняя брюшная стенка не изменена, доступен глубокой пальпации, мягкий, безболезненный, выслушивается активная перистальтика. Печень у края правой реберной дуги, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления не нарушены.

Локальный статус: объемное образование левой щечной области. Кожа над ним не изменена. Рот открывает ограничено. В полости рта имеется утолщение в области угла нижней челюсти слева, зуб 37 отсутствует в зубной дуге. Слизистая без изменений. На КТ имеется утолщение угла и ветви нижней челюсти слева, деформация головки мышечкового отростка, головка утолщена, деформирована, уплощена, зачаток 37 имеется в кости, зачаток 38 секвестрирован. В анализе крови: Л – $7,2 \times 10^9/\text{л}$, Эр – $4,51 \times 10^{12}/\text{л}$, Нб – 114г/л, Тр – $406 \times 10^9/\text{л}$, Э – 2%, П – 4%, С – 52%, Лф – 35%, М – 7%, СОЭ – 34 мм/час. В анализе мочи – без патологии. На R-грамме легких – без патологии. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС – 78 в мин. Нормальное положение ЭОС. Феномен укороченного интервала PQ.

Запланирована трепанбиопсия под наркозом. Протокол операции: под наркозом и местной анестезией разрез по крылочелюстной складке, слева отслоен слизисто-надкостничный лоскут, обнаружена коронка 37 зуба (частично), также была обнаружена костная полость за зубом 37 и секвестрированный зачаток 38 зуба, который был удален. С помощью трепана получено 2 блока материала с кортикальным и губчатым слоем в области полости и вестибулярной стороны угла нижней челюсти слева. Лоскут уложен на место, рана ушита ПГА 3/0, дренирована. Гемостаз. Материал отправлен на гистологическое исследование. Результаты гистологического исследования: костные балки склерозированы, дистрофи-

чески изменены, с резорбцированными неровными краями и с нарушением процесса ремоделирования. Тенденция к формированию микро-секвестрации. В межблочных пространствах отмечается рыхлая соединительная ткань, содержащая лимфогистиоцитарную инфильтрацию с примесью нейтрофилов. Шик-реакция на предмет грибков отрицательная. Заключение: данная морфологическая картина указывает на наличие хронического остеомиелита нижней челюсти слева.

В послеоперационном периоде проводилось лечение: обезболивание (анальгин), антибактериальная терапия (амикацин в/м, цефамед в/в), метронидазол, флуконазол, инфузионная терапия с целью коррекции и поддержания водно-электролитного баланса (с учетом ЖП); электрофорез с 3% йодистым калием, симптоматическая терапия. На фоне проводимой терапии в ОАК: снижение СОЭ до 28 мм/ч, лейкоциты $7,1 \times 10^9$ /л, П – 1%, С – 54%, Лф – 36%, М – 5%. Выписан с улучшением под наблюдение хирурга-стоматолога и участкового педиатра, рекомендована магнитотерапия. В последующем проведена повторная госпитализация в ОЧЛХ для продолжения курсовой антибактериальной терапии, а также ФТЛ.

Выводы. На фоне длительной иммуносупрессивной терапии, проводимой ребенку с ювенильным ревматоидным артритом, возможно развитие редких форм хронического остеомиелита, что может потребовать безусловного участия в процессе диагностики, лечения, наблюдении и последующей реабилитации врачей-хирургов.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИНТЕРАКТИВНЫЕ КЕЙСЫ ВИРТУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ «ФИЛАТОВ. ПЕДИАТРИЯ»

Р.Р. Кильдиярова¹, Т.И. Легонькова²

*ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский
Университет)¹ Минздрава России, г. Москва;*

ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ»² Минздрава России, г. Смоленск

Современная ситуация, когда весь мир живет в эпоху пандемии коронавируса инфекции, заставила по-новому взглянуть на вопросы организации дистанционного образования, как студентов, так и врачей, работу в удаленном доступе, кардинально ускорила процессы внедрения различных методов электронного обучения, вскрыла проблемы использования материалов в условиях многократно возросшей аудитории, одновременно обращающейся к этим ресурсам, и необходимость новых форм подачи информации, совершенствования этой системы в условиях внедрения новых образовательных технологий.

Цель – презентовать созданный коллективом авторов семи ВУЗов России виртуальный мультимедийный обучающий комплекс, демонстрирующий, в том числе гастроэнтерологические кейсы.

Материал и методы. В издательстве «ГЭОТАР-Медиа» в течение нескольких лет разработана и выходит в свет виртуальная программа «Интерактивный симулятор виртуального пациента «Филатов. Педиатрия», названная в честь основоположника отечественной клинической педиатрии Н.Ф. Филатова (1847–1902), которая предлагает решения 99 кейсов (ситуационных задач) по всем темам педиатрии, включая 19 гастроэнтерологических.

Результаты. Весьма трудоемкий труд авторов и сотрудников издательства получился самодостаточным и очень наглядным. Модели ребенка в 3D разных возрастных групп позволяет увидеть его перемещение в пространстве, отследить симптомы в зависимости от заболеваний. Обучающий может услышать дыхание в легких при аускультации, прослушать тоны сердца. Наличие современных технологий в различных изменениях положения модели ребенка дает возможность «пропальпировать» периферические лимфатические узлы, верхушечный толчок, провести поверхностную и глубокую пальпацию живота, «проперкутировать» и определить размеры сердца, паренхиматозных органов. Симптомы и синдромы, которые сложно изобразить на модели, предложены в дополнительных иллюстрациях, представленных по ходу обследования и дальнейшего ведения пациента с конкретной патологией.

Последовательно выполняя традиционные врачебные действия (сбор анамнеза, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), обучающийся сможет установить клинический диагноз, назначить лабораторно-инструментальное обследование, медикаментозное и немедикаментозное лечение, диспансерное наблюдение при такой, к примеру, хронической патологии, как воспалительные заболевания кишечника, язвенная болезнь и т.д. Ведение гастроэнтерологических пациентов соответствует клиническим рекомендациям, разработанных обществом детских гастроэнтерологов России.

В программе имеется итоговой отчет с определением баллов по выполнению того или иного задания – обследования или назначения рекомендаций. То есть с помощью мультимедийного обучающего комплекса есть возможность оценивать полученный результат, поставить конкретную оценку студенту или врачу-педиатру и гастроэнтерологу.

Качество приведенной информации гастроэнтерологических кейсов соответствует последним достижениям науки и практики, обладает достаточной степенью достоверности и обоснованности, базируются

на принципах доказательной медицины, стандартизации диагностических и лечебных процедур. Приводимые классификации и номенклатурные названия соответствуют стандартам. Названия лекарственных средств соответствуют Государственному реестру. Высокий методический и дидактический уровень представления учебного материала соответствует современным образовательным технологиям с соблюдением этических и психолого-педагогических требований к формулировкам и содержанию изложенного.

Заключение. Гастроэнтерологические кейсы по разнообразной тематике помогут в развитии творческих способностей и навыков, активизации деятельности обучающихся в приобретении и совершенствовании знаний по технике сбора анамнеза, проведении физикального обследования детей разного возраста, выявлении клинических симптомов и синдромов заболевания, диагностике и составлении плана лабораторных и инструментальных исследований, интерпретации результатов обследования, проведении дифференциальной диагностики, постановке диагноза, назначении лечения и формировании профессиональных компетенций.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ СИАЛОРЕИ У ДЕТЕЙ

В.П. Кириллова, А.В. Капустин, А.В. Григорьева, Т.В. Дубровская, Т.Г. Охупкина, Э.К. Осипова

Институт педиатрии им. Ю.Е.Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России, г. Москва.

Актуальность. Избыточное выделение слюны за пределы полости рта (сиалорея) после четырех лет считается патологией. Сиалорея встречается как изолированный симптом, так и как сопутствующее расстройство при некоторых неврологических заболеваниях, например, детском церебральном параличе (ДЦП), когда нарушается акт глотания при нормальном слюноотделении. Устойчивая сиалорея является значимой медицинской и социальной проблемой из-за возможных повторений аспираций слюны, срыгиваний или рвоты, нарушения глотания, дерматита и вторичного инфицирования кожи ребенка. В настоящее время применяются фармакологические и немедикаментозные методы купирования сиалореи. Ранее нами была показана хорошая эффективность как ботулинотерапии, так и физиотерапии синусоидальными модулированными токами (ФСМТ) (В.П.Кириллова с со-

авт. 2017–2020). Зона воздействия ФСМТ – орофасциальная область с расположенными там околоушными, подчелюстными, подъязычными, а также недавно обнаруженными тубариальными слюнными железами (M.Valstar, W. Vogel – 2020). Однако ФСМТ имеет ограниченное применения, так как она противопоказана у больных с эпилептиформной активностью (ЭА), которая нередко выявляется при ДЦП. У таких пациентов для коррекции сиалореи мы использовали ботулинотерапию в виде инъекций в околоушные и/или подчелюстные слюнные железы ботулинического токсина типа А (БТА).

Цель. Оценить эффективность дифференцированного подхода к лечению сиалореи с помощью физиотерапии синусоидальными модулированными токами и инъекций БТА в околоушные и/или подчелюстные слюнные железы у больных с ДЦП.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 95 детей с ДЦП, сопровождающимся избыточным слюнотечением. Степень сиалореи соотносили со Шкалой оценки слюнотечения (DIS, 2009) до и после лечения. Всем детям выполнена электроэнцефалография. ЭА выявлена у 18 пациентов (в возрасте от 4 до 18 лет, GMFCS II–V). Они получили инъекции БТА в околоушные и/или подчелюстные слюнные железы в суммарной дозе 40–100 Ед (4,5 Ед/кг/сут) симметрично под контролем ультразвуковой визуализации. Остальные 77 пациентов (возраст больных от 4 до 18 лет) получили ФСМТ путем последовательного наложения специального точечного электрода на область двигательных точек мышц языка, мягкого неба и дна ротовой полости. Режим работы выбирался в зависимости от степени тяжести состояния. Курс ФСМТ состоял из 10 процедур.

Результаты и обсуждение. Применение ФСМТ терапии позволило уменьшить сиалорею в разной степени у 75 детей. Положительный эффект наблюдался уже в процессе лечения. После 1–3-х процедур снижалось слюнотечение и активировался акт глотания с дальнейшим улучшением. При инъекциях БТА у всех больных отмечалось уменьшение сиалореи по DIS на 12–75% с сохранением максимального эффекта до 5–6 месяцев. Непосредственный результат лечения был хорошим при обеих методиках. Однако точки приложения и механизм воздействия у них были различными. Так как ФСМТ больным с ЭА была противопоказана, то им проводили ботулинотерапию, которая угнетала секрецию в слюнных железах. Инъекции БТА были предпочтительнее в подчелюстные железы из-за того, что они секретируют слюну вне еды и в покое, тогда как околоушные железы продуцируют слюну преимущественное во время еды в ответ на стимуляцию пищей, запахами и жеванием. Иногда также наблюдается рефлексорное угнетение секреции

околоушными железами и при изолированных инъекциях БТА только в подчелюстные железы. Поэтому введение БТА в них может негативно сказаться на процессе пищеварения на весь срок действия препарата. Кроме того, остальные слюнные железы (включая недавно открытые тубариальные железы) для БТА являются недоступными. Преимущество ФСМТ в том, что эти токи свободно проходят через кожу и слизистые, не вызывая раздражающего действия на их рецепторы, при этом активно воздействуют на глубоко расположенные ткани в режиме стимуляции нервно-мышечного аппарата. ФСМТ способствовала устранению орофасциальных двигательных расстройств, дискоординации в работе мышц нёба, языка и нарушений рефлекса глотания, что облегчало прохождение слюны в глотку и пищевод.

Заключение. Наличие сиалореи у детей несомненно ухудшает качество жизни, нередко способствует развитию микроаспирационного синдрома и его возможных осложнений (длительное покашливание, рецидивирующий бронхит, срыгивание или рвота после кашля), формированию дезадаптации пациента. Однако эта проблема не всегда должным образом воспринимается как родителями ребенка, так и педиатрами, детскими гастроэнтерологами и неврологами. ФСМТ и ботулинотерапия являются эффективными способами коррекции избыточного слюноотечения. А новые данные об анатомическом строении орофасциальной области позволяют для лечения сиалореи более обоснованно применять дифференцированный подход к назначению ФСМТ и инъекций БТА с учетом показаний и противопоказаний этих методов и их влияния на систему пищеварения.

ОСОБЕННОСТИ ВСКАРМЛИВАНИЯ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ПОМОЩЬЮ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ

Е.М. Михеева, Н.И. Пенкина

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ», г. Ижевск

Дети, рожденные с применением вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), требуют более частого и продолжительного пребывания в стационаре, в связи с наличием заболеваний различных органов и систем, в том числе органов пищеварения инфекционной и неинфекционной этиологии.

Целью исследования явилось изучение особенностей вскармливания и патологии органов желудочно-кишечного тракта у детей, родившихся с применением ВРТ, на первом году жизни.

Материалы и методы. Проведено обследование 82 детей первого года жизни, родившихся с применением ВРТ, включая 35 доношенных и 47 недоношенных детей. Группу сравнения составили дети первого года жизни от естественно наступившей беременности, включая 45 доношенных и 46 преждевременно рожденных детей. Статистическая обработка материалов исследования проводилась с использованием лицензионных программ «Microsoft Excel 2010» и «Statistica 6.0» (StatSoft, Inc., USA, 2006), SPSS-17. Обследование и лечение пациентов проводилось с соблюдением принципов биомедицинской этики.

Результаты исследования. Первый год жизни ребенка характеризуется высокими темпами физического развития, его гармоничность определяет рациональное вскармливание. Как показали проведенные исследования, на грудном вскармливании в течение первого года жизни находились 48,5% доношенных детей основной группы, что было статистически значимо ниже показателей группы сравнения (84,4%, $\chi^2=23,748$, $p=0,001$). Основными причинами перехода на искусственное и смешанное вскармливание были: лактационный криз, отклонения в состоянии здоровья ребенка, социальные причины (выход на работу). Продолжительность грудного вскармливания на первом году жизни у доношенных детей составила 12,0 месяцев, без межгрупповых различий. Установлено, что среди недоношенных на грудном вскармливании находилось 29,8% детей основной группы, что было статистически значимо ниже показателя детей группы сравнения (63,0%, $\chi^2=10,343$, $p=0,001$). Продолжительность грудного вскармливания у недоношенных детей основной группы была достоверно ниже и составила 8,1 (1,7) месяцев (в группе сравнения – 12,2 (1,5), $T=-7,695$, $p<0,001$). На искусственном вскармливании находилось 34,0% недоношенных детей основной группы (в группе сравнения – 1,4%, $\chi^2=15,805$, $p<0,001$).

У доношенных детей, рожденных с применением ВРТ, частота заболеваний желудочно-кишечного тракта на первом году жизни составила 45,6% (в группе сравнения 26,7%, $\chi^2=3,140$, $p=0,076$). Доминирующей патологией желудочно-кишечного тракта у доношенных детей основной группы являлись дисбактериоз кишечника (22,8% и 20,0%, $\chi^2=0,096$, $p=0,757$), пупочная грыжа (14,2% и 4,4%, $\chi^2=2,388$, $p=0,122$), паховая грыжа (8,6% и 2,3%, $\chi^2=1,671$, $p=0,196$), гастроэнтериты инфекционной этиологии (8,6% и 2,2%, $\chi^2=1,671$, $p=0,196$), без статистически значимых отличий. У 1 ребенка выявлена долихосигма.

У недоношенных детей, рожденных с применением ВРТ, на первом году жизни болезни органов пищеварения выявлялись статистически значимо чаще (97,8% и 65,1%, $\chi^2=16,595$, $p<0,001$). В структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта преобладали: дисбактериоз кишечника (34,0% и 28,2%, $\chi^2=0,362$, $p=0,547$), пупочная грыжа (34,0% и 13,0%, $\chi^2=5,676$, $p=0,017$), паховая грыжа (6,4% и 0%, $\chi^2=3,034$, $p=0,082$), дискинезия кишечника по гипомоторному типу (23,4% и 23,9%, $\chi^2=0,003$, $p=0,954$). Основными проявлениями функциональных расстройств органов пищеварения у недоношенных детей обеих групп были синдром срыгивания/реургитации, запоры, младенческие кишечные колики. По результатам микробиологического исследования фекалий, вне зависимости от характера вскармливания, определялось снижение бифидобактерий и лактобацилл, на фоне повышения титра условно-патогенных микроорганизмов (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*).

Частота острых кишечных инфекций у недоношенных детей, родившихся с помощью ВРТ, составила 21,3% и была выше показателей группы сравнения (2,2%, $\chi^2=8,134$, $p=0,004$). Отражением степени тяжести течения острых кишечных заболеваний является необходимость в госпитализации и ее длительность. Нами установлено, что госпитализировано в условия стационара 12,8% недоношенных детей основной группы на первом году жизни (в группе сравнения – 0%, $\chi^2=6,277$, $p=0,012$).

Выводы. Дети первого года жизни, родившиеся с применением ВРТ, статистически значимо реже находились на грудном вскармливании. Частота и структура заболеваний желудочно-кишечного тракта на первом году жизни у доношенных детей основной группы сопоставима со сверстниками. Среди недоношенных детей основной группы на первом году жизни, выявлена статистически значимо высокая частота заболеваний органов пищеварения, с преобладанием в структуре функциональных расстройств и острых кишечных инфекций.

ПОСТКОВИДНЫЙ ЭТАП У ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ: ЧТО ИМЕЕМ В ИСХОДЕ? (ПЕРВЫЙ ОПЫТ)

Н.В. Павленко, Е.Н. Бабаджанян, Л.Г. Волошина, Е.Б. Ганзий, Е.В. Савицкая

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Скоро год, как весь мир живет в условиях пандемии коронавирусной инфекции COVID-19, изменившей многие наши представления и при-

вычную жизнь, унесшей миллионы жизней. Известно, что дети любого возраста могут заразиться и болеть COVID-19. И хотя они болеют реже, легче, порой совсем не так, как взрослые, но мутировавший вирус быстро меняет картину и увеличивает статистику. Самое важное, что мы все еще не знаем последствий, нет отдаленных результатов. Мир только нарабатывает опыт, поэтому важно анализировать каждый случай, делиться каждым наблюдением, особенно в педиатрии.

Цель исследования: выяснить особенности клинико-лабораторных изменений у пациентов с гастроэнтерологическим анамнезом после перенесенной инфекции COVID-19, риски формирования «отсроченной» патологии. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 36 детей от 3 до 18 лет, у которых была зафиксирована коронавирусная инфекция COVID-19 в апреле-октябре 2020 г., имевшие до этого гастроэнтерологический анамнез. Мальчиков было 20 (55,6%), девочек – 16 (44,4%). Учитывая исходный гастроэнтерологический анамнез, пациенты были разделены на две возрастные группы: 1-я – пациенты до 12 лет (14 человек), 2-я – пациенты старше 12 лет (22 человека). В первой группе преобладали функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГИР) – функциональная диспепсия, функциональные нарушения желчевыводящих путей и поджелудочной железы, синдром раздраженного кишечника. Во второй группе – преимущественно органические кислотозависимые заболевания (ГЭРБ, хронический гастродуоденит, язвенная болезнь). Диагноз верифицировали клинико-лабораторно-инструментально согласно действующим протоколам.

Результаты исследования. Все представленные пациенты обратились с жалобами спустя 3–6 месяцев после перенесенной/зафиксированной инфекции COVID-19. Более 94% детей имели семейный анамнез инфекции COVID-19. Характерной особенностью было преобладание бессимптомной или малосимптомной клинической картины, а также легкого характера течения инфекции COVID-19 в обеих группах (более 83%). Лишь у 2-х пациентов младшей возрастной группы и у 1 подростка имело место среднетяжелое течение (с подтвержденной пневмонией). Гастроэнтерологические проявления на момент болезни COVID-19 у 7 (50%) детей из 1-й группы по частоте встречаемости представлены соответственно: снижение/избирательность аппетита, тошнота/рвота, ацетонемический синдром, диарея/неустойчивый стул, абдоминальная боль. У 16 (72,7%) пациентов 2-й группы имели место: отсутствие/снижение аппетита, потеря запаха/вкуса, абдоминальная боль, диарея, тошнота/рвота. Интересно, что более чем у половины пациен-

тов обеих групп гастроэнтерологические проявления возникали без респираторных симптомов.

Основной причиной обращения к гастроэнтерологу спустя 3–6 месяцев после перенесенной инфекции COVID-19 у детей стало либо длительное сохранение гастроэнтерологической симптоматики, возникшей в острой фазе болезни, либо появление соответствующих жалоб через какое-то время после выздоровления. Необходимо отметить, что на этом этапе у подавляющего большинства детей из обеих групп (более 80%) ведущими были проявления астенического синдрома: слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, сонливость и т.д. У детей 1-й группы с исходными ФГИР основными жалобами были отсутствие аппетита, изнуряющая тошнота, участвовавшие ацетонемические состояния, мигрирующая абдоминальная боль, нарушения стула. У пациентов 2-й группы на фоне выраженной астении преобладали жалобы, свидетельствующие об обострении основных хронических заболеваний (ГЭРБ, ХГД, ЯБ), что было подтверждено результатами необходимых лабораторно-инструментальных исследований.

Отдельно хотелось бы остановиться на выявленных особенностях при анализе базовых лабораторных показателей (учитывая небольшое количество наблюдений, показатели представлены в порядке встречаемости). В группе детей до 12 лет с ФГИР имели место пограничная анемия, склонность к нейтропении, лимфоцитоз, кетоацидоз, снижение уровня витамина D3, повышение уровня СРБ, незначительное повышение уровня аминотрансфераз. Во 2-й группе преобладали нейтропения/лимфоцитопения, пограничная анемия, повышение активности аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, пограничная гипергликемия, дислипидемия, повышение уровня СРБ. Необходимо отметить, что все вышеперечисленные изменения лабораторных показателей не регистрировались у пациентов до инфекции COVID-19.

Выводы. Таким образом, обобщая первый опыт гастроэнтерологического наблюдения постковидных пациентов детского возраста, необходимо отметить разнообразие проявлений не только клинической симптоматики в зависимости от возраста, но и возможных дальнейших рисков в виде формирования так называемого «отсроченного» мультисистемного воспалительного синдрома у детей (MIS-C), метаболического синдрома, обострения хронических болезней, спровоцированных инфекцией COVID-19 на фоне имеющихся исходных гастроэнтерологических заболеваний. Это, несомненно, требует более глубокого изучения, наблюдения и соответствующей коррекции.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Г. САМАРЫ

Г.Ю. Порецкова, Д.В. Печкуров, А.А. Тяжева

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара*

Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей и подростков в РФ ежегодно растут, при этом отмечается отрицательная динамика роста тяжелых форм патологии. Заболеваемость органов пищеварения в детском возрасте является проблемой взрослого населения, поскольку начавшись в детском возрасте, часто формируются необратимые органические нарушения в последующие годы. Они определяют тенденцию формирования патологии во взрослом состоянии [1].

Цель работы оценить динамику состояния здоровья, распространённость и структуру патологии пищеварительной системы школьников г. Самары.

Был проведён анализ состояния здоровья школьников нескольких образовательных организаций с 1 по 11 класс по данным текущих медицинских осмотров – 4199 человек (2117 мальчиков и 2082 девочек).

Отмечено, что в динамике обучения с 1-го по 4-й класс до 8,8% снижался удельный вес здоровых детей, и возрастала доля детей с функциональными отклонениями и хроническими заболеваниями до 62,5% и 28,6% соответственно. Похожая динамика выявлена в группе учащихся 5–7-х классов: снижение вдвое доли детей первой группы здоровья с 10,1% до 5,7%, рост частоты функциональной патологии и хронических заболеваний с 53,9% и 35,9% до 56,2% и 37,9% соответственно [2].

В динамике школьного онтогенеза выявлены показатели, касающиеся наиболее распространенных среди школьников функциональных отклонений и хронических заболеваний, относящихся к XI классу (Болезни органов пищеварения) по МКБ-10. Анализ показал, что у детей, приступающих к обучению, болезни органов пищеварения по частоте выявления находились на VI ранговом месте, в динамике к концу начальной школы регистрировались чаще и занимали уже III ранговое место. Следует отметить, что среди учащихся старшей ступени обучения заболевания органов были на пятом ранговом месте (34,6‰).

Анализ встречаемости нарушений пищеварительной системы в зависимости от возраста детей показал, что в динамике обучения имели место две разно направленные тенденции: первая – значимый рост распространённости патологии пищеварительной системы с 1-го по

3-й класс, вторая – тенденция к снижению и стабилизации с 5-го по 10 класс обучения. Наблюдения выявили, что регистрируемые у детей 7–8 лет нарушения пищеварительной системы составляла суммарно 95,2% и, значимо возрастали к 10 годам до 193,2% ($p < 0,01$). В динамике наблюдения фиксировалось значимое снижение частоты этих нарушений с 11-ти (4-й класс) (167,4%) до 17-ти лет (10-й класс) (34,6%) ($p < 0,01$).

Отмечено, что во все возрастные периоды по частоте встречаемости преобладали функциональные расстройства пищеварения: билиарные дисфункции, функциональные запоры, синдром раздражённого кишечника, функциональная диспепсия [3]. Установлено, что такие функциональные нарушения как билиарная дисфункция и функциональный запор регистрировались среди девочек достоверно чаще, чем среди мальчиков до 6 класса ($p < 0,05$). Такая тенденция указывает на реализацию психосоматической дезадаптации у девочек через функциональные нарушения пищеварительной системы.

Таким образом, выявлена высокая распространённость патологии пищеварительной системы среди детей школьного возраста. Выявленная динамика развития патологии, указывает на воздействие негативных факторов, сопряжённых с началом обучения, что процессе школьного онтогенеза приводит к ухудшению здоровья детей и подростков.

Использованная литература

1. Лазарева Л.А., Гордеева Е.В. Анализ заболеваемости детей и подростков болезнями органов пищеварения // Международный научно-исследовательский журнал. 2017. № 1-1 (55). С. 133-135.
2. Порецкова Г.Ю., Печкуров Д.В., Рапопорт И.К. К вопросу о систематизации школьно-обусловленной патологии. Здоровье населения и среда обитания. 2018. № 5 (302). С. 30-34.
3. Порецкова Г.Ю., Тяжева А.А., Рапопорт И.К., Воронина Е.Н. Современные тренды нарушения здоровья детей школьного возраста г. Самары. Наука и инновации в медицине. 2019. Т.4, №1. С. 58-62.

ОЦЕНКА НУТРИТИВНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ РАЦИОНА ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ-ПОДРОСТКОВ

Г.Ю. Порецкова, А.А. Тяжева, М.Ю. Гаврюшин, А.Ю. Лебединская
ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара

Важная роль пищевых нутриентов и витаминов для роста и развития ребёнка заключается в том, что нарушение их баланса оказывает тор-мозящее влияние на физическое и нервно-психическое развитие, нарушает обмен веществ, снижает уровень иммунитета, приводит к раз-

витию болезней [1]. Одна из причин развития дефицитных состояний, функциональных и хронических заболеваний пищеварительной системы у детей школьного возраста – это высокая частота не рационального и не сбалансированного питания [2].

Целью исследования было выявление нутритивной обеспеченности рациона питания школьников-подростков г. Самары.

Материалы и методы. Был проведён анкетный опрос 77 учащихся-подростков (36 мальчиков и 41 девочка) 9–11 классов МБОУ Лицей «Созвездие» 131 г. Самары в течение 2019–2020 учебного года, касающийся фактического суточного рациона питания. Средний возраст учащихся составил $15,9 \pm 0,4$ года. Данные фактического питания обрабатывались с помощью программы для ЭВМ «Nutri-prof 2.4» (2018 г.), которая позволяла учитывать параметры физического развития подростков и данные рациона (блюда и их объём) отдельно по приёмам пищи. При обработке данных в автоматическом режиме определялся индекс массы тела ребёнка, уровень его физического развития, производился подсчёт количества витаминов и минералов в рационе за сутки. Профиль потребления витаминов и минералов с питанием оценивали по Нормам физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ (МР 2.3.1.2432-08). Сравнительный анализ по группам детей проводили с использованием статистического пакета прикладных программ Windows (Excel, Word), Statistica с определением средней арифметической величины (M), стандартного отклонения и доверительного интервала ($M \pm m$). Достоверность различий в группах признавали при $p = 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В результате анализа нутритивного наполнения суточного рациона питания было установлено, что средняя калорийность пищи мальчиков – подростков в среднем была 2144 ± 219 кКал, что составило 86,2% от возрастной нормы. В пище содержалось белков $80,7 \pm 14,7$ г, жиров – $92,3 \pm 12,3$, углеводов – $226,2 \pm 16,5$ г в сутки. Выявленное количество основных нутриентов было ниже необходимой возрастной нормы.

Анализ энергетической ценности, полученной с пищей девочками-подростками, показал, что они получали при необходимых 2500 кКал в сутки, лишь 1702 ± 183 , что составляло 68% от возрастной нормы.

Количество белка в пище составило в среднем $62,7 \pm 14,0$, жиров – $72,6 \pm 10,4$, углеводов – $269,7 \pm 16,2$. Выявленное количество основных нутриентов так же не соответствовало рекомендованной возрастной норме.

Подробный анализ выявил низкое содержание в рационе витамина А (дефицит у 81% школьников), витамина С (дефицит у 35,5% школьников), витаминов В1 и В6 (10,5 и 14,5% школьников соответственно).

Недостаточным было в рационе 28,9% подростков содержание железа. Особенно выраженный дефицит отмечен по содержанию магния – у 80,1% опрошенных. Установлено, что с продуктами поступало кальция и магния равное $458,2 \pm 94$ мг и $252,9 \pm 49$ мг в сутки, что составляло 38,1% и 63,2% от нормы соответственно.

При оценке рациона питания подростков отмечено, что при общем недостаточном поступлении сложных углеводов с пищей имелся значительный избыток добавленного сахара, которые дети получали, преимущественно, со сладкими газированными напитками, кондитерскими изделиями. У мальчиков его количество составило $51,9 \pm 8,1$ и у девочек – $62,8 \pm 7,1$ грамм в сутки. Поступление поваренной соли с рационом так же превышало рекомендованные нормы и составило у мальчиков $8,8 \pm 1,2$ и у девочек $6,8 \pm 0,9$ грамм в сутки.

Таким образом, у современных школьников-подростков имеется существенный дисбаланс поступления основных нутриентов, необходимых для их роста и развития. Выявленный дефицит витаминов и микроэлементов указывает на высокий риск формирования дефицитных состояний. А выявленный избыток употребления с пищей поваренной соли является значимым фактором риска развития артериальной гипертензии [3]. Выявленные проблемы питания подростков указывает на необходимость активной работы по оптимизации возрастного питания, как в условиях образовательной организации, так и в семье.

Список литературы

1. Файзуллина Р.А., Закирова А.М. Значение витаминно-минеральных комплексов в педиатрии // Вестник современной клинической медицины. 2016. Т.9. №2. С.97-103.
2. Порецкова Г.Ю., Печуров Д.В. Формирование культуры питания и культуры здорового образа жизни как один из аспектов медицинского обеспечения детей школьного возраста // Ульяновский медико-биологический журнал. 2016. №3. С. 111-119.
3. Печуров Д.В., Порецкова Г.Ю., Емелина А.А. Распространённость и факторы риска артериальной гипертензии у школьников. Практическая медицина. 2010. №6(45). С. 98-101.

НЕСВОЕВРЕМЕННЫЙ ПРИКОРМ – ФАКТОР РИСКА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

С.Н. Рожкова, Э.Д. Назарова, М.З. Салихова

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

Актуальность. В детском возрасте питание играет исключительную роль, обеспечивая жизнь и здоровье ребенка, его нормальный рост, гармоничное развитие и высокий уровень иммунологической защиты. В

первом полугодии жизни наилучшим продуктом для малыша является грудное молоко, достоинства которого всем хорошо известны. При искусственном вскармливании должны использоваться только адаптированные смеси. Но по мере роста детей одного грудного молока или смесей становится недостаточно, так как потребности организма изменяются, и возникает необходимость введения в рацион новых продуктов и блюд, различных по своей пищевой и биологической ценности, составу, консистенции и вкусу. Введение прикорма – это важный и ответственный момент в организации рационального питания ребенка первого года жизни. Рекомендуется, что оптимальным возрастом для введения первого прикорма при грудном и смешанном видах вскармливания является 6, а при искусственном – 5 месяцев. Более ранний прикорм может сопровождаться диспепсическими и парентеральными проявлениями. Поздний прикорм приводит к недостатку нутриентов и развитию дефицитных состояний. Значение имеют качество прикормов и способ их приготовления. Последовательность введения прикормов зависит от состояния здоровья, нутритивного статуса ребенка и функционального состояния пищеварительного тракта.

Цель исследования: определить причины недостаточного питания у детей и провести его коррекцию.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 26 детей в возрасте от 6 месяцев до 1 года с признаками недостаточности питания. Из них 4 ребенка родились недоношенными 1 степени. 10 детей были на грудном вскармливании и 16 на искусственном, получающих адаптированные смеси с 3–4 месяцев жизни. 22 (84,6%) малышей имели БЭН легкой степени и 4 (15,4%) – средней тяжести. Кроме этого у детей диагностированы признаки рахита (75%), анемии легкой и средней тяжести у 50% и гиповитаминозов у 65,3%. Неустойчивый стул наблюдался у 25% малышей. Тщательно собранный анамнез выявил, что дети до 4–5 месяцев развивались по возрасту, а в последующие месяцы прибавка массы тела была недостаточной, особенно у недоношенных. Общим для всех детей было раннее с 4 месяцев или позднее назначение прикормов, а именно с 7–8 месяцев и то в виде 5% домашней каши, печенья, соков и фруктового пюре. 4 ребенка с 9 месяцев кормились с семейного стола. Режим питания у всех детей был относительным. Коррекция питания, прежде всего, начиналась с режима кормления и введения прикормов по всем правилам адаптации. Исключалась 5% каша и временно соки и печенье. Вводились 2 раза в день каши промышленного производства в количестве 200–300 мл и рекомендовались для питания детей и после года жизни. Затем после 8–10 дней назнача-

лось овощное пюре из 3 овощей с учетом биологической ценности продуктов, а следом мясное пюре и с 8 месяцев кисломолочные продукты. Вместо детского творога использовалась сузма в количестве 20–40 гр., как традиционно национальный продукт, богатый животными белками и жиром. В овощное пюре обязательно добавлялось растительное или сливочное масло. При отсутствии аллергии в питание вводился яичный желток 2–3 раза в неделю. Через 1,5–2 месяца дети получали необходимые продукты прикорма с учетом возраста.

Результаты и обсуждение: Клиническая оценка эффективности коррекции питания основывалась на наблюдении за детьми в течение 6 месяцев. Отмечены хорошая прибавка массы тела от 400 до 600 гр. ежемесячно, что позволило 18 (70%) малышам нормализовать вес, а остальное снизили дефицит массы тела до 10–12%. Уменьшились проявления рахита и гиповитаминозов. Состояние и аппетит стали хорошими, активность сохранена, стул нормализовался, ускорилось прорезывание зубов. Для лечения анемии назначали препараты железа на 1–1,5 месяца, а затем переводили на профилактическую дозу. Расширяющийся рацион прикормов сформировал вкусовые предпочтения у детей и способствовал развитию навыков здорового питания.

Выводы. Таким образом, независимо от вида вскармливания, только своевременное назначение прикормов с 5–6 месяцев жизни детей обеспечивает дальнейшие процессы роста, хорошее самочувствие гармоничность развития и качество жизни. Именно прикормы определяют вкусовые пристрастия у детей в дальнейшем, поэтому пища не должна быть избыточно сладкой. Необходимо правильно выбрать первый прикорм, быть терпеливыми при его введении и соблюдать последовательность.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГЛОБОИДНО-КЛЕТОЧНОЙ ЛЕЙКОДИСТРОФИИ (БОЛЕЗНИ КРАББЕ) У РЕБЁНКА 1 ГОДА 10 МЕСЯЦЕВ

И.В. Садовникова, Я.С. Ножкалюк, М.А. Смирнова

ФГБОУ ВО «Приволжский Исследовательский Медицинский Университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород

Актуальность. Болезнь Краббе – генетически гетерогенное заболевание, имеющее аутосомно-рецессивный тип наследования. В подавляющем большинстве случаев заболевание связано с мутациями гена галактозидазы (GALC). Заболевание встречается примерно у 1:100000 новорожденных.

Нейровизуализированные методы исследования не выявляют специфические изменения головного мозга. Более достоверным диагностическим критерием является измерение активности GALC в лейкоцитах, выделенных из цельной крови, или в культуре фибробластов кожи. Типичным для данного заболевания является снижение активности GALC ниже 5% от нормы. По остаточной активности нельзя установить клинический тип и спрогнозировать течение заболевания.

Цель. Анализ течения и диагностики глобально-клеточной лейкодистрофии – болезни Краббе.

Материалы и методы. Ребёнок 1 год 10 месяцев, поступил в институт педиатрии ФГБУ «ПФМИЦ» Минздрава России 24.11.14 г. с жалобами на периодические боли в животе, рвоту, возникающую на фоне немотивированных пароксизмов беспокойства, выраженную вялость. Состояние при поступлении очень тяжелое, ребёнок находился в сопорозном состоянии, периодически отмечалось возбуждение (хаотичные движения рук и ног), в контакт не вступал, взгляд не фиксировал, речь отсутствовала, самостоятельно не ходил и не сидел. Сухожильные рефлексы вызывались, менингеальные симптомы отрицательные. На фоне общей бледности отмечалась повышенная потливость.

Результаты. По данной клинической картине для подтверждения диагноза «Болезнь Краббе» было проведено ГМС 30.10.14, где было выявлено снижение галактоцереброзидазы до 0,9 при норме 2,5–12,4 нМ/мг/час, так же исследование проводилось 28.11.14, где снижение галактоцереброзидазы достигало 0,02 нМ/мг/час. Лечение проводилось в виде поддерживающей терапии – в/в глюкоза 10%, в/в калия хлорид 4%, в/в кальция хлорид 10%, в/в цитофлавин – с метаболической целью, в/в преднизолон 2,5 мг/кг с 24.11.14 г., однократного переливания СЖП; Per os: урсофальк, бифиформ, дюфалак, креон – сопроводительная вспомогательная терапия. С 28.11.14 г. ребенок переведен на зондовое и парентеральное питание (аминоплазмаль 10%, гипертонический). Несмотря на проводимую терапию 29.11.14 г. в 9:47 зафиксирована биологическая смерть.

Практическая значимость. Болезнь Краббе предоставляет высокую значимость в правильной диагностике и своевременном лечении заболевания. Дети с данной патологией нуждаются в оказании экстренной медицинской помощи.

Выводы. Данный пример свидетельствует о тяжести диагностики данного заболевания особенно при ранней форме патологического процесса и быстром прогрессировании симптоматики. В младенчестве большинство детей погибают в течение 1,5–2 лет. Диагностический поиск

может быть длительным. В случае своевременного диагностирования болезни Краббе и возможности проведения аллогенной трансплантации костного мозга (или пуповинной крови) от здорового донора, не всегда гарантирует успех лечения т.к. болезнь продолжает быстро прогрессировать. В случае успеха она может привести к нормализации уровня недостающего белка, а значит, к увеличению продолжительности и улучшению качества жизни. Очень важно провести трансплантацию как можно раньше, до развития заметных неврологических нарушений.

МАРКЁРЫ ЛОКАЛЬНОГО АДАПТИВНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РОТОНОСОГЛОТКИ

И.В. Садовникова, М.А. Мелкумова

ФГБОУ ВО «ПИМУ» МЗ РФ, г. Нижний Новгород

Воспалительный процесс в зоне адено tonsиллярного комплекса (АТК) развивается в ответ на внедрение патогенного фактора из внешней среды. Отёк и инфильтрация первичного очага повреждения нейтрофилами, моноцитами, макрофагами, дендритными клетками и Т-лимфоцитами приводят к взаимодействию их между собой и с клетками АТК с помощью цитокинов — медиаторов локального иммунного ответа. В его структуре существенное значение занимают провоспалительные интерлейкины, в частности, ИЛ-1 β , расположенные на поверхности лимфоцитов и осуществляющие дифференциальную диагностику антигена, поступившего через ВДП, за счет поверхностных рецепторов, активаторами которых служат цитокины типа В, отражающие активность воспалительной реакции. Маркером активации данного звена локального иммунитета является цитокин интерферон-гамма (ИНФ-g), входящий в состав рецепторного аппарата лимфоцитов. Изучаемые цитокины являются составной частью иммунного ответа детского организма. Их исследование в мукоиде рото-носоглотки даёт возможность сравнить механизмы регуляции различных звеньев иммунного ответа в растущем организме пациентов разного возраста. Реакция АТК рассматривается в современной литературе изолированно, в то время как в условиях динамически развивающегося детского организма её следует оценивать целостно в зависимости от состояния его физического развития, маркерами которого являются антропометрические параметры.

Цель настоящей работы — изучение динамики цитокинов в зоне АТК в зависимости от состояния физического развития детей с воспалитель-

ными заболеваниями верхних дыхательных путей в различные возрастные периоды.

Материалы и методы. Обследовано 50 детей дошкольного (3–7 лет) и школьного (8–14 лет) возраста, больных воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей (ВДП) и гастродуоденальной зоны. Местную реакцию иммунной системы оценивали по размерам аденоидов и миндалин носоротоглотки. Серологически определяли концентрацию цитокинов ИЛ-1 β и ИНФ-g в секрете слизистой ротоносоглотки и их взаимосвязи. Результативность локального иммунного ответа АТК оценивали по отношению концентрации ИНФ-g/ИЛ-1 β . Уровень отставания детей в физическом развитии (ФР) определяли центильным методом с использованием одномерных центильных таблиц. Отклонение массы и длины тела (МТ и ДТ) рассчитывали относительно возрастной нормы. Ранжирование антропометрических и иммунологических показателей (АП и ИП) проведено с использованием дисперсионного анализа. Для обработки полученных результатов использовали методы вариационной статистики и программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Воспалительные поражения слизистой ВДП у обследованного контингента детей характеризовались различной выраженностью клинических проявлений: повышение температуры тела, нарушение сна, жалобы на затрудненное дыхание, гнусавость, иногда храп по ночам, потеря аппетита. При осмотре ротоносоглотки отмечается гиперемия слизистой оболочки при слабо выраженном отёке в сочетании с избыточным разрастанием лимфоидной ткани в зоне АТК.

Воспалительный процесс в зоне АТК с возрастом нарастает. Концентрация ИЛ-1 β в мукоиде слизистой ротоносоглотки у школьников более, чем в 2 раза превышает аналогичную величину у дошкольников ($p < 0,05$) на фоне нарастающей гиперплазии лимфоидной ткани. Концентрация цитокина ИНФ-g, отражающего механизмы регуляции конечного звена локального иммунного ответа, у детей школьного возраста снижается ($p < 0,05$), увеличивая разбалансированность регуляторных звеньев иммунного ответа в зоне АТК.

Возрастная динамика локального иммунного ответа не носит изолированного характера, а формируется в пределах целостного организма и зависит от состояния здоровья, в частности, от темпов физ.развития. Перспективным в оценке ФР представляется использование центильного метода обследования с последующим расчётом распределительных индексов. Как показали результаты проведенного исследования, отклонения средне-групповых АП (МТ и ДТ) у детей, больных воспалительными заболеваниями ВДП и гастродуоденальной зоны от нор-

мативных значений, определяются динамикой индивидуальной адаптивной изменчивости с преимущественным ограничением весовых параметров. Дисгармоничность ФР, нарастающая с возрастом у детей с ограничением адаптивной изменчивости, преимущественно весовых характеристик, коррелирует с ограничением у них аналогичной характеристики локального иммунного ответа.

Результативность локального иммунного ответа, а также распределительные индексы, отражающие его связи с АП детского организма, можно рассматривать в качестве диагностических маркёров и прогностических критериев течения воспалительных заболеваний ВДП и гастродуоденальной зоны у детей разного возраста.

НЕЙРОСОМАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЗДОРОВЛЕНИЮ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

М.Н. Салова, Е.В. Шеманаева, Т.А. Клепикова

ОБУЗ ИКБ им. Куваевых, Детская поликлиника № 8, г. Иваново

В настоящее время заболевания органов пищеварения относятся к числу наиболее часто встречающихся в детском возрасте. Одним из факторов риска развития заболеваний пищеварительной системы является перенесенное перинатальное поражение центральной нервной системы (ПП ЦНС), вследствие которого запускается каскад патологических реакций, приводящих к нарушению моторной и секреторной функций ЖКТ, что обусловлено расстройством вегетативных влияний. С другой стороны, у детей с хроническими заболеваниями пищеварительной системы на фоне интоксикации, нарушения усвоения нутриентов часто возникает астеновегетативный синдром.

Цель работы. Выявить особенности заболеваний гастродуоденальной зоны у детей с имеющимися нарушениями неврологического статуса в виде последствий перинатальной патологии нервной системы и обосновать нейросоматический подход к их оздоровлению.

Материалы и методы. Осуществлено клинико-функциональное обследование 120 детей 8–9 лет с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (ЗВОПТ). Из них были сформированы две группы детей: I – дети, имеющие последствия перинатальной патологии нервной системы – 70 человек, II группу составили 50 неврологически здоровых детей. Всем детям проведено клинико-инструментальное обследование.

Результаты. При опросе родителей выяснилось, что у детей I группы достоверно чаще, чем во II встречались следующие факторы, при-

водящие к развитию заболевания пищеварительной системы: нарушения социальной адаптации в коллективе сверстников, нарушения детско-родительских отношений в виде отклонений семейного воспитания чаще по типу доминирующей гиперпротекции. У детей группы сравнения среди факторов риска преобладали нарушения пищевого поведения. Наследственный фактор по заболеваниям пищеварительной системы не имел значимых отличий в обеих группах, он был выявлен у каждого пятого-шестого ребенка. На 1 году жизни ПП ЦНС выявлялись одинаково часто в обеих группах, но у детей с впоследствии сформировавшейся гастропатологией их тяжесть была выше: в анамнезе достоверно чаще встречались указания на перенесенные внутрижелудочковые кровоизлияния и церебральную ишемию II степени, в отличие от детей группы сравнения, у которых преобладала ишемия I степени.

Две трети детей имели воспалительные ЗВОПТ, три четверти из которых составил гастродуоденит, каждый десятый ребенок имел осложненные формы гастродуоденитов, сочетающиеся с эрозивными поражениями слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки или гастроэзофагеальные рефлюксы с эзофагитом. У пятой части обследованных детей выявлялись функциональные расстройства желудка в сочетании с дисфункцией билиарного тракта. У детей I группы, имеющих неврологическую патологию, достоверно чаще, чем у детей II группы с нормальным неврологическим статусом, наблюдались осложненные формы, а также вовлечение в воспалительный процесс двух и более отделов пищеварительного тракта. Детям группы сравнения преимущественно были свойственны функциональные нарушения пищеварения. У детей заболевания пищеварительной системы на фоне последствий ПП ЦНС начинались в более раннем возрасте и протекали более длительно. Впервые диагноз гастропатологии детям с последствиями ПП ЦНС был установлен в возрасте $5,2 \pm 0,35$ лет, а детям группы сравнения – достоверно позже – в возрасте $7,8 \pm 0,62$ ($p < 0,05$). Среднее количество госпитализаций за год по поводу обострений ЗВОПТ у детей I группы составило $2,3 \pm 0,17$, II группы – значительно меньше: $1,4 \pm 0,25$ ($p < 0,05$). По данным амбулаторной медицинской документации было установлено, что у 80% детей I группы обострения гастропатологии сочетались с проявлениями неврологического неблагополучия, причем чаще в виде астено-неврологического синдрома (60%), а также головных болей напряжения (28%).

Выводы. Таким образом, учитывая нейросоматическую природу заболеваний гастродуоденальной зоны у детей, необходим комплексный подход к их оздоровлению. У детей, перенесших ПП ЦНС средней и тяжелой степени, следует как можно раньше начинать мероприятия по

предупреждению формирования гастропатологии. Причем профилактические рекомендации должны быть направлены не только на рациональное вскармливание и правильное питание, но и гармонизацию семейного воспитания, развитию коммуникативных навыков, предупреждение нарушения социальной адаптации, а также своевременной коррекции эмоциональных и вегетативных нарушений. Так как диспансеризация детей с соматическими заболеваниями осуществляется педиатром, необходимо использовать нейросоматический подход к реабилитации таких детей в условиях детской поликлиники, что может быть реализовано в рамках стационарзамещающей технологии — дневного стационара или отделения медицинской реабилитации. Ребенка с ЗВОПТ, поступающего на этап реабилитации, должен консультировать невролог, психолог с целью выявления нарушений со стороны нервной и эмоционально-поведенческой сферы. Наряду с необходимым физио- и кинезиолечением по поводу гастропатологии, могут назначаться сеансы психологических тренингов, а также неврологическая помощь с приоритетом немедикаментозных методов. Такой подход позволит приблизить комплексную помощь детскому населению как с патологией пищеварительной, так и нервной системы.

МЕРЫ, ПРЕДПРИНИМАЕМЫЕ В УЗБЕКИСТАНЕ ПО УЛУЧШЕНИЮ ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ

З.Р. Самтарева, Д.Д. Мирдадаева, М.А. Одилова

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,
Узбекистан*

В Узбекистане реализуются различные программы по улучшению питания населения, создана правовая база представленная:

- Концепцией национальной безопасности Республики Узбекистан, утвержденной Олий Мажлисом от 29 августа 1997 г; Законом Республики «Об охране здоровья граждан»;
- Законом о профилактике йоддефицитных заболеваний;
- Целями тысячелетия в Узбекистане; Планом действий в Европе по здоровому питанию и безопасности пищи на 2008—2012 годы подписанное Узбекистаном;
- Европейской хартией по борьбе с ожирением. Подписанное Минздравом Республике (2006);
- Протоколом заседания Кабинета Министров РУз за №07/1-70 от 05.02.2009 г. «Реализация национальной стратегии по улучшению питания населения».

Основная цель данной стратегии принятой Кабинетом Министров Республики – создание общенациональных механизмов управления, обеспечивающих координацию и расширение деятельности по улучшению питания среди населения на территории всей страны. При этом были поставлены следующие задачи:

1. Обеспечить устойчивый охват: 80% населения – потреблением фортифицированной муки;
 - 85% населения – потреблением йодированной соли; 99% беременных и 90% матерей, имеющих детей от 6 до 60 месяцев и самих детей этого возраста охватить – саплементацией препаратами железа и фолиевой кислоты;
 - 90% детей в возрасте от 6 мес. До 60 месяцев – саплементацией ретинолом (витамином А);
 - 95% детей в возрасте от 0 до 6 месяцев – исключительно грудным вскармливанием.
2. Разработать и реализовать дополнительные проекты:
 - по фортификации хлопкового масла, ретинолом (вит А);
 - по саплементации препаратами железа и фолиевой кислоты девочек и школьниц в возрасте 12–16 лет.

Основными компонентами данной стратегии являются:

- реализация нормативно-правовой базы, направленной на улучшение питания населения;
- расширение действующих программ по фортификации продуктов питания и саплементации жизненно важными микронутриентами;
- проведение системного обучения и подготовка кадров по вопросам безопасного питания, широкая разъяснительная работа среди населения по вопросам здорового питания.

В настоящее время в Республике разработаны среднесуточные рекомендуемые нормы питания в виде следующих нормативных документов:

- Рациональные нормы питания для различных половозрастных и профессиональных групп населения Узбекистана, СанПиН Республики Узбекистан №0105-01 от 07.06.2001.
- Среднесуточные рекомендуемые нормы потребления пищевых продуктов для расчета минимального потребительского бюджета населения Узбекистана СанПиН за № 0135-03 ОТ 11.03.2003 г.
- Среднесуточные рациональные нормы потребления пищевых продуктов в организованных детских и подростковых учреждениях Республики Узбекистан СанПиН ЗА №097 ОТ 30.06.2000 г.
- Среднесуточные рациональные нормы питания для военнослужащих, для спец. Контингента ГУИН.

- Нормы лечебно-профилактического питания для рабочих и служащих в условиях воздействия вредных факторов производства СанПиН за№ 0184 ОТ 11.02.2005 г.
- Среднесуточные рекомендуемые нормы питания профессиональных спортсменов.

Для дальнейшего улучшения состояния питания населения Узбекистана. Кабинетом Министров Республики рекомендовано:

- обеспечение потребления населением фруктов и овощей путем изменения привычек питания населения, а также увеличением доступности и повышения производства фруктов и овощей;
- проведение исследований по определению потребления детьми продуктов питания с высокой энергетической ценностью и низким содержанием микронутриентов, с последующим рассмотрением целесообразности ограничения или запрета маркетинга «не здоровых» продуктов питания;

Проведение исследований и разработка программ в области:

- улучшения снабжения населения продовольствием и повышение безопасности пищи, реализуемой предприятиями общественного питания;
- улучшения питания детей и обеспечение безопасности пищи в школах и детских дошкольных учреждениях;
- определения уровня физической активности, представителей различных групп населения по расширению возможностей для повышения активности, в соответствии с программами в области питания.

Использованная литература

1. Апанасенко Г.Л. Валеология и фундаментальная наука. Журнал «Валеология» №3 2008 г. с. 4-15.
2. Быков А.Т и соавт. Валеология питания Журнал «Валеология» №1 2008 г.с 27-35.
3. Брехман И.И. Валеология-наука о здоровье 1990 г.
4. Вайнер Э.Н. Валеология М 2006 г.
5. Иргашев Ш.Б. Современные направления формирования здорового образа жизни среди населения. Основы валеологии. Учебно методическое пособие. Ташкент 2008 г.
6. Сулаймонова,Д.И и соавт Программа улучшения питания населения и самплементации препаратов железа и фолиевой кислоты Методическое руководство Ташкент 2009. 65 стр.
7. Сравнительный анализ политики в области питания в Европейском регионе. Региональные публикации ВОЗ Европейская серия 05/ 504606-2006 г. с. 115.
8. К плану действий по здоровому питанию в Узбекистане в период до 2010 г. Утверждение Минздравом Р Уз 06.05.2006г. Ташкент 2005 г. с. 15
9. Покровский А.А. Самсонова М.А Справочник по диетологии1991 г.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

А.И. Синюгина, К.М. Григорьева

СПБГПМУ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность: Полноценное и сбалансированное питание – неотъемлемый компонент общего терапевтического воздействия на организм, имеющий первостепенную роль для больного ребёнка. Элиминация аллергии – один из принципов терапевтического воздействия у детей с пищевой аллергией [1]. Без адекватной замены продуктов и блюд, длительная элиминационная диета негативно отражается на статусе питания ребенка [2, 3]. Рост детей процесс динамический, без возврата и работы над «ошибками». Дети растут один раз и необходимо дать ребенку максимум для сохранения и преумножения здоровья.

Цель работы: Оценить физическое развитие (ФР) и нутритивный статус (НС) детей с верифицированным в условиях многопрофильного педиатрического стационара диагнозом «аллергическая энтеропатия» (МКБ 10 – K90.4) и выяснить наиболее частые пищевые агенты, вызывающие обострение.

Материалы и методы: В исследование вошли 57 детей (30 мальчиков) от 6 месяцев – до 14 лет, средний возраст 5,2 лет. Дети поделены на возрастные группы. ФР оценивали по программам «WHO Anthro» и «WHO Anthro PLUS». В НС оценивали соматический и висцеральный пул белка. Детям старше 3 лет выполнена биоимпедансометрия. Оценена обеспеченность организма витамином D по его уровню в сыворотке крови и обеспеченность железом.

Результаты: Из 57 детей, самая представительная группа детей раннего возраста от 1 до 3-х лет (раннее детство) – 21 (36,8%) и дошкольников (первое детство) – 22 (38,6%) человека. Детей грудного возраста в выборке было 2 (3,5%); младшего школьного возраста (второе детство) – (15,8%) и подростков 3 (5,3%).

Детям с 3 лет (28 человек) выполнена импедансометрия, подтвердившая дефицит безжировой и жировой массы у 89% (25). Учитывая, что интенсивность метаболизма в детском возрасте наибольшая, жировой обмен крайне важен в любом детском возрасте, особенно в период вытягивания с 5 до 8 лет. Висцеральный пул белка: гипоальбуминемия выявлена у 12,3%, дефицитность белкового обмена подтверждена (по выделению мочевины) у 42,1% детей, лейкопения зафиксирована у 17,5%, лимфопения у 7% детей. Комплексное обследование

выявило железодефицитную анемию: низкий уровень гемоглобина у 12,3 % и сывороточного железа у 8,8% из них. Дефицит витамина D диагностирован у 22,8% детей, при этом критически низкий уровень – у 7%. Самые частые аллергенные продукты: белок коровьего молока (БКМ) у 40% детей, глютен у 35%, куриное яйцо у 25%, рыба и морепродукты у 18% пациентов; непереносимость фруктозы в 12% и лактозы в 2% случаев.

Таблица 1

Физическое развитие детей

Возрастные группы	Грудной возраст	Раннее детство	Первое детство	Второе детство	Подростки
<i>Z-score Рост</i>					
+0,67 до +1,34)	–	3 (5,3%)	5 (8,8%)	3 (5,3%)	1 (1,7%)
± 0,67	1 (1,7%)	7 (12,3%)	4 (7%)	2 (3,5%)	–
– 0,67 до –1,34	–	4 (7%)	5 (8,8%)	2 (3,5%)	1 (1,7%)
–1,35 до –2,0	1 (1,7%)	1 (1,7%)	5 (8,8%)	2 (3,5%)	1 (1,7%)
< –2,1	–	6 (10,5%)	3 (5,3%)	–	–
<i>Z-score Масса тела</i>					
+0,67 до +1,34	–	4 (7%)	2 (3,5%)	1 (1,7%)	–
± 0,67	1 (1,7%)	5 (8,8%)	5 (8,8%)	2 (3,5%)	1 (1,7%)
– 0,67 до –1,34	–	2 (3,5%)	7 (12,3%)	4 (7%)	–
–1,35 до –2,0	–	5 (8,8%)	5 (8,8%)	–	–
< –2,1)	1 (1,7%)	5 (8,8%)	3 (5,3%)	2 (3,5%)	2 (3,5%)

Таблица 2

Нутритивный статус детей. Z-score Индекс массы тела

Возрастные группы	Грудной возраст	Раннее детство	Первое детство	Второе детство	Подростки
> +2,0)	–	–	1 (1,7%)	1 (1,7%)	–
+0,67 до +1,34	–	3 (5,3%)	1 (1,7%)	1 (1,7%)	–
± 0,67	1 (1,7%)	6 (10,5%)	6 (10,5%)	–	–
–0,67 до –1,34	–	7 (12,3%)	4 (7%)	4 (7%)	–
–1,35 до –2,0	–	–	5 (8,8%)	3 (5,3%)	1 (1,7%)
< –2,0)	1 (1,7%)	3 (5,3%)	4 (7%)	3 (5,3%)	2 (3,5%)

Выводы. У детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии выявлена задержка роста у 64,9% (37) детей, дефицит массы тела – у 63,2% (36). НС, по данным соматометрии, дефицит-

ный у 47,4% детей, низкие значения висцерального пула белка у 12,3%. Импедансометрия подтвердила дефицит и белкового и жирового обмена у 89% детей, т.о. этот метод можно считать более точным для оценки НС. Дефицит витамина D диагностирован у 22,8% детей. Наиболее аллергенными белками у детей РФ являются БКМ, глютен, яйцо, рыба и морепродукты.

Литература

1. EAACI White Papers on Research, Innovation and Quality Care. M.Worm, B. Bohle, A.Murato. Food Allergy. 2018: 65-69.
2. Новикова В.П., Похлебкина А.А. Энтероколитический синдром, индуцированный пищевыми белками, в практике педиатра // Педиатр. - 2019. - Т. 10. - №2. - С. 69-74. doi:10.17816/PED10269-74.
3. Завьялова А.Н., Мусаева А.Ш., Спиркова А.А., Хусаинова И.И. Распространенность белково-энергетической недостаточности госпитализированных детей (пилотное исследование). Медицина: теория и практика. 2018; Т 3;. №1:31-32.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ НАПИТКИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ПОДРОСТКА

Р.А. Файзуллина, Б.А. Сахабетдинов, Е.А. Самороднова

*ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Казань*

Актуальность. Современное общество предъявляет высокие требования к знаниям, навыкам и умениям человека. Это касается и подрастающей молодежи. Большие нагрузки в школе, дополнительные занятия в кружках, секциях, с репетиторами, выполнение домашних заданий сопряжены с большими энергетическими затратами. Подростки нередко ограничены в достаточном по продолжительности сне, полноценном и регулярном питании, отдыхе. Последствия такого образа жизни, к сожалению, способствуют снижению физического развития, развитию острых и хронических заболеваний, изменяется эмоционально-волевая сфера и психологическое состояние, снижается качество жизни. К сожалению, подростки не всегда могут правильно оценить свое состояние, обратиться за квалифицированной помощью. Для решения своих проблем одним из доступных методов для современных подростков считается употребление энергетических напитков. Из значимых эффектов, определяющих их популярность, является стимуляция физической и умственной активности человека.

Материалы и методы. Проведен опрос 45 подростков школьного возраста 12–18 лет по вопросам употребления кофеинсодержащих энер-

гетических напитков (КЭН). Среди них – 67% (30 из 45 подростков) были старше 15 лет.

Результаты проведенного исследования показали, что «стаж» регулярного потребления энергетических напитков составил более 2-х лет у 36,4% подростков, от 1 до 2 лет – у 20%, менее 1 года – у 43,6%. Ежедневно употребляли 7% опрошенных, 2–3 раза в неделю – 15,9%, 1 раз в неделю – 13,6%, не более 1 раз в месяц – 63,8%. В 89% разовая доза КЭН составляла 500 мл, а 11% – потребляли до 1 л.

Более половины из опрошенных подростков (53,4%), употребляя энергетические напитки, считали, что восполняют ими энергию и обеспечивают более длительное бодрствование в ночное время. У остальных опрошенных (46,6%) было желание приобщиться к «новомодным молодежным увлечениям» и яркая повсеместная реклама. В ходе интервьюирования было отмечено отсутствие у 62% опрошенных информации по поводу состава энергетических напитков и их влиянию на организм человека. Половина всех респондентов указали в качестве первого ощущения от употребления этих напитков приятный вкус продукта, прилив энергии, чувство эйфории. Лишь незначительная часть подростков (6,7%) отметили негативные ощущения в виде усталости, болей в области желудка и/или сердца, головокружение, тошноту, рвоту. Остальные опрошенные (42,2%) не заметили ни положительных, ни отрицательных качеств напитков.

Подростки, длительно употреблявшие КЭН, жаловались на сердцебиение (у 17,8%) и боль в области сердца (у 11,1%), повышенное артериальное (у 15%) или пониженное давление (у 15%), усталость (у 15,6%) и различные диспепсические явления (у 7%). В итоге, у 20% из них была диагностирована патология сердечно-сосудистой системы и у 17,8% – хронические заболевания органов пищеварения.

Вывод. Высокая распространенность употребления энергетических напитков среди подростков, приобщение к частому их использованию и в большом объеме с недостаточным знанием состава и пониманием побочных эффектов на молодой организм требует широкого разъяснения через СМИ, волонтеров, медицинских и педагогических работников и активной пропаганды здорового образа жизни. Увлечение энергетиками можно рассматривать и как элемент неправильного пищевого поведения, когда молодые люди, испытывая ложное чувство быстрого насыщения и прилива энергии, отказываются от здорового питания. В итоге, риск формирования различных заболеваний.

ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ФЕРРОКИНЕТИКИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ЙОДО- И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТА

И.Д. Шахизирова, Л.Д. Муллаева

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Узбекистан, Ташкент

По данным ВОЗ около 1 млрд человек проживают на йоддефицитных территориях, и у 200–300 млн из них выявляется зоб. Результаты недавно проведенных обследований показывают, дефицит железа достигает 60% у детей групп риска и 5–10% у детей «здоровой» популяции. В очагах эндемии дети и подростки составляют наиболее склонный к поражению зобом контингент населения, которые более подвержены к йододефицитным заболеваниям, отрицательно влияющие на их физическое, интеллектуальное развитие, соматическое здоровье. Наиболее важным действием тиреоидных гормонов (ТГ) в детском возрасте является анаболический эффект. В отличие от других анаболических гормонов ТГ не только и даже не столько контролирует линейный рост, сколько регулируют процессы дифференцирования ткани. Именно под влиянием ТГ дети не только растут, но и созревают, взрослеют. Железодефицитное состояние – очень распространенная патология у детей. Основная причина железодефицитных состояний (ЖДС) – нерациональное питание, усугубляющееся систематическим недополучением железа, белков, витаминов, и минеральных веществ. Дефект усвоения или повышенное расходование железа организмом обычно связан с нарушением всасывания железа при таких состояниях, как гастроэнтерит, лямблиоз, глистная инвазия, целиакия, дисбиоз кишечника с избыточным ростом патогенной флоры. Цель исследования: Оценка показателей гормонов щитовидной железы и феррокинетики у детей дошкольного возраста в условиях йодо- и железодефицита.

Материалы и методы исследования: рандомизированным, двойным слепым методом были отобраны 200 детей в возрасте от 4 до 7 лет, за которыми было проведено динамическое наблюдение в течение 6 месяцев. В зависимости от возраста исследуемые дети были подразделены на 4 группы: в 1-ю группу, включены 60 детей с дефицитом йода, во 2-ю группу – 60 детей с железодефицитным состоянием (ЖДС), и в 3-ю группу – 60 детей в сочетании дефицита йода и железа. Контрольную группу, составили 20 практически здоровых детей, которые были отобраны по показателям физического, нервно-психического развития и по результатам лабораторно-функционального исследования. У дан-

ных групп детей проведено биохимическое исследование показателей феррокинетики в сыворотке крови и гормонального статуса (показателей как ТТГ, Т3 и Т4).

Результаты исследования: Анализ результатов исследования выявил достоверное снижение сывороточного железа и ферритина во всех основных обследуемых основных группах, но с большей выраженностью в третьей группе, где идет сочетание двух состояний (дефицит йода и железа). Установлено компенсаторное повышение уровня трансферрина во второй и третьей группе по сравнению с контрольной и с первой группой. Показатели гемоглобина варьировали в пределах нормы, который доказывает, что, во всех обследуемых группах было состояние железodefицита. Оценка гормонального статуса во всех обследуемых группах выявила повышение таких показателей как ТТГ, Т3 и Т4. Тиреоидные гормоны сыворотки крови у обследованных детей с большей выраженностью были повышены в первой и третьей основных группах, где наблюдалось в 8 раз увеличение ТТГ и уменьшение Т3 в 6 раз, и в 3 раза Т4 по отношению к контрольной группе.

Выводы: Выявлено достоверное снижение сывороточного железа и ферритина, компенсаторное повышение уровня трансферрина во всех основных обследуемых группах, но с большей выраженностью в третьей группе, где идет сочетание двух состояний (дефицит йода и железа).

Уровень тиреоидных гормонов сыворотки крови с большей выраженностью были повышены на фоне сочетания дефицита йода и железа у обследованных детей.

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ СКРИНИНГ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

*М.Д. Шестакова¹, А.А. Белова¹, И.А. Уразгалиева², М.Ю. Вигурская²
СПБГПМУ¹, Консультативно-диагностический Центр для детей № 2 ГУЗ
«Поликлиника №23»², Санкт-Петербург, Россия*

Введение. Коморбидная патология находится сегодня в фокусе внимания педиатров [1]. Часто в основе коморбидности лежит недифференцированная дисплазия соединительной ткани, мишенью которой являются пищеварительная и мочевыделительная системы [2]. Врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей занимают 2 место среди всех врожденных пороков развития, являясь частой причиной хронической болезни почек [3]. В отличие от заболеваний пищеварительной систе-

мы, где самым частым и ранним признаком патологии является болевой синдром, пороки развития почек наоборот часто протекают бессимптомно и выявляются случайно, что требует междисциплинарного подхода для точной диагностики и своевременного лечения [4]. **Цель:** выявить частоту встречаемости анатомических аномалий развития почек и мочевыделительной системы при скрининговом ультразвуковом исследовании (УЗИ) у пациентов с гастроэнтерологической патологией в разные годы в 2011 и 2018.

Материалы и методы. Из историй болезней 3384 пациентов с гастроэнтерологической патологией, поступивших в ДДЦ №2 Кировского района Санкт-Петербурга в 2011 году, а также из 3798 историй болезней пациентов, поступивших в тот же центр в 2018 году произведена выкипировка данных УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, по данным протоколов исследования, проводилось на аппарате фирмы Siemens, Sonolina SL-1 по общепринятым методикам, одним специалистом. Возраст обследованных детей от 2 мес. до 17 лет.

Результаты. В нашем исследовании мы обнаружили, что у 205 гастроэнтерологических пациентов по данным УЗИ выявлялись пороки почек и мочевыделительной системы, что составило 6,0% от общего числа пациентов, поступивших в стационар в 2011 году. А в 2018 году уже у 290 гастроэнтерологических пациентов определялись пороки развития мочевой системы – 7,6%. Расшифрованы пороки почек и мочевыделительной системы у 50,3% пациентов в 2011 году, когда в ДДЦ №2 работал детский нефролог, в то время как в 2018 году имели подтвержденный диагноз только 10% пациентов. Наибольшее количество нарушений в развитии почек в виде расширений ЧЛС пришлось на пиелоэктазии у 72 пациентов (35,1%) в 2011 году и у 161 (56%) пациента в 2018 году, что требует наблюдения в динамике. Мочекаменная болезнь (МКБ) диагностирована у 6 пациентов (2,9%) в 2011 году и у 9 (3,1%) в 2018 году.

Заключение. Частота встречаемости пороков развития почек и мочевыделительной системы у гастроэнтерологических больных довольно значима и составила 6,0% в 2011 и 7,6% в 2018 годах. У большинства обследованных – это случайные находки, без клинических проявлений патологии мочевыделительной системы. У больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта необходимо активное выявление патологии мочевыделительной системы. Консультация специалистов при коморбидных состояниях, своевременная расшифровка порока развития почек, что возможно при наличии нефролога в гастроэнтерологии

ческом отделении, позволит избежать серьезных осложнений, инвалидизации пациентов и улучшить качество их жизни.

Список литературы

1. Хавкин А.И., Гурова М.М., Новикова В.П. Применение индекса коморбидности для оценки влияния сочетанной патологии на характер течения хронического гастроуденита у подростков. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2018. Т. 97. № 6. С. 19-25.
2. Нестеренко З.В. Дисплазия соединительной ткани как эффективный диагностический инструмент коморбидности у детей. В сборнике: Здоровье детей: профилактика и терапия социально-значимых заболеваний X Российский Форум с международным участием. Материалы Конференции. 2016. С. 105-111.
3. Эрман М.В., Балацкий С.Ю. Врожденные аномалии развития почек у детей. Сборник трудов, под редакцией Юрьева В.В., Новиковой В.П. Знание пропедевтики – основа клинического мышления педиатра. Санкт-Петербург, 2015. ООО «ИнформМед» с.148-162.
4. Белова А.А., Шестакова М.Д., Вигурская М.Ю. К вопросу о сочетанной патологии органов пищеварения и почек. Вопросы диетологии. 2020. Т. 10. № 2. С. 51-56.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

КЛИНИЧЕСКИЕ, ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ ДОШКОЛЬНОГО И МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

М.Г. Аксёнич

ГУ РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Республика Беларусь

На сегодняшний день гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) у детей является патологией, характеризующейся широким распространением и трудностями ранней диагностики. У детей дошкольного и младшего школьного возраста отсутствует типичная симптоматика заболевания, что приводит к поздней диагностике патологии. Субъективная оценка симптомов ненадежна, а у младенцев и детей в возрасте до 8–12 лет неспецифична [1]. В настоящее время рН-импеданс-мониторинг является международным стандартом обследования при ГЭРБ [2].

Цель: изучить клинические, эндоскопические и функциональные данные состояния пищевода у пациентов дошкольного и младшего школьного возраста с ГЭРБ.

Материалы и методы: Объектом исследования были пациенты детского возраста с наличием жалоб и симптомов пищевода и/или внепищеводного характера, позволяющих заподозрить ГЭРБ. Критерии включения пациентов в исследование: изменения, выявленные при проведении суточной рН-импедансометрии, отвечающие критериям постановки диагноза ГЭРБ у детей, детский возраст от 3 до 12 лет [1]. Критерии исключения: оперативные вмешательства на органах брюшной полости, эозинофильный эзофагит. Пациентам проведены следующие исследования: 1) видеоэндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта; 2) Суточная внутрипищеводная рН-импедансометрия (рН/Z); 3) Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы MedCalc® version 18.11.3 Copyright 1993-2019©.

Результаты: Сформирована общая группа из 126 пациентов дошкольного и младшего школьного возраста, у которых при проведении рН/Z получены данные, позволяющие верифицировать диагноз ГЭРБ: рефлюкс-индекс (РИ) > 7,0% и/или количество рефлюксов > 70 за сутки. Средний возраст группы составил $6,5 \pm 0,6$ лет. Мальчики составили 66% (83 человека), девочек было 34% (43 пациента). По данным рН/Z в общей группе были получены следующие данные: средний РИ = 7,36 (95%ДИ=6,14–8,59); средний индекс DeMeester =

28,99 (95%ДИ=24,39–33,59); среднее количество рефлюксов = 57,98 (95%ДИ=52,52–63,43); проксимальные (высокие) рефлюксы = 21,44 (95%ДИ=18,39–24,50).

По результатам эндоскопического исследования пациенты разделены на 2 группы: 1-я – пациенты с эрозивной формой ГЭРБ (ЭГЭРБ) (эндоскопические изменения в виде эзофагита А или В) – 36% (45 пациентов); 2-я – пациенты с неэрозивной формой ГЭРБ (НЭРБ) – (эндоскопические изменения в виде рефлюкс-эзофагита отсутствуют) – 64% (81 пациент). Гендерно-возрастная характеристика групп: в 1-й группе девочки составили 24% (n=11), мальчиков было 76% (n=34), средний возраст исследуемой группы составил 6,75±0,8 лет. Во 2-й группе девочки составили 39% (n=32), мальчики – 61% (n=49), средний возраст группы составил 6,37±0,6 лет. Сравнительная характеристика данных рН/Z у пациентов в 1-й и 2-й группах представлена в таблице №1. При сравнении полученных результатов достоверно значимых различий не выявлено.

Показатель Среднее (95% ДИ)	Группа №1 (n=45)	Группа №2 (n=81)	Достоверность различий между группами по U-критерию Манна-Уитни
РИ, в %	7,39 (95% ДИ=5,7283–9,0405)	7,38 (95% ДИ=5,6758–9,0822)	P = 0,2703
Индекс DeMeester	29,48 (95% ДИ=22,7801–36,1888)	28,48 (95% ДИ=22,2555–34,7108)	P = 0,3210
Общее количество рефлюксов	64,31 (95% ДИ=53,2071–75,4151)	56,69 (95% ДИ=48,1621–65,2207)	P = 0,2519
Длительность самого длительного рефлюкса, мин	23,52 (95% ДИ=17,0113–30,0326)	20,02 (95% ДИ=15,8587–24,1733)	P = 0,3800
Количество высоких рефлюксов	23,87 (95% ДИ=17,7896–29,9438)	21,41 (95% ДИ=17,0706–25,7395)	P = 0,4715
Возраст, лет	6,75 (95% ДИ=5,8531–7,6469)	6,37 (95% ДИ=5,7036–7,0400)	P = 0,4566
ВАС (клиническая ассоциация с ГЭРБ), (>95%), да/нет	22 (49%) / 23 (51%)	39 (48%) / 42 (52%)	P = 0,4566

Анализ клинических проявлений в группах ГЭРБ представлен в таблице №2. Клинические проявления, зарегистрированные в общей группе пациентов, были следующие: пищеводные симптомы: изжога, рвота, отрыжка, дисфагия, икота; внепищеводные симптомы: кашель, рецидивирующие бронхиты, отиты; и смешанные симптомы: сочетание пищеводных и внепищеводных симптомов.

Клинические проявления	Группа №1 (n=45)	Группа №2 (n=81)	P value (test comparison of proportions)
пищеводная симптоматика	16 (36%)	13 (16%)	0,0111
внепищеводная симптоматика	14 (31%)	35 (43%)	0,1869
смешанная симптоматика (пищеводные + внепищеводные)	15 (33%)	33 (41%)	0,3776

При анализе полученных данных выявляется наличие достоверной разницы в группах №1 и №2 по пищеводной симптоматике ($p=0,0111$). В группе пациентов с эрозивной формой ГЭРБ она достоверно выше чем в группе пациентов с НЭРБ.

Выводы: При сравнении групп пациентов детского возраста с ГЭРБ отмечается достоверная разница по пищеводной симптоматике ($p=0,0111$). У пациентов с эрозивной формой ГЭРБ она достоверно выше, чем в группе пациентов с НЭРБ. В группе пациентов дошкольного и младшего школьного возраста с ГЭРБ преобладают пациенты с неэрозивной формой ГЭРБ (64%). Кроме того, в обеих группах пациентов преобладают лица мужского пола (76% и 61%) соответственно.

Литература

1. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN); J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018 March ; 66(3): 516–554.
2. Prakash G.C. et al. Modern diagnosis of GERD: The Lyon Consensus / Gut.2018 Jul; 67(7): 1351-1362.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАХЕОПИЩЕВОДНОГО СВИЩА У РЕБЁНКА

*А.В. Бурлуцкая, И.И. Борлакова, М.Ш. Вардосанидзе, Н.С. Коваленко,
О.Н. Подлесная*

*ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет»,
Краснодар*

Актуальность. Трахеопищеводный свищ (ТПС) – редкая форма атрезии пищевода (тип Е по классификации Gross), встречающаяся примерно в 6% случаев. Изолированный ТПС встречается редко, чаще он сочетается с атрезией пищевода, когда формируется сообщение между трахеей и просветом одного из отрезков пищевода – верхний или нижний ТПС. Эта сочетанная аномалия образуется в связи с тем, что пищевод и трахея в процессе эмбриональной дифференцировки органов происходят из одного зачатка и расположены анатомически близко.

Описание клинического случая. Пациент А., 8 лет, находился в пульмонологическом отделении ГБУЗ ДККБ с 21.05.19 по 21.06.2019. Анамнез заболевания: со слов мамы ребёнок болен с рождения. В апреле 2011 года оперирован в ДККБ по поводу атрезии пищевода, ТПС. Осложнения: двусторонняя аспирационная пневмония, тяжелое течение. Ателектаз верхней доли правого легкого. В мае 2011 года (в возрасте 1 месяца) был госпитализирован в педиатрическое отделение ЦГБ с диагнозом: острая правосторонняя сегментарная пневмония. В 2 месяца экстренно поступил в ДХО-3 ДККБ с диагнозом: острая кишечная непроходимость. Обследован, проведена пилоромиотомия. Выписан с улучшением. В январе 2015 года госпитализирован в ЦРБ с диагнозом: ОРИ, двусторонняя очаговая пневмония. Анемия. Ноябрь 2018 года – госпитализация в ЦРБ, диагноз: острый бронхит ДН 1 ст., лимфаденопатия правого легкого. В декабре 2018 года – консультирован фтизиатром – убедительных данных за туберкулез органов дыхания в настоящее время не выявлено. В январе 2019 года консультирован пульмонологом ДДЦ, диагноз: рецидивирующий обструктивный бронхит на фоне ГЭРБ. Увеличение лимфоузлов средостения. Атрезия пищевода, ТПС (оперирован в 2011 году). Рекомендована компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) с контрастированием. КТ ОГК: Заключение – КТ признаки бронхоэктатической болезни, более выраженные в средней доле правого легкого. Лимфаденопатия средостения и корней легких. Пульмонологом ДДЦ рекомендована плановая госпитализация в пульмонологическое отделение ДККБ для уточнения диагноза и коррекции лечения.

При поступлении объективный статус: состояние средней степени тяжести. Температура тела в норме. Язык влажный, обложен белым налетом. Носовое дыхание затруднено; выделения слизистые; грудная клетка цилиндрической формы, равномерно участвует в акте дыхания. Аускультативно: дыхание жёсткое, множество влажных хрипов по всей поверхности. ЧД – 20 в минуту.

Было проведено инструментальное обследование. ЭФГДС: Пищевод – слизистая гиперемирована; Z-линия, смазанная. На расстоянии 18 см от края зубов визуализируется место анастомоза в виде незначительно выраженного циркулярного рубца, не вызывающего сужение пищевода. В области анастомоза появился метиленовый синий, который предварительно был введен в просвет трахеи. Желудок – содержимое ослизненная жидкость, перистальтика обычная. Складки обычной высоты, эластичные, расправляются воздухом полностью. Слизистая розовая. Привратник – форма округлая, функция сохранена. Луковица ДПК – слизистая луковицы и нижележащих отделов ДПК обычного вида. Заключение: Катаральный рефлюкс-эзофагит, трахеопищеводный свищ. Состояние после оперативного лечения по поводу атрезии пищевода.

Бронхоскопия диагностическая: трахея – слизистая розовая. Рисунок хрящей сохранен. В н/3 трети по задней стенке определяется «карман», состояние после оперативного вмешательства по поводу атрезии пищевода, ТПС. На 0,2 см выше «кармана» определяется свищевое отверстие округлой формы. В него введен водный раствор метиленового синего и физиологического раствора 1:1. Учитывая, результаты эзофагоскопии метиленовый синий появился в пищеводе – можно установить наличие ТПС. Правый главный бронх и левый главный бронх свободно проходимы, умеренно сглажены, устья свободные, слизистая гиперемирована, секрет гнойный, жидковатый.

Проведена лечебная бронхоскопия: осуществлено лаважирование ТБД с физиологическим раствором 20,0 мл. Заключение: ТПС. Гнойный 2-х сторонний эндобронхит 1 ст.

Заключение. Уникальность данного клинического случая заключается в его редкости. Ребенок с данной патологией нуждается в обязательном диспансерном наблюдении.

ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

И.В. Василевский

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск,
Беларусь*

За последние несколько десятилетий значительно возрос научно-практический интерес к проблеме эозинофильного эзофагита. Согласно определению ЕААСИ (Европейской Академии аллергологии и клинической иммунологии), эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – это хроническое иммунное антигеносредованное воспалительное заболевание пищевода, характеризующееся выраженной эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода, клинически выражающееся дисфункцией пищевода (дисфагией). Известно, что ЭоЭ может манифестировать в любом возрасте, включая ранний детский, но наиболее часто встречается у детей дошкольного и школьного возраста (средний возраст 9 лет). Чаще заболевание поражает мальчиков (соотношение: мальчики/девочки – 3:1). С практических позиций актуальным является изучение фенотипов и эндотипов ЭоЭ, что позволит более эффективно обосновать новые терапевтические вмешательства. Использование фенотипической характеристики пациентов является основой для персонализации выбора терапевтического варианта лечения. Идентификация различных фенотипов также важна для прогнозирования естественного течения болезни и разработки стратегии противорецидивной терапии.

Фенотипы ЭоЭ предлагают идентифицировать следующим образом. Прежде всего, учитывается наличие наследственной отягощенности, т.е. она имеется или отсутствует. В литературе приведены данные о том, что риск развития ЭоЭ у братьев и сестер пробандов был в 40 раз выше, чем в общей популяции (E.S.Alexander et al., 2014). Кроме того, важно учитывать наличие атопического статуса – имеются ли у пациента аллергические заболевания (пищевая аллергия, атопический дерматит, аллергический ринит, бронхиальная астма). Согласно методическим рекомендациям ЕААСИ, 15–43% пациентов с ЭоЭ имеют пищевую аллергию и до 80% – сенсибилизацию к аэроаллергенам. Можно согласиться с предположением о том, что возникновение ЭоЭ у ребенка первых лет жизни является проявлением (этапом) атопического марша в данный период жизни.

Важной фенотипической особенностью заболевания является зависимость клинической картины от возраста развития болезни. По мнению ряда исследователей, у младенцев и детей до 6-летнего возраста с

ЭоЭ наиболее часто развиваются неспецифические симптомы, вызывающие трудности при кормлении (рвота, регургитация, отказ от пищи). У более старших детей преобладают боли в эпигастрии, боли за грудиной, рвота. У подростков наиболее часто описывают симптомы, характерные для ГЭРБ (изжога, отрыжка), а также дисфагию и застревание пищи в результате нарушения пассажа твердой части пищи с вероятностью вклинения пищевого комка. При этом пациентам требуется длительно пережевывать и обильно запивать пищевой комок жидкостью для завершения глотка.

Верифицировать диагноз ЭоЭ можно только при эндоскопическом исследовании с последующим микроморфологическим подтверждением интенсивности эозинофильной инфильтрации. Потенциальным маркером тяжелого ЭоЭ может быть гистологическая характеристика биопсии ткани пищевода (более 100 эозинофилов в поле зрения), в то время как при легком течении заболевания и более благоприятном прогнозе этот показатель не превышает 15–30 эозинофилов в поле зрения. Информативным фенотипическим признаком тяжести процесса при ЭоЭ служит повышенное количество тучных клеток (ТК) с высоким содержанием триптазы в слизистой оболочке пищевода (до 20-кратного увеличения). Плотность ТК коррелирует с тяжестью эозинофилии пищевода. ТК могут способствовать не только воспалению, но и фиброзу при ЭоЭ, секретируя такие факторы, как трансформирующий фактор роста- β , провоспалительный цитокин, который индуцирует сократимость гладких мышц, способствуя дисфункции пищевода, и триптазу, которая способствует пролиферации и секреции коллагена. У небольшой части детей развивается ранний фиброз, что характерно для тяжелого фиброзного фенотипа заболевания, требующего более агрессивного лечения и являющегося прогностически неблагоприятным.

Важной фенотипической характеристикой является ответ (по клиническим и гистологическим признакам) на использование местных стероидов (флютиказона или будесонида). В этом случае можно выделить три категории пациентов: 1) отвечающих на традиционные дозы; 2) требующих для лечения стероиды в высоких дозах; 3) пациенты, не реагирующие на стероидную терапию. В последние годы разрабатываются новейшие молекулярно-генетические маркеры, позволяющие более детально охарактеризовать фенотип и эндотип пациентов с ЭоЭ. Установлено, что мутация в гене *CCL26*, кодирующем эотоксин-3, вызывает гиперэкспрессию указанного хемокина эозинофилов, стимулирующего их пролиферацию в костном мозге и выход в кровеносное русло и способствующем хемо-аттракции эозинофилов в слизистую обо-

лочку пищевода. Так, по данным литературы, у больных с ЭоЭ экспрессия зотаксина-3 в слизистой оболочке пищевода в 50 раз выше, чем у здоровых добровольцев, и коррелирует с выраженностью воспалительной инфильтрации пищевода (В.Т. Ивашкин с соавт., 2013). Таким образом, расширение наших представлений о фенотипах и эндотипах эозинофильного эзофагита – это ключевой шаг к углублению нашего понимания ЭоЭ, путь к персонализации лечения данного серьезного заболевания.

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕВОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ФИЗИКАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА

В.В. Дмитрачков¹, О.В. Дмитрачкова²

¹*Белорусский государственный медицинский университет,*

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

Цель настоящего исследования: изучение некоторых особенностей болевого абдоминального синдрома (БАС) и иной клинической симптоматики у детей и подростков, страдающих язвой желудка (ЯЖ).

Материал и методы: группа наблюдения (ГрН) была представлена детьми и подростками в возрасте от 1 до 18 лет с ЯЖ в фазе обострения, всего 23 человека: 13 мальчиков (56,5%) и 10 девочек (43,5%), находившихся на обследовании и лечении в гастроотделении УЗ «4-я ДКБ г. Минска». Проведено: фиброгастроуденоскопия (ФГДС), анализ клинико-anamnestических данных, анализ жалоб, результатов объективного физикального обследования, а также карт стационарного пациента.

Результаты. Среди пациентов с ЯЖ в ГрН чаще встречались дети и подростки в старшем школьном возрасте – 91,3% случаев (21 пациент, $p < 0,001$), а дети младшего школьного и дошкольного возрастов по 4,3% соответственно. Из них: 17 детей (73,9%) находились в стационаре с обострением ЯЖ, а 6 детей – с впервые выявленной ЯЖ (26,1%). В 65,2% пациентов выявлено НР+. Известно, что язвенный дефект у большинства детей при язвенной болезни локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки (ДПК), гораздо реже в желудке. В ГрН язва чаще локализовалась в антральном отделе желудка – у 14 человек (60,9%). В теле желудка язвенный дефект обнаружен у 5 пациентов

(21,7%), а в 17,4% случаев – в препилорическом отделе желудка (4 ребенка). При расположении язвенного дефекта в антральном отделе в 35,7% случаев выявлялись множественные язвы (у 5 детей), а у 1 ребенка была обнаружена язва 4x5 см. У 8,7% детей ЯЖ сочеталась с язвой двенадцатиперстной кишки (ЯДПК).

При поступлении в стационар все дети из ГрН предъявляли жалобы различного характера. У 22 детей (95,7% случаев) среди клинических проявлений превалировал болевой абдоминальный синдром (БАС) – с момента поступления в стационар – на этапе анамнеза и обследования, а у 1 пациента с впервые выявленной ЯЖ БАС отсутствовал, язва у этого ребенка была обнаружена при ФГДС исследовании (проведено по настоянию родителей) – была констатирована так называемая «немая язва». Единственной жалобой у этого мальчика были жалобы на снижение аппетита. У 8,7% детей ГрН ЯЖ протекала с осложнениями (прободение язвы, язвенное кровотечение). При сборе анамнеза пациенты чаще жаловались на боли в животе приступообразного характера, средней интенсивности, связанные с приемом пищи – у 86,4% пациентов. Из них отмечались: натошачковые («голодные» боли) у 78,9% детей, в т.ч. до и после еды – у 12 пациентов (80%), а у 1 пациента – ночные боли (6,7%). У 4 детей (21,1%) – боли только после еды (ранние боли). 3 ребенка (13,6%) не смогли связать возникновение болей в животе с приемом пищи. При последующем физикальном обследовании 81,8% пациентов с БАС указывали на умеренную болезненность при пальпации живота в эпигастральной области, из них в сочетании с болезненностью в околопупочной области (33,3%), эпигастрии и в пилородуоденальной зоне (5,6%), эпигастрии и в левом и правом подреберье (16,7%). Болезненность при пальпации в подреберье слева и справа, и околопупочной области определена у 1 пациента (5,6%). Диспептический синдром (ДиС) диагностирован у 16 детей (69,6%), при его наличии у детей чаще встречались моторные нарушения: отрыжка съеденной накануне пищей, «тухлым», кислым и/или воздухом у 9 пациентов (56,3% случаев), тошнота и рвота беспокоила 9 детей (56,3%, в т.ч. у 1 пациента с примесью крови). Жалобы на изжогу отмечались у 7 пациентов (43,8% всех детей с ДиС). Во всех случаях это были пациенты с диагностированной в дальнейшем сопутствующей гастроэзофагеальнорефлюксной болезнью (ГЭРБ). Жалобы на запоры, нарушения стула предъявляли 25% пациентов с ДиС. Астеноневротический синдром (АнС) встречался 13% пациентов: отмечалась головная боль в висках, лобной и теменной областях, вплоть до мигренозоподобных цефалгий, иногда выраженных. У 1 пациента фигурировали жалобы на боли «в области сердца» (слева

от грудины), колющего характера, средней интенсивности. Результаты анализа сочетания синдромов: клиническая картина ЯЖ чаще определялась сочетанием БАС и ДиС – у 14 детей (60,9% случаев), или же присутствием изолированного БАС – у 5 пациентов (21,7%). У 1 ребенка БАС+АнС. Наличие развернутой симптоматики (все 3 синдрома) констатировано в 8,7% случаев (у 2 детей).

Выводы: ЯЖ чаще локализуется в антральном отделе, почти в трети случаев диагностируются множественные язвенные дефекты, иногда сочетается с ЯДПК. При рецидивирующем течении уже в детском возрасте возможно развитие осложнений. В клинической картине ЯЖ превалирует БАС в сочетании с ДиС, реже имеется развернутая клиническая симптоматика, в т.ч. астеноневротические изменения, которые определяют эту патологию как психосоматическое страдание. Для развития полной клинической симптоматики ЯЖ требуется время.

ВНЕШНИЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭРОЗИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В.В. Дмитрачков¹, О.В. Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет,

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

Цели исследования: определение частоты встречаемости внешних (ВнП) и висцеральных признаков (ВиП) дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и степени ее выраженности у детей и подростков с эрозивным поражением (ЭП) слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы: Группа наблюдения (ГрН) представлена 163 детьми и подростками в возрасте от 6 до 17 лет с ЭП, находившихся на стационарном лечении в гастроотделении УЗ «4-я ГДКБ г. Минска»: 76 мальчиков (46,6%) и 87 девочек (53,4%). Из них НР-ассоциированное ЭП: у 65 детей (в 39,9% случаев: 50% у мальчиков и 31% у девочек). Проводились: оценка признаков ДСТ соматоскопическим и морфометрическим методами; ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости (УЗИ), ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, ФГДС, осмотры офтальмолога, хирурга-ортопеда.

Обсуждение результатов. Признаки ДСТ определялись в ГрН в 63,2% случаев (103 ребенка). Из них: ВиП ДСТ – 71,8% (74

пациента), ВнП – у 52,4% (54 ребенка). Сочетание ВиП+ВнП отмечено у 25,2% (26 пациентов), только ВиП присутствовали – у 46,6% (48 детей), только ВнП – 27,2% (28 человек). У детей с ВиП ДСТ чаще встречались проявления в пищеварительной системе (ПС) – 20,3% (15 детей), в ССС – 70,3% (52 пациента), мочеполовой системе (МПС) – 32,4% (24 ребенка): признаки нефроптоза I-II ст, врожденные аномалии чашечно-лоханочной системы, кисты почек, в системе кроветворения (добавочные доли селезенки) – у 5,4% (4 ребенка). Среди проявлений ДСТ ПС: изгибы, перемычки и деформации желчного пузыря – у 93,3% (14 детей), долихосигма – 13,3% (2 ребенка). Диспластикоассоциированные состояния (ДиАС) встречались у 44,8% пациентов (73 ребенка). Из них моторно-тонические нарушения (МТН) и изменения сфинктерного аппарата (ИСА) пищеварительного тракта встречались у 67 пациентов (91,8% случаев): чаще встречались: гастроэзофагеальнорефлюксная болезнь (ГЭРБ) – 46,3% (31 ребенок), дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) – 43,3% (29 детей), дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) – у 26,9% (18 пациентов), из них: по гиперкинетическому типу – у 77,8% (14 детей), по гипотоническому – только у 22,2% (4 ребенка); недостаточность кардии (НК) – 20,9% (14 пациентов), СРК – 5,97%. Признаки ДСТ ССС выявлены у 31,9% детей ГрН (52 человека). Среднее число ВиП в ССС на одного ребенка в ГрН составило 1,67. Признаки ДСТ в ССС представлены случаями малых аномалий развития сердца (МАРС). Чаще регистрировались ДХЛЖ – 75%, из них множественные ДХЛЖ – у 30,8 %, изолированные ДХЛЖ у 43,6% детей, сочетание ДХЛЖ + пролапс митрального клапана (ПМК) – у 35,9%, + функционирующее овальное отверстие (ФОО) у 7,7%, + ФОО + ПМК у 7,7% пациентов, + 2 малых межпредсердных сообщения и + пролабирование гребенчатых мышц – по 1 пациенту, + коронаро-легочная фистула – 1,9%. Пролапс митрального клапана (ПМК I-II ст. с регургитацией 1–2 ст.) диагностирован всего у 51,9% детей (из них с миксоматозной дегенерацией створок клапана – в 14,8% случаев); ФОО всего у 17,3% пациентов с МАРС.

Признаки дисплазии кожи и ее дериватов встречались в 24,1% случаев – чаще регистрировались: светлокость, стрии. Среди ВнП ДСТ регистрировались изменения в костно-суставной системе (КСС) – в 79,6% случаев, из них: нарушение осанки (81,4% – сколиоз I-III ст.), плоскостопие (11,6%), долихомелия (%); деформации грудной клетки (6,97%), искривление перегородки носа (11,6%). Со стороны органов зрения ВнП – 27,8%: миопия, косоглазие, гетерохромия радужки.

Синдром нарушения ритма и проводимости (НСРП) встречался у 110 детей (67,5%): чаще нотонопные нарушения – в 76,4% случаев. Различные блокады (Бл) обнаружены в 27,3% случаев с СНРП: внутрижелудочковые Бл – 83,3% детей. Синоаурикулярные Бл I-II ст. у 6,7%, атриовентрикулярная Бл I ст. у 10% пациентов. У 3 пациентов выявлена экстрасистолия (Эс): частая вставочная левожелудочковая впервые у 1 девочки, а также случай левожелудочковой Эс с постэкстрасистолическим синдромом и случай сверххранной желудочковой Эс. Из других НСРП и ЭКГ-феноменов: СРРЖ – 22,7%, парциальный синдром предвозбуждения желудочков – 2,7%, синдром укороченного PQ – 8,2%, феномен удлиненного QT – 1,8%, у 1 пациента WPW-феномен.

Выводы: у детей с ЭП желудка и ДПК часто встречаются проявления ДСТ при высокой частоте ВнП и ВиП ДСТ. Чаще отмечают ВиП ДСТ в ССС (МАРС), мочеполовой и ПС. В значительном числе случаев диагностируются ДиАС, в т.ч. МТН и ИСА ПС. Среди ВнП ДСТ чаще регистрируются изменения в КСС. НСРП у детей с ЭП встречаются часто, с преобладанием случаев нотонопных нарушений и наличием внутрижелудочковых Бл. У некоторых из них имеются гемодинамически значимые НСРП: левожелудочковые вставочные Эс, сверххранные Эс, Эс с постэкстрасистолическим синдромом; синдромы укороченного PQ и удлиненного QT, а также СРРЖ. Это говорит о необходимости более углубленного клинико-инструментального обследования этих пациентов. Существующие методы определения степени ДСТ не являются достаточными и требуют доработки.

КАРДИАЛГИЯ КАК МАСКА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПОДРОСТКА

*А.В. Дубовая, Е.В. Бордюгова, И.А. Сулова, З.С. Оноприенко**

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им.

М. Горького», Донецк

Институт неотложной и восстановительной хирургии им.

В.К. Гусака, Донецк*

Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, имеющее многофакторную природу, протекающее с образованием язв в желудке и/или двенадцатиперстной кишке, с возможным прогрессированием и развитием осложнений. Язвенный дефект в двенадцатиперстной кишке у детей выявляют в 81%, желудка – в 13%, сочетанную лока-

лизацию – в 6% случаев. Сопутствующая ЯБ патология может затруднять диагностику и осложнять течение заболевания.

В отделение детской кардиологии и кардиохирургии поступил пациент Николай, 16 лет, с жалобами на боль в проекции сердца давящего или ноющего характера, усиливающуюся при физической нагрузке, одышку при беге на уроке физкультуры, повышенную утомляемость. Указанные жалобы беспокоят в течение последних 2-х лет, осенью 2020 г. отмечает ухудшение состояния. При обследовании по поводу кардиалгии два года назад выполнено суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ), где зарегистрирована тахикардия ночью. При эхокардиографии (ЭхоКГ) обнаружена поперечная трабекула в левом желудочке. После полученной терапии курсом 1 месяц (фенибут, кардонат, аспаркам) состояние улучшилось. Подросток на «отлично» успевает в школе, много времени проводит у компьютера. Не общительный. Ведет малоподвижный образ жизни. На улице гуляет редко, спортом не занимается. Вредных привычек не имеет. Питается однообразно, нерационально. Иногда отмечает длительное отсутствие аппетита. При обильном приеме пищи – тяжесть в животе. Почти всегда – отрыжку воздухом после еды. После физической нагрузки или при быстрой ходьбе ощущает колющую боль в правом подреберье. В последние месяцы имел пищевое пристрастие к печенью с молоком, которые употреблял 4 раза в день. Суп в рационе подростка – раз в неделю («не хочется»).

У пациента отягощен перинатальный анамнез. Беременность у матери протекала с токсикозом I половины, с угрозой прерывания в 22–24 нед., с отеками перед родами. Родился в срок, в асфиксии легкой степени. На 3-и сутки жизни отмечалось желудочное кровотечение, что расценено как геморрагическая болезнь новорожденного. С рождения на искусственном вскармливании. К году имел избыточную массу – 11,5 кг. С раннего возраста наблюдается по поводу близорукости и астигматизма. В семейном анамнезе гипертоническая болезнь у деда по материнской линии. Родители считают себя здоровыми. При объективном осмотре – умеренная бледность кожных покровов, обложенность языка, болезненность в пилородуоденальной области, положительный симптом Менделя. Обследован: в результатах клинических анализов крови, мочи, биохимических исследований – без патологии. При суточном мониторировании ЭКГ и артериального давления (АД) зарегистрирована единичная желудочковая эктопическая активность в виде одиночной экстрасистолии, наджелудочковая эктопическая активность в виде одиночных и одного эпизода парных экстрасистол в непатологическом количестве. Динамика АД характерна

для лабильной систолической и диастолической артериальной гипертензии в течение времени наблюдения. На ЭхоКГ – пролапс передней створки митрального клапана, митральная недостаточность I ст., дополнительная трабекула в левом желудочке. Дуплексным сканированием магистральных сосудов шеи выявлена умеренная экстравазальная компрессия позвоночных артерий в сегменте V₂. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника с функциональными пробами – нестабильность C₄-C₅, C₅-C₆. При ультразвуковом исследовании органов желудочно-кишечного тракта выявлено утолщение стенки желчного пузыря до 3,0 мм, перегиб в нижней трети. По данным фиброгастроэноскопии: слизистая желудка диффузно гиперемирована. В антральном отделе рельеф обычный, визуализируются очаговые эритемы. Привратник полусомкнут. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована за счет рубцовых изменений. В просвете большое количество прозрачной желчи. Слизистая светло-розовая, местами отечная, гиперемированная, по задней стенке два язвенных дефекта с ровными краями, размером до 8 мм с налетом фибрина. Экспресс-тест на *Helicobacter pylori* – слабо положительный. Гиперацидность (рН < 1,3–1,5). Заключение: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с наличием «целующихся» язв луковицы.

Т.о., болевой синдром у данного больного носит экстракардиальный характер. Пациенту выставлен клинический диагноз: «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, средней тяжести. Хронический антральный эрозивный гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, с повышенной секреторной активностью, обострение. Дуоденогастральный рефлюкс. Хронический холецистит в стадии обострения.

Лабильная артериальная гипертензия. Дисплазия соединительной ткани: пролапс митрального клапана, дополнительная трабекула в левом желудочке; нестабильность шейного отдела позвоночника в сегментах C₄₋₅, C₅₋₆. Перегиб желчного пузыря в нижней трети. Астигматизм. Миопия средней степени». Подросток был переведен в профильное отделение.

В представленном клиническом случае имеет место неблагоприятное сочетание антрального гастрита с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и артериальной гипертензией на фоне отягощенного анамнеза. Врачи разных специальностей должны помнить о кардиальной маске язвенной болезни у подростков.

ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ

А.В. Дубовая, Е.В. Бордюгова, Т.С. Гречка, В.Ю. Задыхайло*

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

*Городская детская клиническая больница №3, г. Донецк**

В последние десятилетия достигнуты существенные успехи в хирургическом лечении детей с врожденными пороками развития пищевода, наиболее частыми из которых являются атрезия пищевода (АП) и врожденный короткий пищевод. Атрезия пищевода характеризуется нарушением его целостности с формированием двух не сообщающихся между собой сегментов, заканчивающихся слепо или соединяющихся с трахеей в виде свища. В 90–95% случаев АП сочетается с нижним трахеопищеводным свищем.

Причина развития порока – нарушение процесса эмбриогенеза в период с 19 по 32 день гестации, когда происходит отделение дорсальной части кишки (пищевод) от вентральной (трахея) при несоответствии направления и скорости роста зачатков трахеи и пищевода, а также процесса вакуолизации (3-й месяц внутриутробного развития), необходимого для формирования пищевода как полого органа. Неблагоприятные воздействия на плод на 4-м месяце внутриутробного развития могут привести к нарушению формирования мышечного слоя пищевода и/или нарушить процессы опущения желудка в брюшную полость. Врожденный короткий пищевод представляет собой аномалию, при которой длина пищевода не соответствует высоте грудной клетки, в результате чего часть желудка располагается выше диафрагмы и отсутствует нижний пищеводный сфинктер.

Частота встречаемости АП – 1 случай на 3500–4500 новорожденных, каждый третий из которых недоношенный. Половина детей с АП имеют сопутствующие тяжелые аномалии развития. У детей с трахеопищеводным свищем развивается аспирационная пневмония. Данная патология имеет характерную клиническую картину и требует неотложной хирургической коррекции. Оперативное вмешательство должно проводиться в первые 24–72 часа после рождения ребенка.

В настоящее время радикальное хирургическое лечение направлено на восстановление анатомической и функциональной полноценности пищевода, которое необходимо для начала энтерального питания и нормализации нутритивного статуса. Прогноз у прооперированных пациентов, как правило, благоприятный. Но в процессе дальнейшего ро-

ста и развития детей, родившихся с аномалией пищевода, при ростовых скачках, когда ребенок наиболее активно растет, возможны возобновление проблем со здоровьем. Первое физиологическое вытяжение у детей наступает в 5–6 лет, далее скорость роста замедляется. Второй (пубертатный) скачок роста или второе физиологическое вытяжение наступает у девочек в 10–12 лет, а у мальчиков в 13,5–15,5 лет, достигает 8–10 см в год с последующим снижением скорости роста.

На консультативный прием в детскую поликлинику за гастроэнтерологической помощью за период с 2016 по 2020 г. обратилось 4 ребёнка (2 мальчика и 2 девочки), в анамнезе которых была оперативная коррекция врожденной аномалии пищевода в неонатальном периоде: 3 чел. – атрезия пищевода, 1 чел. – врожденный короткий пищевод. Возраст пациентов: 3 чел. – 5,5–6,5 лет, 1 чел. – 16 лет. Физическое развитие их соответствовало возрасту.

В анамнезе одного мальчика атрезия пищевода сочеталась с нижним трехеопищеводным свищем, врожденным пороком сердца – открытым артериальным протоком. Перенес аспирационную пневмонию. Прооперирован на вторые сутки жизни, выполнена пластика пищевода (наложен эзофаго-эзофагоанастомоз). На первом году жизни ежемесячно проводили бужирование пищевода. После года состояние стабилизировалось. Открытый артериальный проток самопроизвольно закрылся к 3 годам.

При обращении все дети предъявляли жалобы диспептического характера и отмечали затруднение прохождения твердой пищи при глотании. При эндоскопическом обследовании у этих детей в трёх случаях диагностирован рубцовый стеноз пищевода и в одном – стриктура пищевода. У всех выявлен хронический гастродуоденит. После проведения консервативной терапии (антацидными и антисекреторными препаратами) рекомендовано бужирование. Дети направлены в отделение детской хирургии.

Обсуждение. Первичное обращение к гастроэнтерологу произошло в периоды скелетного вытяжения, а именно трое детей в первый ростовой скачок (мальчик Марк, 5 лет 3 месяца, диагноз: состояние после атрезии пищевода; девочка Полина, 6 лет 5 месяцев, диагноз: состояние после атрезии пищевода; девочка Алина, 6 лет, диагноз: врожденный короткий пищевод) и подросток во второй период ростового вытяжения (мальчик Илья, 16 лет, диагноз: состояние после атрезии пищевода).

Выводы. Инновационные технологии лечения и выхаживания новорожденных с врожденной патологией пищевода улучшили исходы лечения этого заболевания. Однако дети с диагнозом «состояние после

операции по поводу врожденной аномалии развития пищевода» нуждаются в динамическом диспансерном наблюдении в периоды физиологического скелетного вытяжения для своевременного проведения эндоскопического исследования и назначения противорецидивного лечения, диетического лечебного питания и для предотвращения возможных осложнений.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Р.Р. Кильдиярова¹, Т.В. Бурмус², Ю.А. Изотова², Я.М. Шаммут¹

ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)¹ Минздрава России,

Морозовская детская городская клиническая больница², г. Москва

Гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР) в виде функциональных нарушений (срыгиваний) наблюдается у многих младенцев, у большинства он проходит к году. Могут наблюдаться случаи перехода в ГЭР-болезнь с тяжелыми осложнениями. Неконтролируемая регургитация через нижний пищеводный сфинктер желудочного содержимого в пищевод приводит к эзофагиту, затруднению дыхания, задержке роста и развития. На прогрессирование заболевания влияют незрелость и пониженный тонус нижнего пищеводного сфинктера, пищевая непереносимость, врожденные аномалии и др. причины.

Цель работы — представить клинический случай сложностей ведения ГЭР у ребенка первого года жизни.

Материал и методы. Мальчик 8 месяцев был доставлен в приемный покой Морозовской клиники бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на пароксизмальные состояния с ороалиментарными автоматизмами, а также частые запоры, низкие прибавки массы тела. Ребенок родился от 2-й беременности, протекающей на фоне гестоза, 1-х родов, с массой тела 3420,0, ростом 50 см, неоднократно госпитализирован в различные московские стационары, дефицит массы тела сохранялся в пределах 35%.

Результаты. В *соматическом педиатрическом отделении* выполнены многочисленные исследования: электроэнцефалография, эхокардиография, МРТ головного мозга, эзофагогастродуоденоскопия, обзорная рентгенография органов брюшной полости — патологии не выявлено. На ЭКГ — синусовая тахикардия, повышена электрическая активность правого желудочка, повторно — синусовая аритмия, периода-

ми брадикардия. Заключение по ирригографии – удлинение нисходящей кишки; УЗИ органов брюшной полости – динамические изменения кишечника, повышенное газонаполнение, деформация желчного пузыря, аномальные сосуды, отходящие от верхней брыжеечной артерии; УЗИ почек и надпочечников – признаки дистопии правой почки. Рентгеноскопией желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявлены гастроэзофагеальный рефлюкс III степени, недостаточность кардии, расширение пищевода, каскад желудка; рентгеноконтроль прохождения контрастного вещества по желудку, тонкой и ободочной кишке – рентгенологические признаки сужения привратника.

Пациенту с ГЭР и белково-энергетической недостаточностью (БЭН) назначен антирефлюксный режим, нутритивная поддержка, ингибитор протонной помпы, симптоматическая терапия. За период нахождения в отделении подобрано комбинированное питание (смесь пепти-гастро, загущенная инстантной рисовой кашей + парентеральное питание) с регламентированным приемом через 3 ч и средним объемом разовой порции 80–90 мл, учитывая, что при превышении объема провоцировалась рвота. Состояние стабильное, прибавка в массе тела составила 2 кг (в 1 год масса – 5400,0). На фоне БЭН мальчик отстает в психоречевом развитии (не сидит, не стоит, не ходит, задержка речевого развития). По результатам обследования выявлена железодефицитная анемия (ЖДА) алиментарного генеза, получает препараты железа. Ввиду тяжелых для жизни осложнений ГЭР, не поддающихся лечению, в возрасте 11 месяцев рассмотрен для хирургического лечения.

Выполнено *лапароскопическое оперативное вмешательство* – ликвидация эмбриональных тяжей двенадцатиперстной кишки, рассечение aberrантных сосудов. Рентгенологический контроль прохождения контрастного вещества по желудку, тонкой и ободочной кишке, эзофагогастроуденоскопия, неоднократное комплексное УЗИ органов брюшной полости – патологических изменений не выявлено. При этом состояние ребенка сохраняется средней степени тяжести, имеются проблемы с кормлением и прибавками массы тела и роста, задержкой развития, в связи с чем планируется фундопликация с наложением гастростомы.

На основании вышеуказанного установлен *клинический диагноз* – ГЭР III степени, каскад желудка. Осложнение основного диагноза – широкий пищевод. Сопутствующие диагнозы – БЭН тяжелой степени, хронический запор, порок развития двенадцатиперстной кишки, частичная кишечная непроходимость, синдром двигательных нарушений, мышечная дистония, задержка психомоторного развития, ЖДА средней степени тяжести. Генетиком рекомендовано дообследование: анализ крови

на кариотип (с целью исключения хромосомных перестроек); газовая хроматография образцов мочи (для исключения заболеваний из группы нарушения обмена веществ) и плазмы крови (холестерин, изомеры холестерина для исключения синдрома Смита-Лемли-Опитца, ММ 270400). Результаты исследований в работе.

Заключение. В редких случаях прогноз ГЭР настолько серьезен, что рекомендовано оперативное вмешательство — фундопликация с возможным наложением гастростомы. Кроме того, ведение ГЭР у исследуемого пациента первого года жизни потребовало ликвидации эмбриональных тяжелей двенадцатиперстной кишки, рассечения аберрантных сосудов, а также дальнейшего уточнения диагноза.

ЭРОЗИВНЫЙ ЭЗОФАГИТ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

Н.В. Павленко, К.В. Волошин, Е.В. Шутова, Ю.В. Карпушенко*, И.Г. Солодовниченко, А.Л. Слободянюк*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Украина

Патология пищевода у детей требует пристального внимания не только узких специалистов — детских гастроэнтерологов, эндоскопистов, но и педиатров, семейных врачей, т.к. за последние 10 лет она выросла более, чем в 3 раза (по данным разных авторов). Учитывая значительный рост, прежде всего основной патологии пищевода — гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей разного возраста, педиатры все чаще сталкиваются с проблемами ведения таких больных (участием тяжелых вариантов ГЭРБ, развитием осложнений, рефрактерностью к терапии). Эрозивный эзофагит (ЭрЭ) у детей разного возраста все чаще стал встречаться в заключениях эндоскопистов, не всегда при этом являясь проявлением ГЭРБ. Выявление этиологических факторов, «природы» ЭрЭ, эндоскопическое наблюдение таких пациентов в динамике крайне важно не только с целью формирования адекватной эффективной терапии, но и в плане дальнейшего прогноза в каждом конкретном случае.

Цель исследования: изучить и проанализировать особенности эндоскопической картины эрозивного эзофагита у детей школьного возраста, возможных факторов формирования рефрактерных и осложненных вариантов. **Материалы и методы.** Нами проанализированы эндоскопические заключения 275 пациентов в возрасте 6—17 лет с выявленной па-

тологией пищевода, которые находились на обследовании и лечении в клинике кафедры педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии ХМАПО в 2018–2020 гг. Диагноз верифицировали с использованием фиброгастроскопии, эндоскопической рН-метрии, определения Нр инфекции. Результаты статистически обрабатывали.

Результаты исследования. Эндоскопически диагноз эрозивный эзофагит (ЭрЭ) был установлен у 86 (31,3%) пациентов школьного возраста, что составило треть от общего числа обследованных детей с патологией пищевода. Частота ЭрЭ значительно варьировала в зависимости от возраста: от 9,7% у младших школьников, 29% в среднем возрасте до 61,3% у пациентов старшеклассников, достоверно чаще ($p < 0,01$) преобладая у подростков. Имели место и достоверные гендерные различия в частоте ЭрЭ, также значимо проявляя себя у старших школьников: 67,7% случаев ЭрЭ выявляли у мальчиков против 32,3% у девочек ($p < 0,05$). Анализируя выраженность и тяжесть эндоскопических проявлений ЭрЭ (в соответствии с Лос-Анджелесской классификацией с доп. 2002 г.) необходимо отметить, что выявленные нами эрозивные повреждения слизистой пищевода локализовались в подавляющем большинстве (более 85%) в Z-зоне пищеводно-желудочного перехода и лишь в единичных случаях выявлялись выше. Преимущественно фиксировались линейные эрозии от 3–5 до 15–20 мм, чаще единичные, поверхностно расположенные (тип А и В). Однако, у 8 (9,3%) старших пациентов имели место глубокие протяженные эрозии в виде трещин с ригидным основанием; а у 12 (14%) детей – множественные, местами сливные разноформенные эрозии, расположенные полу- или циркулярно по окружности дистального отдела пищевода с признаками выраженного перифокального воспаления, контактного кровотечения. Анализируя выраженность ГЭР и характер рефлюктата необходимо отметить, что стойкий ГЭР II–III степени достоверно чаще ($p < 0,01$) сопутствовал более тяжелым и глубоким изменениям слизистой при ЭрЭ (степень В и С) у старших школьников. При их дальнейшем наблюдении в 16% случаев отмечали формирование рефрактерной формы ГЭРБ, в 19,5% – осложнения (язва, пищевод Барретта, полиповидные разрастания в Z-зоне, формирующий стеноз). Также необходимо отметить, что именно сочетание ГЭР и ДГР (значительная примесь желчи в рефлюктате в просвете пищевода на фоне избыточной кислотопродукции в желудке), достоверно чаще ($p < 0,05$) способствовало формированию рефрактерного варианта ЭрЭ при ГЭРБ.

У 4 пациентов (4,7%) – младших школьников, выявлен изолированный ЭрЭ с эрозиями в дистальной и средней трети пищевода без

каких-либо двигательных (ГЭР, ДГР) или воспалительно-деструктивных изменений желудка и ДПК. При дальнейшем выяснении анамнеза, этиологической диагностике в 2-х случаях констатировали аллергическую природу ЭрЭ, и в 2-х – вирусную (вирус простого герпеса).

Выводы. ЭрЭ является частой патологией пищевода у детей школьного возраста, преимущественно формируясь у мальчиков старшей возрастной группы. Чаще всего эрозивные повреждения локализуются в Z-зоне, при этом у детей младшего и среднего школьного возраста преобладает ЭрЭ степени А и В, в то время как у старшеклассников – ЭрЭ степени В и С, с осложнениями почти у 20% (язва, пищевод Барретта, полиповидные разрастания в Z-зоне, формирующийся стеноз). Формированию рефрактерных форм ЭрЭ при ГЭРБ у старшеклассников способствует сочетание стойкого ГЭР и ДГР с «желчным» рефлюктом и выраженными изменениями слизистой пищевода (степень В и С). Необходимо помнить, что у младших школьников встречается изолированный (аллергический или инфекционный (вирусный)) ЭрЭ не рефлюксной природы. Данные эндоскопические особенности нужно учитывать при формировании индивидуальной терапии, выборе адекватной тактики последующего динамического наблюдения, прогнозировании течения ЭрЭ.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ *HELICOBACTER PYLORI* АССОЦИИРОВАННОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

¹С.А. Пазилова, ²М.С. Шодиева

*Республиканский специализированный научно-практический центр
педиатрии Республики Узбекистан, Ташкент;
Бухарский медицинский институт, Бухара*

В Узбекистане хронические болезни органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) не имеют тенденции к снижению и остаются наиболее актуальными в педиатрии, гастродуоденальная патология занимает среди них лидирующее место. Среди этиологических факторов хронического гастродуоденита (ХГД) и язвенной болезни (ЯБ) общепризнана ведущая роль *Helicobacter pylori* (НР). Значительная доля заражения этим микроорганизмом приходится на период детства. Результаты исследований Санкт-Петербургских ученых доказывают частоту встречаемости НР ассоциированной патологии в пределах 68–75%. В условиях нашей Республики подобные исследования не проводились, вместе с тем,

тенденция к утяжелению, омоложению и высокой частоте осложнений диктуют необходимость изучения данного вопроса.

Цель. Изучить распространенность НР ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей в Ташкентском регионе.

Материалы и методы исследования. Для выявления НР ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны осмотрено 615 детей младшего (7–11 лет) и 615 (12–15 лет) старшего школьного возраста, проживающих в городе Ташкенте. Объем выборки осуществлялся по формуле предельной ошибки выборки при условии 4% размера неточности (А.М. Мерков, Поляков, 1977). Обследуемые отбирались из 3 районов г.Ташкента методом случайной выборки по определенным буквам алфавита классных журналов.

Результаты исследования. Распространенность НР ассоциированной патологии изучена нами у 1230 детей школьного возраста, их них у 615 детей младшего и 615 – старшего школьного возраста. Детальное клиническое и анамнестическое обследование позволило выявить 267 детей, которые нуждались в эндоскопическом исследовании верхнего отдела ЖКТ для подтверждения гастродуоденального заболевания.

Диагноз гастродуоденального заболевания был подтвержден у 255 детей, из них у 58 (22,7%) детей младшего школьного (7–11 лет) и у 197 (77,3%) детей старшего школьного (12–15 лет) возраста.

Среди пациентов младшего школьного возраста преобладали девочки – 36 (62,1%), среди детей старшего школьного возраста количество мальчиков и девочек было примерно одинаковым, 92 (46,7%) и 105 (53,3%) соответственно.

При эндоскопическом обследовании у детей старшего школьного возраста выявлена следующая нозологическая последовательность: ХГД – 189 (95,9%), ЯБДПК – 8 (4,1%). Эрозивная форма ХГД установлена в 23 (12,2%) случаях, ХГД с гиперплазией – в 101 (53,4%), а поверхностная форма – у 65 (34,4%) детей.

Среди больных в возрасте 7–11 лет ЯБДПК не диагностирована ни в одном случае, ХГД в виде поверхностной формы установлен у 43 (74,1%), а гиперпластическая форма – у 15 (25,9%) детей.

Хеликобактерный генез заболевания на основании гистоморфологического и серологического методов был подтвержден у 146 (74,1%) детей старшего школьного возраста (12–15 лет) и у 13 (22,4%) детей младшего (7–11 лет).

Число девочек среди НР позитивных больных старшего школьного возраста превышало число мальчиков в 1,6 раза – 90 (61,6%). Такая же

ситуация прослеживалась среди детей младшего школьного возраста (7–11 лет): мальчики – 5 (38,5%), девочки – 8 (61,5%).

Таким образом, с нарастанием возраста прослеживался рост распространенности и разнообразия нозологических форм НР ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны у детей, что наиболее весомо увеличивают распространенность среди НР ассоциированной патологии гастродуоденальных заболеваний возраст детей 10, 11, 15 лет.

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ

В.Ф. Приворотский, Е.А. Корниенко, П.В. Антонов

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет», Санкт-Петербург*

Инфекция *Helicobacter pylori* (НР) остается серьезной проблемой современной педиатрии, несмотря на прогрессивные научные достижения последних лет. Они нашли отражение в ряде международных согласительных документов, в частности, в руководстве по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с НР (ESPGHAN, 2018).

Одним из наиболее сложных аспектов заявленной темы является диагностика НР. Известно множество различных диагностических тестов: прямые, инвазивные (посев, гистология, уреазные экспресс тесты), неинвазивные (серология, дыхательный тест с ¹³С-мочевинной, определение антигена НР в кале, количественная ПЦР (КПЦР) в биоптате желудка). Они отличаются по степени чувствительности и специфичности, а также по стоимости. Последнее обстоятельство нередко оказывается решающим в ограничении применения того или иного метода в клинической практике.

В этой связи большое внимание медицинского сообщества уделяется разработкам новых эталонных, надежных и информативных способов определения НР, удобных для использования в рутинной педиатрической практике врача-гастроэнтеролога и эндоскописта. В нашей стране в течение нескольких лет для скрининговой диагностики НР успешно используются такие разновидности уреазного теста, как дыхательный Хелик-тест с индикаторной трубкой и инвазивный быстрый уреазный тест – Хелпил-тест (ООО «АМА», СПб).

Развитие идеи повышения специфичности и чувствительности метода привело разработчиков к созданию новой разновидности уре-

азного теста НР – «АМА RUT Expert M». Отличие его от привычных быстрых уреазных тестов заключается в том, что он содержит специальную мембрану, которая обеспечивает селективность определения уреазы НР.

Конструкция нового экспресс-теста с мембраной защищает от влияния посторонних факторов, способных спровоцировать смещение рН, что открывает возможность исследовать корреляцию интенсивности окраски теста с бактериальной нагрузкой и степенью воспаления. Отмечено, что окраска нового экспресс-теста связана исключительно с уреазой НР.

Согласно инструкции, оценка результатов теста осуществляется в течение 14 минут от момента контакта биоптата с мембраной. С одной стороны, это несколько удлиняет время исследования, а с другой – более плавное развитие окраски позволяет полуколичественно судить о степени активности фермента. Градацию уреазной активности можно связать со степенью обсемененности, что в свою очередь, по данным исследований, коррелирует с интенсивностью воспаления.

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка степени уреазной активности, полученной с помощью теста «АМА RUT Expert M» и гистологического исследования биопсийного материала антрального отдела желудка.

Материалы и методы. Нами обследовано 44 ребенка (м – 21, д – 23) в возрасте от 12 до 17 лет с эндоскопически подтвержденной органической патологией гастродуоденальной зоны (хронический гастродуоденит, язвенная болезнь 12-п.к.). Диагностика осуществлялась в соответствии с существующими эндоскопическими стандартами. В ходе эндоскопического исследования осуществлялась биопсия слизистой оболочки антрального отдела желудка (№2) – передняя и задняя стенка. Биоптаты помещались на экспресс-тест «АМА RUT Expert M». В течение 14 минут с помощью цветовой визуальной шкалы оценивалась интенсивность окраски и результату присваивались баллы уреазной активности от 6 до 10. Далее биоптаты переносились в специальные пробирки с раствором формалина для последующего гистологического исследования, которое проводилось в соответствии с международными стандартами.

Интенсивность воспаления слизистой оболочки желудка оценивалось по числу лимфоцитов и мононуклеаров в следующей градации: 0 степень – отсутствие воспаления, 1 степень – небольшое количество клеток, 2 степень – умеренное и 3 степень – значительное количество клеток-маркеров воспаления. Степень гистологической активности вос-

паления оценивалась по уровню инфильтрации нейтрофилами по таким же 4-м степеням. Атрофия слизистой оболочки желудка и степень кишечной метаплазии оценивалась по 3-балльной шкале: 1 степень – слабая, 2 степень – умеренная, 3 степень – выраженная.

Результаты

1. У 38 пациентов (86,4%) выявлены признаки гастродуоденита, при этом нодулярный антрум-гастрит обнаружен у 29 детей (64,5%), эрозивный гастродуоденит – у 9 детей (22,5%); язва (язвы) луковицы 12-п.к. обнаружена у 6 детей (13,6%). У всех обследованных пациентов были также выявлены признаки распространенного гастрита.
2. Эндоскопические признаки гастрита совпали с гистологическими у всех пациентов (100%).
3. У 19 детей (41,9%) выявлены гистологические признаки неатрофического антрум-гастрита, у 25 детей (58,1%) – признаки атрофического антрум-гастрита.
4. У большинства обследованных пациентов – 38 человек (86,4%), обнаружена первая степень активности воспаления, у 6 больных (13,6%) – вторая. У 4 детей (9,1%) выявлены признаки тонкокишечной метаплазии эпителия антрального отдела желудка.
5. Максимальные показатели визуальной шкалы «AMA RUT Expert M» (от 8 до 10 баллов) достоверно чаще ($p < 0,05$) встречались у пациентов с атрофическими изменениями и признаками тонкокишечной метаплазии эпителия слизистой оболочки антрального отдела желудка.

Выводы

1. «AMA RUT Expert M» является усовершенствованным современным, высокоточным уреазным тестом для скрининговой диагностики инфекции НР у детей; он прост и удобен в эксплуатации. У большинства детей (86,4%) достоверное считывание результата с мембраны теста и сравнение с цветовой визуальной шкалой было доступно в диапазоне от 3-й до 8-й минуты.
2. Обнаруженная прямая коррелятивная связь между степенью выраженности гистологических изменений слизистой оболочки желудка и показателями визуальной шкалы «AMA RUT Expert M» требует дальнейшего исследования на большем массиве данных. Изучение этих показателей в сравнительном аспекте относительно эндоскопической картины и гистологических данных может стать темой будущих публикаций.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ш.Т. Турдиева, Х.Б. Абдурашидова

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Актуальность. В последние годы, отмечается увеличение встречаемости хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, что связано с усугублением экологических и экономических факторами в различных регионах мира [1,4]. В частности, несмотря на все усилия ученых, организаторов здравоохранения и практических врачей, отмечается неуклонный рост заболеваний органов пищеварения у детей, которые за последние 30 лет увеличились более чем в 10 раз и составляют 456,7% [2, 5]. Одним из часто встречаемых заболеваний пищеварительного тракта у детей является хроническая гастродуоденальная патология (ХГДП), объединяющая в себе как воспалительные заболевания, так и язвенные поражения органов гастродуоденальной зоны [3]. Но несмотря на усилии детских гастроэнтерологов, проблема лечения ХГДП среди детского населения остаётся одним из актуальных проблем. Одновременно, одним из малоизученных остаётся изучение своеобразия течения данной патологии у детей в зависимости от возрастных особенностей.

Цель исследования. Изучение особенности проявление клиники хронической гастродуоденальной патологии у детей и подростков.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 286 детей и подростков от 6 до 15 лет с хронической патологией гастродуоденальной патологией (ХГДП). Хронический гастродуоденит (ХГД) был диагностирован у 60,84% (n=174 из 286), хронический гастрит (ХГ) различных форм – 15,03% (n=43), хронический дуоденит (ХД) – 7,69% (n=22), язвенная болезнь желудка – 2,8% (n=8) и язвенная болезнь двенадцатиперстного кишечника (ЯБДПК) у 13,64% (n=39) пациентов. Методы исследования включали: общий осмотр пациентов, сбор анамнестических данных, общий анализ крови и копрограмма, ЭФГДС. Пациенты были разделены на 2 взаимосопоставимые исследуемые группы: 1-я группа дети от 6 до 12 лет (до 11 лет 11 месяцев 29 дней) – (n=145 – 50,7%); 2-я группа, подростки, от 12 до 15 лет - (n=141 – 49,3%). Перед началом исследования было взято разрешение Этического Комитета при Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан, на проведение клинко-лабораторных исследование у больных, и письменное согласие родителей/опекунов.

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования, были выявлены часто встречаемые клинические симптомы заболевания: диспепсические нарушения – 100% (n=286), вегетососудистая дисфункция – 98,9% (n=283), болевой синдром – 79,0% (n=226), объективные признаки анемии – 53,6% (n=153). Более выраженными у пациентов с ХГД являлись случаи вегетативных кризов, характеризующиеся демпинг-синдромом, с внезапным началом через 2–3 часа после приема пищи. У пациентов возникала чувства усталости с сонливостью, с присоединением потливости и усилением сердцебиения (тахикардия) и перистальтики кишечника. Одновременно, из вегетососудистой дисфункции были характерны: нарушения сна – 59,1% (n=169), более выраженные у детей с ЯБЖ – 87,5% (n=7), обусловленные с ночные болями, периодические при нарушении режима питания. Периодические головные боли были характерны для 178 пациентов (62,2%), и данный симптом превалировал практически с одинаковой частотой во всех исследуемых группах пациентов. Быстрая утомляемость проявлялась у 238 пациентов (83,2%), и больше всего среди больных с воспалительными заболеваниями гастродуоденальной зоны – 84,7%, а при язвенных заболеваниях – 57,4% или в соотношении 1,48 : 1. Также одним из часто встречаемых симптомов ХГДП являлся снижение аппетита – 83,57% (n=239), который был более характерен для пациентов с ХГД (n=169 – 97,1%), ХГ (n=42 – 97,7%) и ЯБЖ (n=6 – 75,0%). Менее всего данный симптом выявлялся у пациентов с ХД (n=3 – 13,6%) и ЯБДПК (n=19 – 48,7%). При изучении характера болевого синдрома было отмечено, что чаще всего у пациентов возникают периодические боли в эпигастральной области, связанные с приёмом пищи – 57,7% (n=165). Для ХГ также была характерна наличие при пальпации умеренной болезненности в передней брюшной стенке в области анатомической проекции желудка – 87,5% (n=7). При ХД была характерна болезненность в эпигастральной области на голодный желудок, в ночные часы и/или через пару часов после приема пищи, приступообразного характера – 72,7% (n=16), иногда сопровождался метеоризмом – 68,8% (n=15) и горькой отрыжкой – 63,6% (n=14).

Болевой синдром был характерен при ЯБДПК – 79,5% (n=31), проявляющийся тупой умеренной болю в эпигастральной области, иногда разлитого характера, с иррадиацией в верхнюю половину живота. Отличительностью болей являлась – их периодичность, связанная с сезонностью (чаще весной и осенью). Полученные дан-

ные указывают, что болевой синдром при ХГДП у детей и подростков школьного возраста чаще всего проявляется на фоне погрешности в питании, при физической и психоэмоциональной перегрузке. Из диспепсических нарушений преобладали неустойчивый стул – 84,97% (n=243), периодически возникающая тошнота – 57,7% (n=165) и ощущение тяжести в эпигастральной области после приема пищи – 56,3% (n=161). У некоторых пациентов отмечали объективные видимые признаки анемии, чаще проявляющиеся у пациентов с ЯБЖ – 62,5% (n=5), ЯБДПК – 58,97 (n=23). Также объективные признаки анемии отмечали у пациентов с ХГД – 62,5% (n=5), ХГ – 53,5% (n=23), ХД – 36,4% (n=8). Менее характерным также было периодическое незначительное повышение температуры тела у пациентов – 4,6% (n=13), которое более характерно проявлялся у пациентов с ХГ – 13,9% (n=6).

Выводы. На основании анализа клинического проявления ХГДП у детей и подростков со школьного возраста, можно заключить, что клиническое проявление болевого синдрома ХГДП более стёрто и имеет характерную сезонность (весеннее–осеннее обострение), с выраженными вегетососудистыми и диспепсическими нарушениями, на фоне объективных признаков анемии.

Литература

1. Агзамова Ш.А., Шухратова Д.Ж., Абдуразакова Ш.А. Характер изменений гематологических показателей при целиакии у детей школьного возраста в зависимости от формы заболевания// Международный научно-популярный вестник «Европа-Азия Евразийский Союз Ученых (ЕСУ), 2016. – Т.29 (1). – С.36-37.
2. Камилова А. Т., Геллер С. И., Дустмухамедова Д. Х., Султанходжаева Ш. С., Алиева Н. Р. Статус витамина D при синдроме энтероколита, индуцированного белками пищи у детей. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019-Т.161(1). – С.117–123. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-161-1-117-123>.
3. Турдиева Ш.Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. – Т.63(4). – С.69-72. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2018-63-4-69-72>
4. Турдыева Ш.Т. Выявление факторов риска развития хронических заболеваний гастродуоденальной зоны у детей и подростков школьного возраста. // Вопросы практической педиатрии. 2014. – Т. 9(2). – С.63-67.
5. Умарназарова З.Е., Камилова А.Т., Ахмедова И.М., Геллер С.И., Султанходжаева Ш.С., Дустмухамедова Д.Х. Значение и корреляционные взаимосвязи цитокина il-10 при гастроинтестинальной пищевой аллергии у детей. Вопросы детской диетологии. 2018. - Т.16 (3). - С. 69. <http://www.phdynasty.ru/katalog/zhurnaly/voprosy-detskoy-dietologii/2018/tom-16-nomer-3/33811>

ФАКТОРЫ РИСКА В РАЗВИТИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

К.Р. Федорук

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

Гастроудоденальная патология у детей входит в разряд наиболее распространенных заболеваний внутренних органов. За последнее время в ряде научных исследований указывается на увеличение частоты и тяжести течения данной патологии у детей связанной, в первую очередь, с деструктивными изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, в настоящее время в 70–80% случаев среди гастроудоденальной патологии у детей встречается хронический гастрит и гастроудоденит, а язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у детей встречается в 5–6% случаев, что почти в 10 раз чаще, чем в начале 1990-х годов. Данная неблагоприятная ситуация по гастроудоденальной патологии у детей в настоящее время является весьма актуальной, так как возможное длительное рецидивирующее течение заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в результате может привести к развитию грубых анатомо-физиологических изменений не только в системе пищеварения, но и в других органах. Они могут сохраняться не только в период детства, но и определять дальнейшее неблагоприятное здоровье взрослого населения.

Целью исследования явилось проанализировать научные источники литературы и описать факторы риска в развитии гастроудоденальной патологии у детей. На сегодняшний день является доказанной роль *H. Pylori* в возникновении хронических гастритов у детей. По данным эпидемиологических исследований установлено, что носительство *H. pylori* отмечается почти у каждого второго человека. Заселение микробом слизистой оболочки желудка детей происходит в период раннего детства, во время тесного контакта матери с ребенком. Это явление почти в половине случаев сопровождается острой симптоматикой, которая в последующем может приобретать хронический процесс.

В источниках научной литературы описываются традиционные факторы, которые оказывают существенное влияние на развитие гастроудоденальной патологии у детей. К одному из них можно отнести нарушение режима и характера питания детей, психоэмоциональные стрессы. Так, после начала обучения детей в школе отмечается нарастание частоты хронического гастроудоденита, что вероятно, связано с повышенным риском инфицированности хеликобактером из-за увеличения

круга общения ребенка. Не менее важным в связи обучением в школе и изменением всего образа жизни ребенка видится влияние психогенного фактора за счет увеличения физических и эмоциональных нагрузок и изменения привычного характера питания. Это может привести к формированию вначале функциональных нарушений пищеварения, а затем и органических, за счет развившихся вегетативных расстройств, которые спровоцированы значительным стрессом. Не менее важным с научной точки зрения в настоящее время является изучение роли вирусных инфекций в развитии гастродуоденальной патологии у детей. В последние годы появились публикации, в которых говорится о роли в качестве возможного пускового механизма развития гастродуоденальной патологии таких возбудителей как герпесвирусы, энтеровирусы, хламидии и другие, персистирующих в организме человека, в том числе возможности запуска ими иммунопатологических механизмов в различных органах и тканях. Наибольшее сродство к эпителию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки из-за развитой в них лимфоидной системы принадлежит вирусу Эпштейна-Барра. Основной путь передачи вируса – воздушно-капельный, а фактор передачи – обсемененная вирусом слюна. Таким образом, заражение возможно через пищевые продукты, содержащие вирус, а также через руки и предметы обихода, на которых он находится. На сегодняшний день в научной литературе описано более чем 100 факторов риска развития гастродуоденальной патологии у детей. К ним можно отнести наследственную предрасположенность, раннее начало искусственного вскармливания, патологическое течение послеродового периода, перенесенные кишечные инфекции, самостоятельное лечение и редкое обращение за медицинской помощью к педиатру и др. В зависимости от степени управляемости, все факторы можно разделить на управляемые и трудно управляемые. К управляемым факторам с наибольшим распространением и высоким риском можно отнести такие как потребление сырой водопроводной воды, однообразная еда и всухомятку, отсутствие высшего образования родителей, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, нерациональный прием лекарственных препаратов, недостаточная длительность сна детей. К трудно управляемым факторам с наибольшим распространением и высоким риском можно отнести такие как проживание семьи в экологически неблагоприятной местности, патология периода беременности и родов, перевод детей на раннее смешанное и искусственное вскармливание. В целом, для проведения эффективных профилактических мероприятий по предупреждению развития гастродуоденальной патологии у детей необходимо исключить воздей-

ствие на детский организм в первую очередь группы управляемых факторов риска, а также, по возможности, трудно управляемых. Вполне вероятно, что при устранении влияния группы управляемых факторов риска можно добиться уменьшения негативного влияния на детский организм отдельных трудно управляемых факторов.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ ЭЗОФАГИТОВ У ДЕТЕЙ

Е.В. Чеченкова, А.В. Дежурко, И.И. Саванович, Е.А. Радченко

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

*У «Гомельская областная детская клиническая больница», Гомель,
Беларусь*

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск,
Беларусь*

Введение. Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) — это хроническое медленно прогрессирующее иммуноопосредованное заболевание пищевода, характеризующееся выраженным эозинофильным воспалением слизистой оболочки пищевода, развитием подслизистого фиброза, клинически проявляющееся дисфагией, нарушением глотания (обтурация пищевода пищевым комком, рвота проглоченной пищей и др.).

В последние годы, согласно литературным данным, во всем мире отмечается рост заболеваемости и распространенности ЭоЭ среди всех возрастных групп.

Цель: изучить особенности эндоскопической картины пищевода у пациентов с эозинофильным эзофагитом.

Материалы и методы. Предметом данного научного исследования стали 20 пациентов в возрасте от 6 до 18 лет с установленным диагнозом эозинофильный эзофагит. Исследования выполнялись на оборудовании EVIS EXERA III (CLV-190), OLYMPUS (Япония). Всем пациентам выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с лестничной биопсией из проксимального и дистального отделов пищевода. При наличии эрозивно-язвенных поражений пищевода эндоскопическая оценка проводилась согласно классификации по Savary-Miller, при эндоскопических признаках ЭоЭ использовался эндоскопический индекс по I. Nigano, включающий в себя 5 «больших» эндоскопических признаков (фиксированные кольца; экссудативные наложения на слизистой; вертикальные линии или борозды; стриктуры; отек слизистой) и 3 «малых» (скользящие и переходящие кольца; узкий пищевод; лом-

кость слизистой). Однако главным критерием установления диагноза ЭоЭ явилось наличие не менее 15 эозинофилов в одном или нескольких биоптатах в поле зрения микроскопа высокого разрешения ($\times 400$).

Результаты и обсуждение. Среди клинических жалоб преобладали «традиционные»: боли в животе – у девяти пациентов (45%), неприятный запах изо рта – у шести (30%), снижение аппетита – у пяти (25%), отрыжка – у пяти пациентов (25%), тошнота – у четырех пациентов (20%), реже избирательность аппетита – у двух детей (10%), эпизоды рвоты – имели два пациента (10%), дисфагию – два пациента (10%), необходимость запивать дополнительно пищу водой – два пациента (10%), отказ от твердой пищи наблюдался у одного пациента (5%).

При проведении ЭГДС у 35% пациентов наблюдались классические эндоскопические признаки ЭоЭ. У 65% – на фоне имеющихся эндоскопических признаков ЭоЭ, преобладали эндоскопические изменения, которые соответствовали эзофагиту I степени по классификации Savary-Miller. Из общего числа обследованных наиболее часто определялись концентрические нерезко выраженные сужения просвета пищевода (циркулярные кольца) в средней и нижней трети – (65%), продольные неглубокие борозды – (60%), очаговый белый экссудат – (55%). Реже описан отек в виде исчезновения сосудистого рисунка – (20%). Стриктуры выявлены у 3 детей в дистальном отделе пищевода, в 2 случаях описан симптом «крепированной бумаги», еще в 2 случаях преобладали симптомы, характерные для кандидоза (отек, гиперемия, творожистый налет).

Заключение. При проведении ЭГДС и наличии эндоскопических признаков эозинофильного эзофагита необходимо выполнение множественной биопсии пищевода с последующим гистологическим исследованием биоптатов для уточнения диагноза эозинофильный эзофагит.

СОДЕРЖАНИЕ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

В.А. Щербак

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия

Хронический гастродуоденит (ХГ) является одной из наиболее распространенных болезней детского возраста [1–4]. В настоящее время оксид азота (NO) рассматривается как представитель нового класса сигнальных молекул, осуществляющих межклеточную коммуникацию и ре-

гуляцию многочисленных функций в различных органах [5]. Повышение его уровня может приводить к эндогенной интоксикации [6].

Пациенты и методы. Обследовано 48 больных ХГ в возрасте 9–16 лет. Все дети находились в периоде обострения гастродуоденита. Диагноз ХГ подтверждался фиброгастродуоденоскопией. Антитела (IgG и IgM) к *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*) определены методом ИФА наборами фирмы Diagnostic System Laboratories (США). По этическим соображениям мы не подвергали желудочному зондированию здоровых детей, поэтому сравнение проведено между формами ХГ и порциями сока. Исследование нитрит-анионов (NO_2^-) проводили с помощью реактива Грисса на спектрофотометре при длине волны 546 нм. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакетов программ Microsoft Excel, STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США). Значение уровня $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты и их обсуждение. Поверхностный гастродуоденит выявлен у 31 ребенка, эрозивный – у 17 больных. У 32 больных установлена хеликобактерная природа ХГ. Средняя концентрация IgG *H. pylori* составила у них $106,7 \pm 8,6$; IgM *H. pylori* – $71,2 \pm 5,3$ АЕ/мл. Повышенная кислотообразующая функция выявлена у 26 детей, нормальная – у 12 пациентов. Установлено увеличение содержания NO_2^- в стимулированных порциях по сравнению с базальными. Средние коэффициенты роста составили $1,46 \pm 0,07$ при эрозивном и $1,34 \pm 0,07$ при поверхностном ХГ. Сравнение показателей в зависимости от этиологии ХГ выявило большую концентрацию монооксида азота при хеликобактер-ассоциированном гастродуодените ($0,263 \pm 0,011$ против $0,226 \pm 0,012$) при неинфекционной форме. У детей с повышенной кислотообразующей функцией желудка концентрация монооксида азота была выше, как в базальной, так и в стимулированной порциях, по сравнению с больными с нормальной кислотной продукцией.

Проведенный корреляционный анализ выявил зависимость между кислотностью желудочного сока и уровнем производных оксида азота. Установлена прямая связь между содержанием NO_2^- в базальной порции с общей кислотностью желудочного сока ($r = +0,73$; $p < 0,001$), и свободной соляной кислотой ($r = +0,55$; $p < 0,05$). В стимулированной порции желудочного сока эти показатели составили $r = +0,37$ ($p < 0,05$) и $r = +0,36$ ($p < 0,05$) соответственно. Следовательно, увеличение концентрации метаболитов монооксида азота повышает кислотность желудочного сока.

Целесообразность повышенного синтеза NO при инфекционных заболеваниях вполне объяснима антимикробными свойствами оксида азота. Малый радиус действия NO от места синтеза в тканях (0,5 мм) по-

зволяет предполагать, что продукция этих молекул осуществлена именно желудочным эпителием. Одним из способов, которым NO реализует свои антимикробные свойства, является фагоцитоз. Синтезируемый фагоцитами NO способствует гибели фагоцитированных микроорганизмов, а дефицит NO внутри фагоцита способствует выживанию возбудителя [7]. Таким образом, у больных ХГ выявлены существенные различия содержания нитритов в желудочном соке в зависимости от формы гастродуоденита, характера желудочной секреции и этиологии заболевания.

Выводы:

1. Увеличение концентрации нитрит-анионов связано с инфекцией *H. pylori*. Возрастание уровня оксида азота является защитной реакцией в ответ на персистенцию *H. pylori*.
2. Повышение кислотности желудочного сока прямо зависит от продукции производных оксида азота.

Литература

1. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. / Под ред. С.В. Бельмера, А.Б. Разумовского, А.И. Хавкина. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2017. – 536 с.
2. Поливанова Т. В., Каспаров Э. В., Вшивков В. А., Муравьева Н. Г. Инфекция *Helicobacter pylori* у школьников с гастроинтестинальными жалобами Агинского Бурятского округа. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;149(1): 23–27.
3. Детские болезни: Учебник. - Чита: Экспресс-издательство, 2008. - 948 с.
4. Щербак В.А. Анализ заболеваемости детей в Забайкальском крае: дискуссионные вопросы диагностики и лечения болезней органов пищеварения у детей. Вопросы детской диетологии. 2013; 11(2): 66-69.
5. Видманова Т.А., Шабунина Е.И., Жукова Е.А. и др. Изменение производных оксида азота при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. Рос. педиатр. журн. 2004; (1): 26-9.
6. Щербак В.А., Цапп А.В. Эндогенная интоксикация и экстракорпоральные методы ее коррекции у детей. Вопросы детской диетологии. 2014; 12(4): 15-20.
7. Shcherbak V.A. Lymphocyte-thrombocyte rosette adhesion in children with chronic gastritis. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2005; 3 (Suppl. 1): 1559.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

З.М. Абдужабарова

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Республики Узбекистан, г. Ташкент

Результаты генетических исследований доказали связь целиакии с генами II класса главного комплекса гистосовместимости (HLA), в частности с локусом DQ. Наличие специфических аллелей в локусе HLA-DQ является необходимым, но недостаточным для реализации фенотипа заболевания. В Узбекистане не изучено распределение HLA-маркеров у детей с целиакией, поэтому необходимо провести соответствующие исследования.

Цель. Изучить генетические маркеры в развитии целиакии у детей узбекской популяции

Материалы и методы. Обследованы 54 ребенка узбекской популяции, больные целиакией, состоявшие на учете и получавшие стационарное лечение в Республиканском специализированном научно-практическом центре педиатрии Республики Узбекистан. Возраст обследованных детей составил от 1 до 14 лет, средний возраст – $7,3 \pm 1,9$ года. В контрольную группу вошли 109 неродственных узбеков без иммунных заболеваний. Молекулярное типирование генов HLA II класса определено методом полимеразой цепной реакции ДНК.

Результаты исследования. В результате генотипирования у 48 (88,8%) из них обнаружены гаплотипы DQ2 и DQ8, ассоциированные с Ц, а в 6 (11,2%) детей не найдены гаплотипы, ассоциированные с Ц, но морфологически подтверждена Ц. При этом гаплотипы DQ2 и DQ8 встречались соответственно у 19 (39,5%) и 7 (14,5%) детей. DQ2 обнаружены у 18 (37,5%) из 48 детей в положении транс, у 2 (4,1%) – в виде двух копий димеров DQ2, в 1 (2%) случае – в комбинации с DQ8. Только в 1 (2%) случае найдены DQ8 в виде двух копий димеров DQ8.

Частота встречаемости аллелей HLA-DRB1*07 и *13 была значительно выше по сравнению с контрольной группой. В то же время у больных типировался вариант HLA-DRB1*15 достоверно реже, чем в контрольной группе, что свидетельствует о возможности протективного участия этих аллелей в патогенезе развития Ц.

Аллель DQA1*0102 локуса DQA1 отрицательно ассоциируется с Ц, и это позволяет рассматривать ее в качестве протекторов Ц. Максимальное значение относительного риска и критерий достоверности отмечены в аллели DQA1*0501, т.е. она положительно ассоциируется с Ц ($\chi^2=7,28$, RR=2,03).

Критерий достоверности и относительный риск отмечен у больных детей с DQB1*0201 ($\chi^2=6,74$, RR=1,97), которая ассоциируется с Ц и может рассматриваться как маркер предрасположенности к Ц. Низкое значение относительного риска и высокие показатели критерия достоверности с превентивной фракции (RR=0,16; $\chi^2=3,95$; PF=4,95) при наличии аллели DQB1*0303 свидетельствуют о возможном протективном действии данной аллели. Количество гаплотипа (DQA1*0501 – DQB1*0201) составило 36 (75%).

Выводы. Специфическая предрасположенность к Ц у детей узбекской популяции ассоциируется с генами HLA-DQA1*0501, HLA-DQB1*0201, HLA-DRB1*07 и *13. Такие аллели, как DRB1*15, DQA1*0102, DQB1*0303 и *0502, оказывают протективное действие на развитие Ц у детей узбекской популяции.

Обнаруженная высокая частота носительства гаплотипа DRB1*13 – HLA-DQA1*0501 и DQB1*0201 (DQ2 тип) в узбеков (75%) требует более тщательного популяционно-генетического исследования узбекской популяции по генам HLA II класса DRB1–DQA1–DQB1.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РЕФРАКТЕРНОЙ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ

З.М. Абдужбарова

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент

Исследования, проведенные у детей, страдающих рефрактерным течением целиакии (Ц), показывали, что аглютеновая диета и синдромная терапия оказывают лишь кратковременный эффект. Очевидно, что такая диета, особенно у детей с рефрактерным течением заболевания, не восстанавливает метаболизма. Все это диктует необходимость применения средств, восстанавливающих процессы всасывания в тонком кишечнике.

Цель: обосновать и предложить новые подходы медикаментозной коррекции с учетом структурно-функциональных изменений тонкой кишки у детей с рефрактерным течением целиакии, оценить их эффективность.

Материал и методы исследования. Обследовано 200 детей с Ц в возрасте от 1–14 лет. Диагноз заболевания верифицировали на основании критериев Европейской ассоциации детских гастроэнтерологов (2016). 200 детей, больных Ц были разделены на 2 группы в зависимо-

сти от фенотипа заболевания. У 162 (81%) детей диагностирована типичная форма Ц., атипичная форма Ц. установлена у 38 (19%) больных. Среди больных были дети, которое соблюдали аглютеновую диету, но клинического улучшения не наступало. Поэтому мы рассмотрели клиническую симптоматику заболевания, разделив детей на 2 группы: с рефрактерным и нерефрактерным течением. Среди детей с ранее установленным диагнозом имели рефрактерное течение выявлялось с одинаковой частотой как при типичной 35 (21,6), так и при атипичной формах заболевания 8 (21,1).

Учитывая патогенетические механизмы развития, нарушение всасывание при Ц. у детей, мы использовали 3 схемы комплексного комбинированного применения препаратов: 1) 30 больным назначен препарат эрдистен 0,01 г по 1 мг/кг/сут в течение месяца; 2) 37 больным назначен препарат антиоксикапс с цинком по 20 мг/сут в течение месяца; 3) 28 больным назначен эрдистен + антиоксикапс с цинком в вышеуказанных дозах в течение месяца; 4) общепринятая базисная терапия назначена 47 больным.

Об эффективности модифицированной терапии фенотипов Ц. судили на основании клинико-лабораторных показателей, проведенных через 3, 6 и 12 месяцев после лечения. Динамику процессов всасывания тонкой кишки оценивали глюкозотолерантным тестом (ГГТ).

Результаты и их обсуждение. При рефрактерном течении Ц через 3 и 6 месяцев после приема базисной терапии и Эрдистена (1-я и 2-я группы) дефицит массы тела и роста у детей сохранялся на прежнем уровне. Антиоксикапс с цинком (3-я группа) снижал дефицит массы, находящейся в зоне ниже – 3СО, в 1,8 и 2 соответственно, а роста – в 1,5 раза (через 6 месяцев). При сочетанном применении препаратов глубокий дефицит массы тела и роста сократился в 3 раза по сравнению с исходным, а после комбинированной терапии лишь у 10% детей сохранялся только дефицит роста. Спустя год после лечения Антиоксикапсом с цинком на фоне базисной терапии дефицит массы тела выявлялся в 2,1, роста – в 1,4 раза чаще, чем при выписке. После сочетанной терапии глубокий дефицит обоих параметров регистрировали у 14,3% детей.

На фоне комбинированного применения эрдистена с антиоксикапса с цинком исчезли все клинические симптомы рефрактерной Ц. Полученные результаты были достоверными по сравнению с базисной терапией и групп детей получивших эрдистен ($P < 0,001$; $P < 0,01$). У 90% детей сохранилось аппетит, только у 20% детей появились клинические признаки: быстрая утомляемость, нарушение трофики эпидермиса и умеренное вздутие живота ($P < 0,05$). У 80,0% детей обнаружено досто-

верное улучшение диспепсических явлений по отношению к данным группы эрдистен и антиоксикапс с цинком ($P < 0,001$; $P < 0,01$). Но через год все эти клинические симптомы возобновились, появились симптомы астенизации, такие как, вялость, быстрая утомляемость, головные боли, признаки нарушения трофики эпидермиса и метеоризм кишечника особенно в группе детей, получавших антиоксикапс с цинком.

Из полученных нами данных видно, что при Ц нарушение процессов всасывания за счет выраженных атрофических процессов в слизистой оболочке кишечника приводит к изменению всасывания пищевых ингредиентов, что проявляется снижением прироста гликемии при проведении ГТТ теста. Комбинированное применение препаратов положительно влияло на показатели всасывания у детей с рефрактерным течением заболевания; этот эффект сохранялся и через 6 мес. после лечения ($1,2 \pm 0,04$ моль/л, $P < 0,001$). Однако через 12 мес. после лечения признаки обострения заболевания и снижения всасывания появились вновь.

Используя данные препараты, мы добились у больных рефрактерным течением Ц 90% исчезновения симптомов мальабсорбции, 88% восстановления лабораторных показателей обменных нарушений и заметного улучшения функции СОТК. Для получения стойкой клинической ремиссии дифференцированно необходимо провести повторные курсы модифицированной терапии.

Заключение. Комбинированное применение эрдистена и антиоксикапса с цинком, на фоне базисной терапии при рефрактерном течении заболевания, оказывают благоприятное влияние на клиническое течение, уменьшает степень структурно-функциональных нарушений, улучшает исход заболевания.

ТЕРАПИЯ «БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗЬЮ» В ДЕТСКОЙ КОЛОПРОКТОЛОГИИ

М.Г. Аксёнич, К.Ю. Мараховский, Е.А. Каминская

ГУ РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Республика Беларусь

Терапия по типу «биологической обратной связи» (БОС) — метод лечения пациентов с нарушениями моторной и эвакуаторной функций толстого кишечника, направленная на обучение пациентов правильно использовать мышцы брюшного пресса и тазового дна во время дефекации, основанная на визуализации информации о работе мышц с анальных датчиков на катетере, установленном в дистальном отделе прямой кишки. БОС-терапия направлена на обучение пациента пра-

вильно управлять мышцами тазового дна и наружного анального сфинктера (НАС) для осуществления эффективного акта дефекации [1]. В колопроктологии БОС-терапия стала одна из самых используемых нехирургических средств лечения как недержания кала, так и запоров, предлагающая визуальную или звуковую обратную связь для пациента во время мышечной тренировки или сокращения, которые выполняются бессознательно, является безопасным, минимально инвазивным методом [2, 3]. При этом пациенты получают визуальную информацию об активности анальных мышц и мышц тазового дна, записываемую с анальных датчиков на твердотельном катетере, установленном в дистальном отделе прямой кишки. Целью терапии является обучение пациента управлять мускулатурой тазового дна и НАС для осуществления эффективного акта дефекации. Диссинергия мышц тазового дна (ДМТД) – это нарушение координации между прямой кишкой и аноректальными мышцами. Различают 4 типа ДМТД. ДМТД 1 типа встречается чаще и лучше всего поддается БОС-терапии.

Всем пациентам перед исследованием и перед проведением сеанса аноректальной БОС-терапии выполнялись очистительные клизмы, утром и вечером. Перед выполнением БОС-терапии каждому пациенту выполнялась диагностическая АРМ с оценкой тонуса НАС, тонуса внутреннего анального сфинктера (ВАС), чувствительности, % анальной релаксации, признаки ДМТД с определением типа. После АРМ каждому пациенту была выполнена БОС-терапия с акцентом на тот параметр, который у данного пациента был нарушен или снижен (так, при снижении тонуса НАС акцент был направлен на тренировку «сжимающих» усилий и увеличение продолжительности сжиманий, при высоком пороге ректальной чувствительности акцент был направлен на «обучение» кишечника реагировать на заполнение прямой кишки на более низких объёмах вводимого воздуха, при ДМТД – на обучение «выталкивающим» движением с наглядной иллюстрацией работы мышц в виде «сжимающейся-расширяющейся трубки» на мониторе компьютера). Курс лечения включал от 3 до 8 ежедневных сеансов общей продолжительностью от 30 минут до 1 часа.

Цель: оценить значимость аноректальной БОС-терапии в детской колопроктологии.

Материалы и методы: Исследования проведены у 97 пациентов детского возраста с различными жалобами на нарушение дефекации (хронические запоры, каломазание, отсутствие самостоятельного стула, боль во время дефекации, дискомфорт в животе) в возрасте от 4 лет до 17. Все исследования проведены после информированного согласия пациентов

и их родителей, седация не применялась. Всем пациентам выполнены АРМ, ирригография, ректальная биопсия и физическое обследование. Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы MedCalc® version 18.11.3 Copyright 1993–2019©.

Результаты: Получена группа из 97 детей (68% мальчиков – 66 человек, 32% девочек – 31). Средний возраст группы – $10,2 \pm 0,6$ лет. Пациенты разделены на 2 группы: группа №1 – оперированные пациенты (врождённые пороки развития: атрезия прямой кишки, эктопия анального канала, болезнь Гиршпрунга, экстрофия мочевого пузыря, персистирующая клоака) – 66 пациентов, группа №2 – неоперированные (функциональный мегаколон, хронические запоры) – 31 человек. Показатели АРМ в группах представлены в таблице:

Показатель Медиана/ Среднее (95%ДИ)	Группа №1 (n=66)	Группа №2 (n=31)	P value (Mann-Whitney test)
Максимальное анальное давление покоя, среднее (мм рт.ст.)	53,1/56,9 (95% ДИ = 51,4468–62,3039)	72,3/80,2 (95% ДИ = 70,2478–90,0490)	P = 0,0001
Максимальное давление сжатия, среднее (мм рт.ст.)	129,6/141,6 (95% ДИ = 121,3345–161,8780)	161,7/174,5 (95% ДИ = 146,3300–202,6765)	P = 0,0136
Внутриректальное давление	38,9/47,4 (95% ДИ = 35,8664–59,0055)	44,0/55,9 (95% ДИ = 37,9213–73,8047)	P = 0,3726
Длительность сжатия, сек	12,2/12,4 (95% ДИ = 10,6948–14,0208)	11,4/12,5 (95% ДИ = 10,5399–14,4214)	P = 0,7298
Время выталкивания баллона, сек	60,0/67,3 (95% ДИ = 60,3848–74,1313)	55,0/61,0 (95% ДИ = 51,9280–70,0075)	P = 0,1155

При анализе полученных данных выявляется наличие достоверной разницы в группах №1 и №2 по максимальному анальному давлению покоя (тонус ВАС) и максимальному давлению сжатия (тонус НАС), у неоперированных пациентов тонус анальных сфинктеров выше ($p=0,0001$ и $0,0136$ соответственно).

Выводы: БОС-терапия является многофункциональным лечебным инструментом, благодаря которому возможно воздействовать на различные механизмы анального аппарата, в зависимости от выявленной причины в работе сфинктеров анального аппарата. У неоперированных пациентов достоверно выше тонус НАС и ВАС ($p=0,0001$ и $0,0136$ соответственно). У пациентов после проведения курсов БОС-терапии

отмечалась положительная динамика как со стороны работы сфинктеров, так и в условиях жизни пациентов (улучшился акт дефекации, реже выявлялось каломазание).

Литература

1. Rao S.S., et al. Randomized controlled trial of biofeedback, sham feedback, and standard therapy for dyssynergic defecation. Clin Gastroenterol Hepatol 2007; 5(3):331-8.
2. А.И. Хавкин, Р.А. Файзуллина, Бельмер С.В. и др. Диагностика и тактика ведения детей с функциональными запорами // Вопросы практической педиатрии, 2014, т. 9, №5, с. 62-76.
3. Bharucha A.E., Pemberton J.H., Locke G.R. 3rd American Gastroenterological Association technical review on constipation. Gastroenterology 2013; 144(1):218-38.

ДАННЫЕ АНОРЕКТАЛЬНОЙ МАНОМЕТРИИ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ МЕГАКОЛОНОМ

М.Г. Аксёнич, К.Ю. Мараховский, Е.А. Каминская

ГУ РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Республика Беларусь

Среди различных патологических состояний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей одно из самых основных — это запоры. По данным NASPGHAN (2006), частота запоров среди детей в настоящее время составляет около 30% [1, 2]. Развитие данного состояния может быть связано с наличием каких-либо функциональных отклонений со стороны толстой кишки, либо являться признаком другой патологии (болезнь Гиршпрунга и др.). Применение аноректальной манометрии высокого разрешения (АРМ) является перспективным направлением в комплексном обследовании детей с нарушениями дефекации.

Цель: оценить исследуемые характеристики АРМ и влияние пола, возраста на аноректальные функции у пациентов детского возраста с функциональным мегаколоном (ФМ).

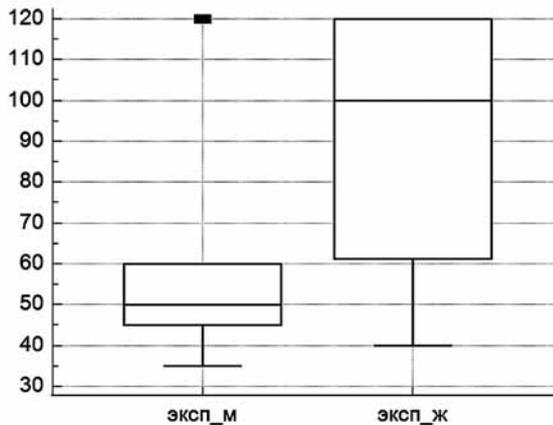
Материалы и методы: в исследование были включены данные 28 неоперированных пациентов детского возраста с ФМ с различными жалобами на нарушения дефекации (мальчиков — 21, девочек — 7), в возрасте от 6 до 17 лет. Все дети были обследованы в отделении детской хирургии Республиканского научно-практического центра детской хирургии (РНПЦ ДХ). Все исследования были проведены после информированного согласия родителей, а также одобрено этическим комитетом РНПЦ ДХ. Седация не применялась. Пациенты были отобраны из числа детей с запорами, не принимающих никаких лекарств. Всем пациентам с хроническими запорами, обратившимся в нашу клинику, вы-

полнены АРМ, ирригография, ректальная биопсия и физическое обследование. Перед установкой зонда было выполнено пальцевое ректальное исследование. Пациенты были исключены на основании истории каких-либо операций на брюшной полости. Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы MedCalc® version 18.11.3 Copyright 1993-2019©.

Результаты: Получена группа из 28 детей. Средний возраст группы – $10,4 \pm 1,2$ лет. Мальчики – 75% (группа №1), девочки – 25% (группа №2). По данным АРМ в общей группе были получены следующие данные: максимальное анальное давление покоя (мм рт.ст.) = 74,62 (95%ДИ=68,4414–80,8014); максимальное давление сжатия (мм рт.ст.) = 186,35 (95%ДИ=161,7232–210,9697); первое ощущение (мл) = 38,21 (95%ДИ=29,8342–46,5944); длительность сжимания (сек) = 12,15 (95% Д); время выталкивания баллона (сек) = 68,04 (95% ДИ=55,2114–80,8566).

По клиническим проявлениям: с хроническими запорами и каломазанием – 21 пациент; отсутствие позыва на дефекацию – 3 пациента; другие симптомы (боли или дискомфорт в животе, боли, связанные с дефекацией) – 4 пациента. Оценивались следующие параметры: аноректальное давление, время выталкивания баллона и ректальная чувствительность с помощью твердотельного зонда для АРМ высокого разрешения с 3-Д-реконструкцией (НДАМ-3Д). Измерения проводились во время покоя, сжатия, кашля и имитации дефекации (толчка). Показатели АРМ в группах представлены в таблице:

Показатель Среднее (95% ДИ)	Группа №1 (n=20)	Группа №2 (n=5)	P value (Mann-Whitney test)
Максимальное анальное давление покоя, среднее (мм рт.ст.)	72,92 (95% ДИ = 65,6095–80,2286)	79,73 (95% ДИ = 65,3133–94,1439)	P = 0,4109
Максимальное давление сжатия, среднее (мм рт.ст.)	199,48 (95% ДИ = 169,1525–229,7999)	146,96 (95% ДИ = 118,6069–175,3073)	P = 0,0847
Первое ощущение (мл)	40,95 (95% ДИ = 29,9047–52,0001)	32,86 (95% ДИ = 20,0931–45,6212)	P = 0,6460
Длительность сжимания, сек	12,02 (95% ДИ = 9,5899– 14,4578)	12,54 (95% ДИ = 8,6795– 16,4062)	P = 0,4738
Время выталкивания баллона, сек	55,71 (95% ДИ = 45,2279–66,2007)	89,29 (95% ДИ = 58,1017–120,4697)	P = 0,0147



При анализе полученных данных выявляется наличие достоверной разницы в группах №1 (мальчики) и №2 (девочки) по тесту экспульсии ректального баллона, при применении теста Mann-Whitney $P = 0,0147$, а также близкое к достоверной разнице в тех же группах по максимальному давлению сжатия (тонуусу наружного анального сфинктера).

У всех пациентов отмечаются признаки мегаколона по данным АРМ (у всех детей была снижена ректальная чувствительность, первое ощущение отмечалось на высоких объёмах вводимого в баллон воздуха). Кроме того, у 12 пациентов при выполнении теста на экспульсию баллона в ходе АРМ были выявлены признаки диссинергической дефекации 1-го типа. По данным ирригографии у 21 пациента также отмечались признаки мегаколона.

Выводы: В общей группе неоперированных пациентов с ФМ преобладают пациенты мужского пола (75%). При сравнении данных АРМ у пациентов женского пола с ФМ отмечается достоверная разница по тесту экспульсии ректального баллона ($P = 0,0147$) и, вероятно, при большем наборе пациентов в группе №2, та же закономерность будет по максимальному давлению сжатия. АРМ позволяет выявить различные нарушения работы прямой кишки и мышц тазового дна, что позволяет точнее установить и конкретизировать причину возникновения нарушения процесса дефекации и корректировать терапию.

Литература

1. Constipation Guideline Committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric

- Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006; 43(3): e1-13.
2. А.И. Хавкин, Р.А. Файзуллина, Бельмер С.В. и др. Диагностика и тактика ведения детей с функциональными запорами // Вопросы практической педиатрии, 2014, т. 9, №5, с. 62-76.

ОЦЕНКА ГОРМОНАЛЬНОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

И.М. Ахмедова

*Республиканский Специализированный Научно Практический
Медицинский Центр Педиатрии, Узбекистан
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей*

Актуальность. Целиакия (Ц) является важной проблемой современной гастроэнтерологии. Патологические изменения тонкой кишки при Ц являются важными факторами нарушения метаболизма и формирования дефицитных состояний у детей. Неполюценность метаболических процессов с формированием гормональных расстройств особенно опасны в период интенсивного роста и развития, что приводит к необратимым последствиям и пожизненной инвалидности. Необходимым условием для нормального физического и психического развития ребенка является нормальное развитие и функционирование эндокринных желез при целиакии.

Цель исследования: Оценить особенности гормонального спектра детей с целиакией.

Материалы и методы исследования: Под наблюдением находилось 78 детей с Ц. Диагноз верифицировался на основании критериев ESPGAN(1999). Оценка физического развития проводилась по стандартам ВОЗ (2006). Исследование гормонального спектра сыворотки крови включало определение концентрации в сыворотке крови тиротропного гормона (ТТГ), общего трийодтиронина (T_3), свободного трийодтиронина (FT_3) общего тироксина (T_4) и свободного тироксина (FT_4), кортизола (К), паратгормона (ПГ), инсулиноподобного фактора роста-I (IGF-I), иммунореактивного инсулина (ИРИ), соматотропного гормона (СТГ) ИФА методом с использованием стандартных наборов фирмы «Immunotech» (Чехия).

Результаты и обсуждение. В клинической картине ведущими жалобами на момент диагностики целиакии являлись: анорексия и/или избирательный аппетит, рвота, рецидивирующие боли в животе, как спонтанные, так и возникающие на фоне приёма пищи. Одним из наиболее частых симптомов было увеличение в объеме живота, встречающееся у 81,3% мальчиков и у 71,0% девочек. Наряду с диареей, у 10

(7,9%) детей отмечалось урежение стула (1 раз в 2–3 дня). Заболевание проявилось у них на 18–24-ом месяце жизни, через 6–12 недель после включения в рацион продуктов, содержащих глютен. У 13 (16,6%) больных единственным симптомом Ц являлась низкорослость заметная в школьном возрасте. Зачастую истощение и тяжелое состояния таких детей служили причиной обращения родителей за медицинской помощью. Показатели массы тела ниже кривой (-3CO) были у 16 (20,5%) детей, а роста в зоне (-2CO) до (-3CO) – у 25 (32,0%). Только 17 (21,7%) больных с Ц имели показатели роста, не отличающиеся от возрастных норм. При изучении функции эндокринных желез в возрастном аспекте прослеживается определенная динамика проявляющейся гипофункцией или дисбалансом активности эндокринных желез. Средние значения T_4 были сниженными со статистически высокой степенью достоверности у больных детей раннего возраста с Ц в 1,5 раза (до $116,1 \pm 7,2$ нмоль/л) по сравнению с нормативными показателями данной возрастной группы, У больных школьного возраста во всех группах наблюдения констатируется тенденция к увеличению содержания T_4 . Однако содержание T_3 существенно не отличалось от среднего уровня этого гормона у детей контрольной группы. Концентрация свободного FT_4 и FT_3 у больных с Ц оказалась сниженной, что свидетельствовало о снижении функционального состояния щитовидной железы. Увеличение содержания ТТГ в сыворотке крови (более 5 mU/L) выявлено у 5 детей. Оно сочеталось со снижением концентрации T_3 до ($0,9–1,1$ нмоль/л) и T_4 до ($90,0–100,0$ нмоль/л), что свидетельствовало о развитии гипотиреоза. Установлено, что низкий уровень кортизола в значительной мере отражал его связь с ТТГ, так как выраженная гипокортизонемия, выявленная у больных с Ц с повышенной тиреотропной функцией гипофиза и низкой концентрацией тиреоидных гормонов, что отражается обратной корреляционной взаимосвязи между снижениями уровня кортизола и увеличением уровня ТТГ ($r=-0,411$; $P<0,05$), а также прямая связь, указывающая, что низкая концентрация T_3 сопровождалась снижением уровня кортизола ($r=0,412$; $P<0,05$). Стимулированная секреция ИРИ оставалась низкой у детей с Ц $22,0 \pm 1,3$ мк ед/мл ($P>0,05$), что свидетельствует о снижении активности анаболических процессов, приводящих к уменьшению синтеза белков. У детей раннего и дошкольного возраста базальная секреция СТГ была достоверно ниже, чем у больных школьного возраста и здоровых детей. На фоне стимуляционной пробы у больных раннего возраста с Ц уровень СТГ поднимался до $9,0 \pm 0,8$ нг/мл . Более отчетливую реакцию на введение инсулина со

стороны соматотропной функции гипофиза мы наблюдали у больных в возрасте 7–14 лет с Ц. Достоверное снижение уровня IGF-1 наблюдалось у больных с Ц во всех возрастных группах, но заслуживает внимание группа больных с Ц, у которых обнаружено наиболее сниженное содержание данного соматомедина ($P < 0,01$).

Заключение. Таким образом, наиболее выраженные нарушения функционального состояния эндокринных желез наблюдаются у детей с Ц (относительный дефицит СТГ, низкий IGF-1, уменьшение содержания инсулина, тиреоидных гормонов и кортизола). Тяжесть течения Ц у детей тесно связана с активностью соматомедина (IGF-1), что является дополнительным маркером определения тяжести патологического процесса.

ГЛИДОМОРФИНЫ, КАЗОМОРФИНЫ И ИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ БЕЛОК, СВЯЗЫВАЮЩИЙ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ

И.А. Бавыкина, А.А. Звягин

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Во многом из-за неопределённой позиции в отношении патогенетических факторов в терапию аутизма часто включают безглютеновую диету (БГД), но механизмы, положенные в основу реакций иммунитета, находятся в процессе изучения. Существующая гипотеза взаимосвязи аутизма и непереносимости глютена, главным образом, базируется на теории экзорфиновой интоксикации, согласно которой, в кровь попадают негидролизованые белки (глютен и казеин) через слизистую оболочку кишечника и на фоне большого количества коротких пептидов происходит иммунный ответ, токсично действующий на нейроны. В 2004 году Shattock P. с соавторами предположили, что опиоидная гипотеза развития РАС основывается на повышении проницаемости кишечника и нарушении пищеварения. Также имеет место быть мнение, что при аутизме избыточное число непереваренных пептидов появляется в просвете кишечника в результате недостатка кишечных пептидаз.

Предполагается, что изменение переваривания глютена влияет на продукцию неполных пептидов нейромодулятора (глиадорфин-7), что в свою очередь приводит к их попаданию в головной мозг, инициируя интерференцию передачи сигнала, оказывает воздействие на социальное взаимодействие, коммуникативные способности и когнитивное функционирование.

Цель исследования. Изучить наличие корреляции между значением интестинального белка, связывающего жирные кислоты (ИБСЖК) и уровнем казоморфина и глиадоморфина у детей с аутизмом в зависимости от использования диетотерапии.

Методы исследования. В исследовании включены 85 пациентов в возрасте от 3 до 15 лет с установленным диагнозом аутизм. В первую вошли 36 пациентов, использующих БГД не менее 6 месяцев, 3 из них также соблюдали безказеиновую диету (БКД). Во вторую группу включены 49 пациентов с РАС, не имеющие ограничений в питании. Обследуемым выполнена диагностика концентраций в крови ИБСЖК, глиадоморфина и казоморфина методом иммуноферментного анализа.

Статистический анализ выполнен с помощью статистических программ Statistica 10.0. Использовались методы описательной статистики. Методы корреляционного анализа. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. При проведении исследования установлено, что у детей 1 группы показатели глиадоморфина находятся в интервале: 0,12–6,42 нг/мл, при среднем значении $0,98 \pm 1,27$ нг/мл. Медиана определялась на уровне 0,61 нг/мл. Наличие морфинов в крови при соблюдении БГД может объясняться нестрогим ее соблюдением, скорее всего, за счет употребления «скрытого» глютена. Концентрация казоморфина диагностирована в коридоре 0,16–3,83 пг/мл, средний показатель при этом составил $1,62 \pm 0,76$ пг/мл, а медиана 1,85 пг/мл. У троих детей, исключаящих казеин из рациона питания, также отмечается наличие казоморфинов в крови, что связано с погрешностями в диете. Среднее значение ИБСЖК у детей, соблюдающих БГД, диагностировано на уровне $156,2 \pm 102,16$ пг/мл, а все значения распределились в промежутке от 48,23 до 521,1 пг/мл, медиана = 107,4 пг/мл. При проведении статистического анализа выявлена средняя корреляция между ИБСЖК и глиадоморфином ($r=0,664$), а также корреляция между ИБСЖК и казоморфином ($r=0,53$).

Показатели глиадоморфина у пациентов с аутизмом, не имеющих ограничений в питании, расположились в интервале 0,18–4,03 нг/мл, при этом среднее значение диагностировано на уровне $1,68 \pm 0,97$ нг/мл, медиана для данного показателя определена в точке 1,6 нг/мл. Минимальный уровень казоморфина равен 0,93 пг/мл, а максимальный – 3,29 пг/мл, при средней величине $2,37 \pm 0,53$ пг/мл, медиана составила 2,34 пг/мл. Интервал значений ИБСЖК составил 70,5–1115 пг/мл, при среднем значении $528,26 \pm 255,95$ пг/мл и медиане = 543,80 пг/мл. Во второй группе вычислено статистически отличное от нуля зна-

чение корреляции 0,30 только при сопоставлении уровней I-FABP и глиадоморфина (корреляция слабая по шкале Чеддока). При анализе взаимосвязи концентраций ИБСЖК и казоморфина достоверных изменений не выявлено.

Заключение. У детей с РАС, соблюдающих БГД, все диагностируемые показатели достоверно ниже, чем у пациентов с РАС, не имеющих ограничений в питании. При повышении ИБСЖК, а, следовательно, повышении проницаемости кишечника, у детей с РАС, вне зависимости от стиля питания наблюдается увеличение концентрации глиадоморфинов в крови, казоморфины достоверно увеличиваются только в группе детей, исключаящих глютен. Возможно, при расширении выборки данная закономерность будет отмечаться и в случае детей, находящихся на обычном питании.

Финансирование. Соавтор статьи (Бавыкина И.А.) является стипендиатом Президента Российской Федерации на 2019–2021 год для молодых учёных и аспирантов, осуществляющих перспективные научные исследования и разработки по приоритетным направлениям модернизации российской экономики.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

*Г.А. Гарина¹, А.А. Камалова^{1,2}, Э.Р. Сафина¹, А.Р. Гайфутдинова¹,
Р.А. Низамова², И.В. Скворцова²*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

*²ГАУЗ «Детская Республиканская Клиническая Больница Министерства
Здравоохранения Республики Татарстан»*

В последние годы наблюдается рост воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) в детском возрасте и «омоложение» этой серьезной патологии. С увеличением «стажа» заболевания растет частота внекишечных проявлений. По данным литературы при ВЗК у 50% пациентов имеется хотя бы одно внекишечное проявление, которое может дебютировать задолго до кишечной симптоматики. Внекишечные проявления могут ухудшать прогноз, а также быть жизнеугрожаемым осложнением. Одним из наименее изученных внекишечных проявлений является панкреатит. При ВЗК могут развиваться острый и хронический панкреатит (ХП). Острый панкреатит (ОП) часто ассоциирован с холелитиазом, токсическим действием применяемых препаратов (особенно, азатиоприн, меркаптопурин), и болезнью Крона (БК) с лока-

лизацией в двенадцатиперстной кишке. Также описаны случаи гранулематозного панкреатита. Симптомы при ОП при ВЗК не отличаются от ОП другой этиологии. Диагноз основывается на наличии, по крайней мере, двух из трех критериев: боли в верхней части живота, гипермилаземии, гиперлипаземии (более чем 3-кратное повышение) и изменения при УЗИ (отек, увеличение органа, изменение эхогенности). Не всегда эти критерии применимы, так как боль в животе может быть обусловлена поражением кишечника. Кроме того, бессимптомное повышение уровня липазы в крови обнаруживается у 7% пациентов с ВЗК. Различают 2 группы ОП, ассоциированных с ВЗК. К первой группе относят ОП, имеющие, вероятно, общие патогенетические механизмы с поражением кишечника. Это аутоиммунный панкреатит, идиопатический, гранулематозный, панкреатит, ассоциированный с ПСХ. Ко второй группе относят ОП, развивающиеся на фоне проводимого лечения или ассоциированных с ВЗК заболеваний, в частности, билиарный панкреатит, вторичный панкреатит при БК, а также постэнтроскопический панкреатит и панкреатит после проведения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРПХГ). В общей популяции заболеваемость ОП составляет от 10 до 44 на 100 тыс. человек в год, тогда как в группе больных ВЗК этот показатель значительно выше. ХП при ВЗК характеризуется наличием изменений в протоках поджелудочной железы и развитием экзокринной недостаточности. ХП редко сопровождается болевым абдоминальным синдромом. Изменения протоков поджелудочной железы выявляются с помощью ЭРПХГ и магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) в 8% случаев при БК и в 16% при ЯК. Панкреатические аутоантитела, направленные против экзокринной части поджелудочной железы, обнаруживаются примерно у трети пациентов с БК и у 4% пациентов с ЯК. Выявление этих аутоантител коррелирует с развитием экзокринной панкреатической недостаточности.

Целью нашего исследования является анализ применяемых методов оценки состояния поджелудочной железы при воспалительных заболеваниях кишечника у детей.

Нами было проанализировано 70 историй болезни детей с ВЗК в возрасте от 10 до 18 лет. Болезнь Крона диагностирована у 17 детей, язвенный колит – у 53. Среди детей в дебюте заболевания находились 29% пациентов, ремиссии – 22%, рецидиве – 49%. Анализировали частоту применения различных методов оценки состояния поджелудочной железы (определение амилазы и липазы в крови, панкреатической эластазы в кале, копрограмма, УЗИ, ЭРПХГ/МРХПГ, иммунологические по-

казатели – панкреатические аутоантитела и IgG4), а также частоту изменений, характеризующих поражение органа.

Феномен «уклонения ферментов в кровь» является одним из критериев постановки диагноза ОП. По данным биохимического анализа крови гиперамилаземия отмечалась у трех пациентов с ЯК (2 – в ремиссии, 1 – рецидив), ее уровень варьировал в диапазоне 157 ЕД/л – 202 ЕД/л (норма 10–64 Е/л). У двух пациентов наблюдалось повышение уровня липазы, он составил 63,2 ЕД/л и 232,2 ЕД/л (норма 0–60). Уровень липазы определялся у 25 пациентов. Только у 2 детей (1 – ЯК, ремиссия, 1 – БК, рецидив) из 70 больных оценивали показатели панкреатической эластазы в кале, у обоих наблюдалось ее снижение (<200). Несмотря на то, что УЗИ органов брюшной полости проводилось всем детям с ВЗК, в четверти случаев специалистам не удалось визуализировать поджелудочную железу. В остальных случаях размеры органа были в норме, у 5 детей определяли гиперэхогенность паренхимы. Вирсунгов проток при проведении УЗИ не описывался. По данным копрограммы у 7 пациентов (10%) наблюдалась стеаторея.

Таким образом, по нашим предварительным данным мы не можем судить о состоянии поджелудочной железы при ВЗК, поскольку в большинстве случаев использовался не весь арсенал современных методов оценки морфологического и функционального состояния поджелудочной железы. Дальнейшие исследования будут направлены на более углубленную и расширенную диагностику панкреатической патологии, что позволит своевременно назначить терапию и избежать необоснованного усиления патогенетического лечения ВЗК, что, возможно при схожести симптомов при обострении ВЗК и панкреатите любой этиологии, в том числе, связанном с побочным действием лекарств.

ПРИЧИНЫ ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ СКРИНИНГА НА ЦЕЛИАКИЮ

М.М. Гурова^{1, 2}, А.С. Назарова², В.Н. Пашкова², Т.М. Ивашикина², И.Б. Соснина²

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

²*Клинико-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург*

Актуальность. В настоящее время, согласно имеющимся практическим рекомендациям, показано широкое обследование пациентов на целиакию при наличии симптомов, не полностью укладывающихся-

ся в рамки диагноза основного заболевания. В качестве первой линии скрининга рекомендуется определение антител (АТ) к трансглутаминазе (ТГ) IgA и общего IgA, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью.

Цель исследования. Провести анализ причин ложноположительных серологических тестов на целиакию.

Материалы и методы. Была сделана выборка пациентов с повышенным уровнем АТ к ТГ IgA (повышение показателя менее, чем в 10 раз от нормативных значений), обследовавшихся в КДЦД в течение 2019 года. Общее количество пациентов составило 41 человек, преимущественно дети до 4 лет – от 9 мес. до 51 мес. (39 пациентов), 2 ребенка – были старше 10 лет. Проводилась оценка анамнестических данных, клинико-лабораторных и инструментальных результатов обследования. Статистический анализ осуществлялся с помощью статистического пакета SSPS 13.0 для Windows. Полученные в результате исследования данные проанализированы с помощью описательной статистики с определением средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD).

Результаты. При оценке семейного анамнеза у 18/43,9% детей выявлена семейная отягощенность по заболеваемости желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, желудка (27,7%), хронические гастродуодениты (44,4%), желчнокаменная болезнь (11,1%), лактазная недостаточность (16,6%). Отягощенность семейного анамнеза по целиакии не выявлено ни в одном случае. Более чем в половине случаев (26/63,4%) отмечался отягощенный анамнез по аллергическим заболеваниям (наиболее часто в виде поллиноза и аллергического ринита).

Жалобы, характерные для патологических изменений со стороны ЖКТ, отмечались менее чем в 1/3 случаев (наиболее часто вздутие живота): боли в животе 7,3%, вздутие живота 29,3%, урчание по ходу кишечника – 14,6%, неустойчивый стул 21,3%.

К наиболее частым внегастроинтестинальным жалобам относились – снижение аппетита – 75,5% (при нормальных показателях физического развития) и наличие аллергических проявлений в виде атопического дерматита – 56,1%.

При осмотре физическое развитие в 37/90,2% случаях было в пределах возрастной нормы и только в 4 случаях (9,8%) при нормальном росте у детей отмечалось пониженное питание (SD от –2 до –1). При оценке состояния гастроинтестинальной системы патологические изменения не были выявлены ни в одном случае. У 23 пациентов (56,1%)

отмечались аллергические высыпания на коже, умеренно выраженные, в стадии стихания обострения.

Уровень АТ к ТГ IgA (при нормальном уровне IgA общ.) превышал нормальные показатели 3–4 раза (у одного пациента – в 6 раз). Средний уровень составил $45,64 \pm 11,3$. У 11 (26,8%) пациентов были выявлены варианты гаплотипа DQ2/8 (у всех пациентов отмечались аллергические высыпания на коже), но результат анализа крови на АТ к эндомизию был отрицательным во всех случаях.

По результатам проведенного дополнительного обследования был показано, что более чем у половины пациентов (25/60,9%) отмечалось повышение уровня общего IgE. Практически в 20% (8/19,5%) были выявлены глистно-паразитарные инвазии. Повышение уровня условно-патогенной йодофильной микрофлоры в 25% случаев было вызвано тем, что за 2–4 нед. перед обращением дети перенесли эпизод острой кишечной инфекции в виде гастроэнтерита, средней и легкой степени тяжести (лечение дети проходили амбулаторно, посевы кала на кишечную группу были отрицательными).

При повторном контроле уровня АТ к ТГ на обычной диете через 3 мес. было показано, что у 38 пациентов показатели были в пределах нормы. У 3 пациентов на фоне обострения аллергического процесса (погрешности в питании) уровень АТ к ТГ был повышен в 1,5 раза с последующей нормализацией по мере угасания кожных проявлений.

Выводы:

1. Несмотря на высокую чувствительность и специфичность определения антител к трансглутаминазе IgA возможно появление ложно-положительных результатов в 2–5% случаев;
2. В случае ложно-положительных результатов, значения антител к трансглутаминазе, как правило, превышают нормативные показатели в 3–4 раза, а не в 10 и более раз (что является необходимым критерием постановки диагноза целиакия), при этом результаты определения других рекомендованных антител (антител к эндомизию) остаются отрицательными;
3. По нашим данным, к наиболее частым причинам ложноположительных результатов антител к трансглутаминазе относятся:
 - 1) наличие аллергической патологии в стадии обострения;
 - 2) перенесенная острая кишечная инфекция;
 - 3) глистно-паразитарные инвазии.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ЗАПОРом

М.Ю. Денисов, Е.В. Гильд, А.С. Якушин, Н.А. Аксенов

*Новосибирский государственный университет, Новосибирск
ООО «Клиника профессора Пасман», Новосибирск*

Функциональный запор (ФЗ) наиболее часто дебютирует в первые годы жизни ребенка, именно в тот период, когда начинается интенсивный рост тела и удлинение дистальных отделов кишечника. Нами ранее показано, что рацион питания не всегда согласуется при акселерации развития (Денисов М.Ю. и соавт., 2016). Кроме того, известно, что в патогенезе запора большую роль играет снижение сократительной способности гладкомышечных структур кишечника, поперечнополосатых мышц передней брюшной стенки, тазового дна, ягодиц и бедер. Недостаточность метаболитов витамина D в организме пациента формирует пониженную активность миоцитов в силовых группах мышц из-за нарушения регуляции обмена кальция, магния и ряда других микроэлементов (Громова О.А., Торшин И.Ю., 2017).

Цель исследования – изучить структуру обеспеченности витамином D организма и мышечный тонус у детей раннего возраста, страдающих функциональным запором.

В течение 2018–2020 гг. нами обследовано 34 ребенка в возрасте от 1 до 5 лет, родители которых впервые обратились на прием к гастроэнтерологу с жалобами на нерегулярную и болезненную дефекацию, отхождение плотного стула (1–2 балла по Бристольской шкале). Мальчиков было 19 (55,9%), девочек – 15 (44,1%). Диагноз ФЗ устанавливался на основании Римских критериев IV (2016). Обеспеченность организма витамином D определялась по уровню метаболита 25(OH)D в сыворотке крови путем хемилюминесцентного иммуноанализа на микрочастицах в сертифицированных лабораториях. Если уровень 25(OH)D определялся в диапазоне от 30 до 100 нг/мл, то он признавался адекватным, недостаточность диагностировалась при уровне 20–30, дефицит – при уровне менее <20 нг/мл. Большинство (88,2%) детей обследованы в период с октября по июнь, что позволило исключить сезонные колебания уровня витамина D в зависимости от инсоляции (90% активной инсоляции в Новосибирске приходится на июль и август). В ходе сбора лекарственного анамнеза устанавливали длительность приема препаратов холекальциферола и их дозировку. При обследовании обращали внимание на тонус и силу мышц верхних конечностей. У 14 пациентов (41,2%) старше 2 лет в спокойном состоянии определяли окружность плеча в средней трети неактивной руки сантиметровой линейкой.

В результате проведенного исследования установлено, что средний уровень 25(ОН)D в сыворотке крови у обследованных лиц составил $27,2 \pm 5,2$ нг/мл, что в целом оказалось чуть ниже пограничной величины. Эти данные согласуются с ранее проведенными исследованиями (Захарова И.Н. и соавт., 2015).

В ходе индивидуального анализа установлено, что адекватный уровень 25(ОН)D диагностирован только у 11 пациентов (32,3%), недостаточность – у 17 (50,0%) и дефицит – у 6 лиц (17,6%) с ФЗ. Все эти сведения указывают, что большая часть пациентов (67,6%) характеризовалась низкой обеспеченностью витамином D: уровень 25(ОН)D у этих лиц составил $19,7 \pm 2,2$ нг/мл.

В ходе анализа данных о тонусе и силе мышц верхних конечностей, результатов антропометрии плечевой кожно-мышечной окружности констатировано, что 88,2% пациентов раннего возраста характеризовались мышечной дистрофией. К сожалению, в силу недостаточности выборки не было возможности согласовать показатели тонуса мышц и частоту выявления недостаточности или дефицита витамина D у обследованных. Тем не менее, мы считаем, что значимая недостаточность витамина D, белково-энергетическая недостаточность, выявленная у трети детей раннего возраста (35,3%), сформировали пониженную пропульсивную активность кишок и слабость целевых мышц, участвующих в перистальтике и дефекации. Это является важным фактором в многостороннем патогенезе заболевания.

Важные данные получены при оценке лекарственного анамнеза. Выявлено, что 7 пациентов с ФЗ (20,6%) после годовалого возраста вообще не получали профилактическую дозу витамина D в осенне-зимне-весенний период года. Именно у этих детей диагностирован дефицит ($n = 5$) или недостаточность ($n = 2$) уровня 25(ОН)D. В остальных случаях дети получали либо мицелярный ($n = 17$, 63,0%) либо классический масляный ($n = 10$, 37,0%) раствор холекальциферола. Дозировка препарата колебалась от 500 до 2000 МЕ в сутки. Все 11 пациентов с ФЗ и адекватным уровнем 25(ОН)D получали мицелярный препарат холекальциферола в достаточной дозе в течение всего зимнего периода. Среди 17 детей с недостаточностью витамина D шесть человек принимали мицелярный препарат в пониженной дозе (500–1000 МЕ) и 11 человек масляный препарат холекальциферола. Эти сведения подтверждают лучшую биодоступность мицелярной формы холекальциферола, которая рекомендована Национальной программой (2019) младенцам и детям раннего возраста.

Заключение. У 67,6% пациентов раннего возраста с функциональным запором выявлена недостаточная или дефицитная обеспеченность витамином D. Большинство детей характеризовались мышечной дистрофией, которая, по нашему мнению, связана как с ограниченным рационом питания (дефицит пищевых волокон и животного белка), так и метаболическими расстройствами, в генезе которых играет роль витамин D. В комплексной программе реабилитации пациентов следует в обязательном порядке учитывать не только меры по пищевой коррекции, но и обеспечению витаминами и микроэлементами, развитию соответствующих мышечных групп (лечебная гимнастика) и формированию контролируемого акта дефекации.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ ПРИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗЕ У ДЕТЕЙ

Ермоленко К.Д.¹, Маклакова А.Е.², Гончар Н.В.^{1,2}

¹ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, г. Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

Кампилобактериоз представляет наиболее частую причину геморрагических энтероколитов (ГЭК) у детей по всему миру. Появление крови в стуле является одним из важных признаков, отражающих тяжесть течения инфекционного процесса при кампилобактериозе. Поэтому в практической работе врача-педиатра актуально раннее выявление клинико-анамнестических и лабораторных предикторов ГЭК и назначение рациональной терапии кампилобактериоза.

Цель исследования: установить прогностические факторы развития геморрагических энтероколитов при кампилобактериозе у детей.

Пациенты и методы. Проведено клинико-лабораторное обследование 60 детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет с диагнозом «Кампилобактериоз» в отделении кишечных инфекций ДНКЦИБ. В исследуемую группу вошло 32 (53,3%) девочки и 28 мальчиков (46,7%) мальчика. Средний возраст пациентов составил $2,9 \pm 1,7$ лет. Лабораторное подтверждение диагноза осуществлялось методом ПЦР с применением набора «АмплиСенс® ОКИ скрин-FL» и посева кала. Оценивались данные эпидемиологического анамнеза, анамнеза болезни и жизни, клинические и лабораторные показатели. Оценка тяжести кампилобактериоза выполнена с применением шкалы Кларка (ШК).

Анализ результатов исследования проводился с использованием стандартных методов параметрической статистики с использованием пакета программа Statistica 10.0.

Результаты. Геморрагические проявления в стуле отмечались у 25 детей (41,7%). Средняя тяжесть кампилобактериоза по ШК составила $11,6 \pm 2,7$ баллов. Тяжелые формы кампилобактериоза (ШК > 14 баллов) были выявлены у 15 (25,0%) детей. Из них у 14 (93,3%) детей в кале были признаки ГЭК. У 15 пациентов (60%) ГЭК отмечался при поступлении в отделение, у 3 пациентов – на вторые сутки лечения, у 4 пациентов – на 3, у 3 пациентов – на четвертый.

ГЭК чаще ($n=20$; 62,5%; $p=0,002$; $OR=7,67$) наблюдался у детей с фоновой гастроэнтерологической патологией (хронический гастрит, функциональные запоры, синдром раздраженного кишечника) и с атопическим дерматитом. С сопоставимой частотой ГК имели место у пациентов мужского и женского пола ($n=12$; 42,9% и $n=13$; 40,6%; $p=0,86$). В возрастной структуре ГЭК наиболее часто выявлялись у детей в возрасте до 2 лет ($n=16$; 53,3%; $p=0,01$; $OR=5,13$).

При анализе роли лекарственных препаратов было показано, что назначение антибактериальных препаратов цефалоспоринового ряда в качестве стартового препарата до верификации диагноза, повышало вероятность развития ГЭК ($n=8$; 57,1%; $p=0,05$; $OR=3,65$). Обратная тенденция отмечалась при назначении пробиотических препаратов в первые 2–3 суток с начала заболевания. Лишь у 6 пациентов из 24, начавших в догоспитальный период прием препаратов данной группы, развился ГЭК (25,0%; $p=0,02$; $OR=0,17$).

Заключение. Таким образом, к факторам, повышающим риски развития ГЭК при кампилобактериозе у детей, можно отнести применение антибиотиков цефалоспоринового ряда, возраст младше 2 лет, наличие фоновой гастроэнтерологической патологии или атопического дерматита. Пациенты, отвечающие данным критериям, требуют особого внимания со стороны лечащего врача и нуждаются в своевременном подборе эффективной патогенетической и этиотропной терапии.

ЛИМФАНГИЭКТАЗИЯ ТОНКОЙ КИШКИ – БОЛЕЗНЬ ВАЛЬДМАНА У ДЕТЕЙ

*О.В. Зазулина, Ю.В. Балабаева, О.А. Черникова, Г.И. Снегирева,
Ю.С. Овчинникова, Н.Б. Юдина*

*БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница №1»,
г. Воронеж*

Лимфангиэктазия тонкой кишки – заболевание, в основе которого лежит расширение лимфатических сосудов стенки тонкой кишки, что приводит к нарушению всасывания белков и жиров и значительным потерям белка вследствие экссудации его в просвет кишечника из плазмы. Кишечная лимфангиэктазия может быть первичной и вторичной. Первичная лимфангиэктазия наследуется аутосомно-доминантно, вторичная развивается в результате нарушения проходимости лимфатических сосудов брыжейки вследствие патологических процессов в брюшной полости. Первичная лимфангиэктазия тонкой кишки (болезнь Вальдмана или Гордона) – достаточно редкое заболевание желудочно-кишечного тракта.

В 1961 г. Вальдман и соавторы описали 18 случаев «идеопатической гиперкатаболической гипопротеинемии», впоследствии названной первичной интестинальной лимфангиэктазией.

К настоящему времени в мире описано более 200 случаев этого заболевания. Мальчики и девочки болеют одинаково часто.

Этиология заболевания не выявлена, определенную роль играют наследственная предрасположенность, сенсибилизация, пороки развития лимфатической системы. Имеются данные об изменениях в экспрессии некоторых регуляторных факторов лимфангиогенеза слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у пациентов с болезнью Вальдмана.

Патогенез: характерна повышенная потеря белка, не только поступающего с пищей, но и белков плазмы крови вследствие аномалии развития лимфатических сосудов в виде множественных кавернозных образований. Последние располагаются преимущественно в подслизистом слое. Лимфангиомы содержат густую лимфу с большим содержанием лимфоцитов. Потеря плазменного белка приводит к возникновению полидефицитного состояния, проявляющегося гипопротеинемией, гипоальбуминемией и лимфопенией.

Клиника первичной лимфангиэктазии. В основном диагностируется в возрасте до 3-х лет, реже у пациентов в более старшем возрасте. Если порок развития лимфатических сосудов затрагивает большие сегменты тонкой кишки, то первые симптомы заболевания проявляются в возрасте до 10 лет. И наоборот, вплоть до латентного течения. Заболевание проявля-

ется диареей, стеатореей, гипотрофией и развитием отечного синдрома вследствие гипопротеинемии. Со стороны ЖКТ типичны полифекалия, упорный неконтролируемый понос без примеси крови, вздутие живота, тошнота. Из копрологических симптомов преобладает стеаторея. В результате потери белка при его экссудации в просвет желудочно-кишечного тракта появляются генерализованные отеки, хилезный асцит, хилезный плеврит. При первичной лимфангиэктазии отеки, как правило, двусторонние и симметричные, при вторичной – соответствуют стороне расположения процесса (спаек, воспаления, инфильтрата и т.д.). Часто появление отеков предшествует развитию диареи. Потеря белка плазмы приводит к снижению содержания альбумина, иммуноглобулинов, уровня церулоплазмина, трансферрина, липидов. За счет потерь микроэлементов развивается остеопороз, гиповитаминоз, полидефицитная анемия.

Клинически эта патология может проявляться повышенной утомляемостью, слабостью, абдоминальными болями, тошнотой, рвотой, потерей массы тела, задержкой физического развития.

При б/х исследованиях выявляют характерную триаду признаков: гипопротеинемия, гипогаммаглобулинемию с дефицитом IgA, IgM, IgG, гипокальциемию, в меньшей степени – гиполипидемию.

Эндоскопическое исследование является наиболее чувствительным методом для подтверждения данного диагноза. В двенадцатиперстной кишке видны белесоватые участки – лимфэктазы типа «манной крупы», выступающие над слизистой оболочкой.

Решающим в диагностике является гистологическое исследование биоптата тонкой кишки, которое выявляет расширение лимфатических сосудов в слизистом и подслизистом слоях. Стенка мезентериальных лимфатических сосудов утолщена, их мышечный слой гипертрофирован. Лимфатические сосуды могут быть дилатированы во всех ворсинках, либо только в некоторых.

Причинами вторичной лимфангиэктазии могут быть: абдоминальная или ретроперитонеальная карцинома, констриктивный перикардит, лимфома кишечника, болезнь Крона, туберкулез мезентериальных лимфоузлов, саркаидоз, болезнь Уиппла, хронический панкреатит, склеродермия, системная красная волчанка, целиакия, пострезекционные синдромы с ретроперитонеальным фиброзом, кишечный эндометриоз, лимфентерическая фистула, ВИЧ-ассоциированная энтеропатия.

Прогноз заболевания неблагоприятный.

Клинический случай. Михаил, 9 лет, находился в БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница № 1» с отделений педиатрии и онкогематологии с 25.08 по 31.09.2020 г.

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременности, протекавшей без особенностей, 2 срочных родов. Масса тела при рождении 3300 г, длина тела 57 см. Раннее развитие без особенностей. Из перенесенных заболеваний – операция по поводу водянки правого яичка в 2018 г., сколиоз груднопоясничного отдела позвоночника, кифоз, деформация грудной клетки. ОРВИ 1–2 р. в год.

Анамнез заболевания: с 3 месячного возраста наблюдается по поводу лимфостаза левой нижней конечности. Проживал в Казахстане. Консультирован в РДКБ г.Москва, оперативное лечение не показано. С 01.2017 г. отмечается заметное нарастание отечности левой нижней конечности, появилось увеличение размеров мошонки. Впервые обследован и получал лечение в БУЗ ВО ОДКБ № 2 в январе 2017 г., диагноз: Врожденный лимфостаз сосудов левой нижней конечности. В б/х анализе крови от 14.01.2017 г. – общий белок 32,19 г/л, альбумин 24,2%. КТ брюшной полости 17.01.2017 г. – КТ-картина лимфостаза слева. Умеренная гиперплазия мезентериальных и паховых лимфатических узлов слева. Умеренная гепатомегалия.

В июле 2017 г. повторно лечился в БУЗ ВО ОДКБ № 2, диагноз: Порок развития лимфатической системы. Хилоперитонеум. На МРТ с контрастированием 04.07.2017 г. – картина отека подкожно-жировой и глубокой клетчатки левой нижней конечности. Мышцы голени перистого строения; крупные сосуды голени без изменений. Минимальное количество свободной жидкости в левом коленном суставе. В брюшной полости и полости малого таза – признаки асцита. В области чревного ствола и брыжеечных сосудов визуализируется муфтообразное разрастание лимфоидной ткани.

В б/х анализе крови от 04.07.2017 г. – общий белок 35,88 г/л, альбумин 27,66%.

МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника в 2017 г. – МР-картина не позволяет исключить лимфопролиферативный процесс в брюшной полости. Асцит брюшной полости и малого таза. Отек подкожно-жировой клетчатки.

В августе 2017 г. находился в РДКБ г.Москва, диагноз: Лимфостаз левой нижней конечности. Хроническая лимфо-венозная недостаточность 1 ст.

В 2018 г. повторно находился в БУЗ ВО ОДКБ № 2 и РДКБ г.Москва, диагноз тот же. В б/х анализе крови общий белок 36,53 г/л, альбумин 29,98%. Получал курсами фуросемид, альбумин.

В БУЗ ВО ВОДКБ № 1 поступил 25.08.2020 г. При осмотре – состояние тяжелое по роду заболевания. Физическое развитие низкое, гармоничное. Отмечается отечность лица, передней брюшной стенки, распро-

страненный отек левой нижней конечности. Окружность голени слева 29 см, справа – 21 см; окружность бедра слева – 36 см, справа – 26 см; живот увеличен в размерах, безболезненный при пальпации. Стул разжиженный с тенденцией к диарее 3–4 р. в день, объемный.

При обследовании: в общем анализе крови лимфопения 10,8–21%. В б/х анализе крови гипопропротеинемия 47,2 г/л, гипоальбуминемия 28,2 г/л, гипокальциемия 2,02 ммоль/л, снижен уровень IgG 1,63 г/л. В анализах мочи патологии не выявлено. В анализах кала на копрологию – умеренная стеаторея (++).

При УЗИ брюшной полости – гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени, признаки асцита.

При УЗИ мошонки – размеры яичек соответствуют 7 годам. Гидроцеле с обеих сторон, утолщение мягких тканей мошонки, образование? мошонки слева (киста с густым содержимым?). МРТ мошонки с в/в усилением – картина левостороннего гидроцеле. Признаки дополнительного экстраэпидидимарного кистозного образования между левым яичком и отграниченным скоплением жидкости в левой половине мошонки – эпидермоидная киста?

При рентгенологическом исследовании грудной клетки – признаки гиперволемии, диффузных изменений сосудисто-интерстициального рисунка.

Рентгенография лучезапястных суставов – костный возраст соответствует 4 годам.

ЭГДС – признаки поверхностного гастрита, бульбита, дуоденита. Проявления кишечной лимфангиэктазии – 1 тип белых ворсинок.

Морфологическое заключение биоптата слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки – имеются короткие ворсины, местами деформированы с сохранной эпителиальной выстилкой и обилием бокаловидных энтероцитов в состоянии гиперсекреции слизи; щеточная камера на всем протяжении неравномерной толщины, частью истончена; крипты неглубокие, выстланы цилиндрическим эпителием с обилием бокаловидных энтероцитов и клетками Панета с зернистой эозинофильной цитоплазмой; в слизистом и подслизистом слоях имеются скопления расширенных тонкостенных сосудистых полостей капиллярного типа, часть без содержимого, а часть со слабо базофильным содержимым в просветах; строма ворсин и собственная пластинка слизистой с отеком и неравномерной лимфоплазмочитарной инфильтрацией с примесью эозинофилов. Заключение: деформация сосудистого рисунка в виде мальформации лимфатических капилляров в слизистом и подслизистом слоях.

Ребенок консультирован эндокринологом, хирургом, урологом, гематологом, профессором, д.м.н., зав. кафедрой госпитальной педиатрии ВГМУ им. Н.Н.Бурденко Настаушевой Т.Л., которая предположила наличие первичного иммунодефицита.

Получал лечение: инфузии 20% раствора альбумина, мочегонные средства – фуросемид, верошпирон, ферментные препараты, специализированную диету с низким содержанием жиров, препараты кальция, витаминотерапия, 10% ВВИГ «Privigen».

Таким образом, с учетом данных анамнеза, результатов обследования, объективного осмотра был поставлен диагноз: Первичная интерстициальная лимфангиэктазия (болезнь Вальдмана): синдром мальабсорбции, лимфедема нижней конечности, асцит, гипоальбуминемия. Иммунодефицит неуточненный (первичный?).

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ ПРИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗЕ У ДЕТЕЙ

К.Д. Ермоленко¹, А.Е. Маклакова², Н.В. Гончар^{1,2}

*ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, г. Санкт-Петербург, Россия
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия*

Кампилобактериоз представляет наиболее частую причину геморрагических энтероколитов (ГЭК) у детей по всему миру. Появление крови в стуле является одним из важных признаков, отражающих тяжесть течения инфекционного процесса при кампилобактериозе. Поэтому в практической работе врача-педиатра актуально раннее выявление клинико-anamнестических и лабораторных предикторов ГЭК и назначение рациональной терапии кампилобактериоза.

Цель исследования: установить прогностические факторы развития геморрагических энтероколитов при кампилобактериозе у детей.

Пациенты и методы: Проведено клинико-лабораторное обследование 60 детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет с диагнозом «Кампилобактериоз» в отделении кишечных инфекций ДНКЦИБ. В исследуемую группу вошло 32 (53,3%) девочки и 28 мальчиков (46,7%) мальчика. Средний возраст пациентов составил $2,9 \pm 1,7$ лет. Лабораторное подтверждение диагноза осуществлялось методом ПЦР с применением набора «АмплиСенс® ОКИ скрин-FL» и посева кала. Оценивались данные эпидемиологического анамнеза, анамнеза болез-

ни и жизни, клинические и лабораторные показатели. Оценка тяжести кампилобактериоза выполнена с применением шкалы Кларка (ШК). Анализ результатов исследования проводился с использованием стандартных методов параметрической статистики с использованием пакета программа Statistica 10.0.

Результаты: Геморрагические проявления в стуле отмечались у 25 детей (41,7%). Средняя тяжесть кампилобактериоза по ШК составила $11,6 \pm 2,7$ баллов. Тяжелые формы кампилобактериоза (ШК > 14 баллов) были выявлены у 15 (25,0%) детей. Из них у 14 (93,3%) детей в кале были признаки ГЭК. У 15 пациентов (60%) ГЭК отмечался при поступлении в отделение, у 3 пациентов – на вторые сутки лечения, у 4 пациентов – на 3, у 3 пациентов – на четвертый.

ГЭК чаще ($n=20$; 62,5%; $p=0,002$; $OR=7,67$) наблюдался у детей с фоновой гастроэнтерологической патологией (хронический гастрит, функциональные запоры, синдром раздраженного кишечника) и с атопическим дерматитом. С сопоставимой частотой ГЭК имели место у пациентов мужского и женского пола ($n=12$; 42,9% и $n=13$; 40,6%; $p=0,86$). В возрастной структуре ГЭК наиболее часто выявлялись у детей в возрасте до 2 лет ($n=16$; 53,3%; $p=0,01$; $OR=5,13$). При анализе роли лекарственных препаратов было показано, что назначение антибактериальных препаратов цефалоспоринового ряда в качестве стартового препарата до верификации диагноза, повышало вероятность развития ГЭК ($n=8$; 57,1%; $p=0,05$; $OR=3,65$). Обратная тенденция отмечалась при назначении пробиотических препаратов в первые 2–3 суток с начала заболевания. Лишь у 6 пациентов из 24, начавших в догоспитальный период прием препаратов данной группы, развился ГЭК (25,0%; $p=0,02$; $OR=0,17$).

Заключение: Таким образом, к факторам, повышающим риски развития ГЭК при кампилобактериозе у детей, можно отнести применение антибиотиков цефалоспоринового ряда, возраст младше 2 лет, наличие фоновой гастроэнтерологической патологии или атопического дерматита. Пациенты, отвечающие данным критериям, требуют особого внимания со стороны лечащего врача и нуждаются в своевременном подборе эффективной патогенетической и этиотропной терапии.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА СРОКИ КИШЕЧНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ КОРОТКОЙ КИШКИ

А.А. Камалова^{1,2}, Э.Э. Дружкова¹, А.А. Подшивалин², Г.И. Сагеева²

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан»

Актуальность. Кишечная адаптация (КА) – это сложный многофакторный процесс, включающий как структурные, так и функциональные изменения в оставшейся части тонкой кишки у пациентов с кишечной недостаточностью (КН), ведущий к постепенному увеличению абсорбции питательных веществ в кишечнике и снижению потребности в парентеральном питании. Кишечная адаптация начинается через 24–48 часов после хирургической резекции и прогрессирует в течение первых 4–60 месяцев после резекции. Одной из наиболее распространенных причин КН является синдром короткой кишки (СКК). Согласно определению Голландской национальной рабочей группы по изучению СКК диагноз синдрома короткой кишки правомочен при наличии следующих условий: резекция $\geq 70\%$ тонкой кишки и/или длина тонкой кишки дистальнее связки Трейтца < 50 см у недоношенных новорожденных, < 75 см у новорожденных и < 100 см у детей ≥ 1 года. По современным данным среди наиболее частых причин СКК встречаются некротический энтероколит (26% пациентов), гастрошизис (19%), атрезия кишечника (14%) и заворот кишечника (14%).

Материалы и методы. Мы проанализировали 12 историй болезней детей с СКК (7 девочек, 5 мальчиков, из них 5 недоношенных и 7 доношенных), прооперированных в период с 2014 по 2020 годы в хирургическом отделении для детей раннего возраста ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ и наблюдающихся по настоящее время.

Результаты и обсуждение. На сроки кишечной адаптации при СКК влияют несколько факторов, в частности, этиология СКК, гестационный возраст, остаточная длина кишки, сохранность илеоцекального угла. По нашим данным, причинами СКК у детей были: в 39% случаев атрезия кишечника, 23% – заворот кишечника и синдром Ледда, 15% – мезентериальный тромбоз, 15% – болезнь Гиршпрунга, 8% – некротический энтероколит. По литературным данным сроки и достижение КА положительно коррелирует с СКК после перенесенного некротического энтероколита, в то время, как гастрошизис, особенно связанный с атрезией кишечника, имеет худший прогноз, чем другие врожденные пороки развития. Остаточная длина тонкой кишки у 5 детей составляла менее 40 см, у

8 – более 40 см. Согласно результатам многофакторного анализа по данным литературы положительным прогностическим фактором достижения кишечной адаптации является длина остаточной тонкой кишки >40 см. Сохранность илеоцекального угла также является благоприятным фактором для достижения КА. У 10 детей (77%) илеоцекальный угол сохранен.

Полной энтеральной автономии к 1 году жизни достигло 8 детей. Среди 4 детей, не достигших полной кишечной адаптации у 2 детей причиной СКК явился синдром Ледда, у 1 ребенка – атрезия кишечника, у 1 ребенка – болезнь Гиршпрунга. Из них 1 ребенок имел остаточную длину кишечника менее 40 см, 3 – более 40 см, илеоцекальный угол сохранен у 2 (50%) детей. Следует отметить, что у большей части этих детей (3 из 4) на сегодня прошло менее 1 года после резекции, таким образом, еще имеется временной резерв для завершения КА. Лишь один ребенок, ему исполнилось 5 лет, до сих пор нуждается в парентеральном питании.

Вывод. Наблюдение за детьми с СКК - непрерывный процесс с момента постановки диагноза, включающий регулярную оценку широко-го комплекса клинических и лабораторных показателей, нутритивную поддержку и коррекцию. Большая часть детей с СКК достигает автономии от парентерального питания в течение 12 месяцев после резекции кишечника. Но, учитывая возможность более продолжительной КА, до 5 лет, необходимо осуществлять длительный мониторинг состояния здоровья этой сложной группы пациентов, особенно, показателей нутритивного статуса. Это необходимо не только с позиции диетотерапии, но и для назначения современных препаратов, влияющих/ускоряющих процессы КА при СКК.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ (РЕГИОНАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ)

А.А. Камалова^{1,2}, А.Р. Гайфутдинова^{1,2}, Р.А. Низамова², М.Ш. Зайнетдинова², А.Р. Шакирова², И.В. Скворцова², А.А. Малов^{1,2}, Н.С. Поляков², Л.И. Басанова², А.Р. Хабибуллина², А.П. Львов², А.Е. Хомяков², Г.Р. Валеева²

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан»

В настоящее время отмечается заметный подъем заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) у детей. По дан-

ным зарубежных источников, частота значительно различается в зависимости от региона и составляет около 1–4 случаев язвенного колита (ЯК) на 100 тыс., болезни Крона (БК) – 2,2–11,4 на 100 тыс. детей в год. Клиническая картина ВЗК разнообразна и может включать спектр различных внекишечных проявлений и осложнений, зачастую определяющих прогноз заболевания.

Цель исследования – изучить структуру ВЗК и частоту внекишечных проявлений у детей Республики Татарстан.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ данных всех детей с подтвержденным диагнозом ВЗК (ЯК и БК), госпитализированных в ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ, с 01.06.20 по 01.01.21 (n=43). Оценивались форма и локализация заболевания, сопутствующая патология и осложнения, антропометрические показатели нутритивного статуса (с помощью программы WHO Anthro Plus).

Результаты. Из общего числа (n=43) количество пациентов с ЯК составило 26 человек (60,5%), с БК – 17 (39,5%). У 13 (30,2%) детей диагноз был установлен впервые (ЯК – у 7, БК – у 6 детей). В остальных случаях госпитализация была плановой, с целью обследования и введения препарата генно-инженерной биологической терапии (n=9, 21%), либо экстренной в связи с рецидивом заболевания. Средний возраст детей на момент манифестации ЯК составил 10,8 лет (ранний дебют в возрасте до 5 лет включительно отмечался у 5 детей (19%), из них у одного ребенка – в возрасте 1 года). Дебют БК приходился в среднем на 11,3 года. По полу дети распределились следующим образом: при ЯК – мальчики составили – 61,5% (n=16), девочки – 38,5% (n=10), при БК – 70,6% (n=12) и 29,4% (n=5), соответственно. Белково-энергетическая недостаточность выявлена у 57,7% (n=15) детей с ЯК и у 53% (n=9) с БК. Количество пациентов с дефицитом массы тела легкой степени при ЯК составило 9 человек (60%), умеренной и тяжелой степени – 3 и 3 (по 20%), соответственно. При БК эти показатели разделились поровну – в каждой группе по 3 пациента (по 33,3%).

По распространенности процесса при ЯК преобладали тотальная (50%, n=13) и левосторонняя (38,5%, n=10) формы поражения, проктосигмоидит встречался у 3 пациентов (11,5%). При БК преобладала воспалительная форма – у 58,8% (n=10), стенозирующая форма отмечалась в 23,5% (n=4), в 17,6% (n=3) – свишевая форма. По данным анамнеза, пациенты с БК чаще подвергались оперативным вмешательствам, n=6 (аппендэктомии, ушивание язвы желудка, иссечение параректального свища). Из общего числа 2-е детей являлись носителями илеостомы. Среди внекишечных проявлений при ЯК наи-

более часто встречались изменения со стороны печени и желчевыводящих путей: у 3-х детей (11,5%) выявлено повышение уровня трансаминаз и ГГТП, причинами которого являлись первичный склерозирующий холангит (ПСХ) с формированием портальной гипертензии, аутоиммунный холангит и неverifiedированный гепатит; у 2-х детей имелись признаки холецистита. Суставной синдром отмечался у 11,5% (n=3) детей. У пациентов с БК поражение печени и желчных путей наблюдалось в 2-х случаях (неverifiedированный гепатит с аутоиммунным компонентом и ПСХ). У 3-х пациентов поразились слизистые оболочки (в виде стоматита и хейлита). В числе сопутствующей патологии, как при ЯК, так и при БК, встречались: хронический эрозивный гастродуоденит и рефлюкс-эзофагит (16%, n=7), анемия тяжелой степени (14%, n=6), пищевая и пыльцевая сенсбилизация (n=3), сахарный диабет 1 типа (n=1).

Таким образом, по нашим данным у детей с ВЗК среди внекишечных проявлений преобладала патология гепатобилиарной системы (в 16% случаев). Учитывая широкий спектр возможных причин и сложности дифференциальной диагностики, необходимо обратить более пристальное внимание к изучению данной проблемы, поскольку своевременное выявление позволит улучшить прогноз ВЗК у детей.

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ ЦЕЛИАКИИ

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

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

Актуальность. Представление об основных функциях желудочно-кишечного тракта традиционно ограничивалось лишь перевариванием и всасыванием питательных веществ, электролитов и регуляцией водного гомеостаза. Более внимательный анализ анатомической и функциональной схемы желудочно-кишечного тракта, однако, предполагает, что другой чрезвычайно важной функцией этого органа является его способность регулировать обмен макромолекул между окружающей средой и организмом через барьерный механизм [1].

Нарушение барьерной функции кишечника считается ранним симптомом патогенеза целиакии. При биопсии у детей с активными формами целиакии найдены структурные изменения плотных контактов

эпителиальных клеток тонкой кишки, связанные с увеличением ионной проницаемости [2].

Цель исследования. Изучить состояние проницаемости тонкой кишки при целиакии у детей.

Пациенты и методы исследования. Нами было обследовано 76 детей с впервые установленным диагнозом, находящихся на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии РСНПМЦП, в возрасте от 2 месяцев до 14 лет с целиакией. Обследованные дети с целиакией были распределены на следующие возрастные группы: в возрасте от 1 года 3 лет составили -24 пациентов, от 4 до 7 лет – 27 детей и 7–18 лет – 25, девочек было в 2,4 раза больше чем мальчиков – 54 (71,0%) и 22 (29,0%) соответственно. Средний возраст установления диагноза детей с целиакией составил $73,2 \pm 5,75$ месяцев.

Определение проницаемости осуществлялось в биохимической лаборатории РСНПМЦ Педиатрии (руководитель профессор Арипов А.Н.) по методу Петрова В.И. и соавт. (2010). Для определения содержания восстанавливающих сахаров (до 90% из которых в условиях проводимой нагрузочной пробы составляет лактулоза) к 2 мл мочи прибавляли 1 мл 2н. раствора NaOH и 1 мл 0,3% водного раствора 2.3.5-трифенилтетразолия. Оставляли на 5 минут при комнатной температуре. Появляющуюся розовую окраску закрепляли прибавлением 1 мл 2М раствора уксусной кислоты (проба Л). Для определения содержания полиспиртов (подавляющую часть которых в условиях проводимой нагрузочной пробы составляет маннит) параллельно, в другой пробирке (проба М), к 2 мл мочи прибавляли 0,1 мл 0,03М раствора метапериодата натрия, оставляли на 5 минут, а затем проводили реакцию, как с пробой Л. Обе пробы спектрофотометрировали против разбавленной физиологическим раствором (1:1) мочи при длине волны 485 нм на спектрофотометре UltrospecII (LKBВІОСНROM).

Расчет соотношения осуществлялся по формуле: $K = \frac{M - Л}{Л}$, где М –

оптическая плотность маннита, Л – оптическая плотность лактулозы.

Мембранное пищеварение оценивалось лактозотолерантным тестом, всасывание в тонкой кишке – глюкозотолерантным тестом.

Результаты. Результаты проведения теста с маннитом и лактулозой по методу Петрова В.И. и соавт. показали, что при целиакии отмечалось повышение проницаемости кишечной стенки по сравнению с контрольной группой из здоровых детей ($0,3 \pm 0,02$, $p < 0,05$). Так, соотношение маннита и лактулозы в группах пациентов целиакией ($-0,1 \pm 0,004$) имело отрицательное значение, что подтверждает нарушение целостно-

сти кишечного барьера. У больных с целиакией повышение проницаемости положительно коррелировало с нарушением мембранного пищеварения и всасывания, ($r=0,4$, $p<0,05$).

Выводы. При целиакии отмечалось повышение проницаемости тонкой кишки, при этом соотношение оптических плотностей маннита и лактулозы имело отрицательное значение ($-0,1 \pm 0,004$ опт.ед.).

Список литературы

1. Fasano A, Shea-Donohue T. Mechanisms of disease: the role of intestinal barrier function in the pathogenesis of gastrointestinal autoimmune diseases. *Nature clinical practice gastroenterology and hepatology*, 2005; 2: 416-22.
2. Heyman M, Abed J, Lebreton C. et al. Intestinal permeability in coeliac disease: insight into mechanisms and relevance to pathogenesis. *Gut*, 2012; 61: 1355-1364.

НУТРИТИВНЫЕ ФАКТОРЫ В РЕАЛИЗАЦИИ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Н.С. Кольцова, Л.И. Захарова, Е.Е. Тюрина, Л.В. Самусевич

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара*

Некротизирующий энтероколит (НЭК) является одной из частых причин постнатальной критической ситуации воспалительного генеза у недоношенных детей, при этом частота развития НЭК напрямую зависит от массы ребенка при рождении (по данным РАСПМ у новорожденных с массой тела менее 1500г при рождении этот показатель достигает 30–50%). Тяжелые формы НЭК, требующие хирургического вмешательства по протоколам лечения (2015г), имеют высокий процент неблагоприятных исходов – до 25–40% и инвалидизирующих последствий (развитие синдрома короткой кишки и т.д.).

Целью нашей работы было определение нутритивных предикторов развития тяжелых форм НЭК в корреляции с клинико-лабораторными показателями глубоко недоношенных новорожденных. Нами были проанализированы 26 формализованных карт глубоконедоношенных детей с НЭК, со сроком гестации 26–28 нед. с массой тела при рождении 815 ± 230 г, находившихся под наблюдением в Самарском Перинатальном Центре (СПЦ) в январе–сентябре 2020 г. Дети были разделены на 3 группы: в 1-ую группу вошли младенцы с тяжелым НЭК (6 человек), во 2-ую группу – 10 детей с НЭК I-II стадии; 3-ую группу контроля составили 10 детей без симптомов поражения ки-

шечника. Изучались соматический и акушерский анамнез матерей, клинические особенности состояния детей в динамике, характер нутритивной поддержки, данные лабораторно-инструментального обследования.

Акушерско-гинекологический и соматический анамнез матерей сравниваемых групп был сопоставим (так как в СПЦ родоразрешаются беременные высокой группы риска), но матери детей 1-ой группы в 2 раза чаще, чем в двух других группах, длительно получали антибактериальную терапию по поводу клинико-лабораторных воспалительных изменений. При гистологическом анализе последов 1-й группы были выявлены более выраженные воспалительные (лимфоцитарная инфильтрация стромы, базальный децидуит и т.д.) и дегенеративные изменения, подтверждающие неблагоприятные условия гестации.

Наблюдаемые дети всех трех групп находились на полном или частичном парентеральном питании (согласно протоколам РАСПМ, 2015 г.). В СПЦ существует должность молочной сестры, сопровождающей матерей, начиная с родового отделения, поэтому принцип «первой капли молока» соблюдался у 81% наблюдаемых детей. Дети 1-й группы в 2 раза чаще детей других групп получали искусственное питание смесями для недоношенных детей, так как у их матерей отсутствовало грудное молоко. Отмечено, что дети всех групп, получающее материнское молоко, быстрее переходили на полное энтеральное вскармливание, нежели дети, получающие смесь (60% к 40%).

Все дети 1-ой группы имели тяжелые дыхательные нарушения, требующие длительной ИВЛ 23 ± 4 дня (антенатальная профилактика РДС проводилась по разным причинам не в полном объеме, сурфактант после рождения вводился всем детям). Этот показатель у детей 2-й группы составил 40%, а в группе контроля – 33%. Важно отметить, что у 66% детей из 1-ой группы наблюдения была выявлена анемия тяжелой степени на фоне геморрагических нарушений, в то время как в контрольной группе регистрировали анемию легкой и средней степени в 7 из 10 случаев. Все дети 1-й и 2-й группы имели подтвержденные методом копрологии и бактериологическими посевами нарушения биоценоза кишечника с селективной контаминацией резистентными штаммами.

Таким образом, выявленными нами предикторами НЭК у глубоко недоношенных детей являются отсутствие материнского молока в питании, тяжелые дыхательные нарушения, геморрагический синдром и развитие селективной контаминации кишечника. Необходимо проводить питание глубоко недоношенных детей, при отсутствии молока у матери, донорским грудным молоком из Банка грудного молока, так

как эта реальная возможность уменьшить число тяжелых случаев НЭК новорожденных.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЦЕЛИАКИЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

Л.Д. Кочнева, Л.Я. Климов, М.Г. Гевандова, В.С. Кашников, В.А. Курьянинова, А.В. Ягупова, М.В. Стоян

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ставрополь, РФ

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) является одной из наиболее обсуждаемых тем в современной медицинской науке, учитывая продолжающийся рост числа пациентов с различными клиническими проявлениями, вызываемыми коронавирусом SARS CoV-2. Социальное, физическое дистанцирование и карантин послужили решениями для сокращения передачи данной инфекции. Однако, они, в свою очередь, приводят к ограничениям в различных сферах жизни – в самообслуживании, мобильности, бытовых условиях, коммуникации, межличностных взаимоотношениях, изменяют качество жизни (КЖ).

Целиакия – одно из распространённых аутоиммунных заболеваний, лечение которого, заключающееся в строгом соблюдении безглютеновой диеты (БГД) требует от пациента соблюдения серьёзных ограничений, при этом в условиях пандемии COVID-19 помимо снижения доступности специализированных продуктов дополнительным угрозам подверглись и социальная, и коммуникативная среда пациентов. Очевидно, что изучение влияния пандемии COVID-19 на КЖ детей с целиакией является актуальным вопросом.

Цель исследования – анализ основных параметров КЖ детей и подростков с целиакией в условиях пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19).

Материалы и методы. В исследование включено 192 пациента с целиакией, в возрасте от 2-х лет до 18 лет, находившихся на стационарном лечении в краевом детском гастроэнтерологическом отделении ГДКБ им. Г.К. Филиппского г. Ставрополя в 2020 г. Всем пациентам, включённым в исследование, диагноз «целиакия» устанавливался в соответствии с клинико-лабораторными и морфологическими критериями ESPGHAN (2012). Среди пациентов было 11 (58,0%) мальчиков и 8 (42,0%) девочек. Дети с целиакией не имели клинических признаков, вирусологических и серологических маркеров перенесённой инфекции COVID-19.

В контрольную группу вошли 187 детей и подростков в возрасте от 2 до 18 лет без хронических заболеваний, посещающие МДОУ и МОУ СОШ города Ставрополя. Дети контрольной и основной групп были сопоставимы по возрасту и полу.

Оценка КЖ проведена при помощи русской версии опросника PedSQL 4.0. До начала исследования было получено информированное согласие родителей и детей, в ходе проведения исследования соблюдены общепринятые деонтологические правила при работе с детьми и их родителями. Использованы родительская и детская формы опросника, количественно оценивались следующие показатели: физическое функционирование (ФФ), эмоциональное функционирование (ЭФ), социальное функционирование (СФ), ролевое функционирование (РФ), суммарная оценка КЖ (СО КЖ).

Математическая обработка материалов проведенного исследования осуществлялась с помощью пакета программ STATISTICA 10.0 и AtteStat. Для параметрических количественных данных определялось среднее арифметическое значение (M) и ошибка средней арифметической величины (m). Для оценки межгрупповых различий при анализе количественных параметрических данных использовался t -критерий Стьюдента для парных и непарных групп. Различия считались статистически достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. С целью установления возможных изменений КЖ, связанных с наличием хронической патологии, на первом этапе исследования нами были проанализированы основные показатели КЖ детей и подростков с целиакией и их здоровых сверстников до начала пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19).

В контрольной группе показатели КЖ при анкетировании детей составили: ФФ – $83,7 \pm 1,3\%$, ЭФ – $72,4 \pm 1,7\%$, СФ – $88,4 \pm 1,4\%$, РФ – $76,6 \pm 1,6\%$, СО КЖ – $80,3 \pm 1,3\%$. По результатам анкетирования родителей здоровых детей показатели КЖ таковы: ФФ – $85,1 \pm 1,2\%$, ЭФ – $73,8 \pm 1,2\%$, СФ – $85,9 \pm 1,1\%$, РФ – $73,1 \pm 1,6\%$, СО КЖ – $80,1 \pm 1,3\%$.

При анкетировании пациентов в период постановки диагноза, а также сравнении выявленных данных с группой контроля, получены следующие показатели: ФФ – $76,0 \pm 3,5\%$, ЭФ – $68,4 \pm 4,1\%$, СФ – $80,0 \pm 4,1\%$, РФ – $70,6 \pm 4,8\%$, СО КЖ – $74,3 \pm 2,9\%$. Результаты анкетирования родителей пациентов составили: ФФ – $70,3 \pm 4,7\%$ ($p \leq 0,05$), ЭФ – $52,8 \pm 4,2\%$ ($p \leq 0,05$), СФ – $74,2 \pm 4,3\%$, РФ – $65,8 \pm 4,4\%$, СО КЖ – $66,4 \pm 3,6\%$ ($p \leq 0,05$). Родители пациентов в большей степени озабочены проблемами физического и эмоционального функционирования детей.

Выявленные различия между относительно благополучной самооценкой КЖ детьми с целиакией и значительно более низкими показателями, полученными при анкетировании родителей детей и подростков, говорят о различном восприятии патологии и понимании того, насколько наличие хронического заболевания может повлиять на будущую жизнь ребёнка.

На следующем этапе исследования был оценён профиль КЖ пациентов с целиакией в условиях пандемии COVID-19. Среди проанкетированных детей и подростков 3 пациента находились на строгой БГД в течение 2-х лет, 2 пациента – соблюдали диету 3 года, 2 – в течение 4-х лет, 1 пациент – 5 лет и 11 пациентов – более 5 лет.

При анкетировании пациентов в 2020 году выявлены следующие параметры КЖ: ФФ – $72,8 \pm 4,6\%$, ЭФ – $60,6 \pm 6,1\%$, СФ – $85,9 \pm 4,5\%$, РФ – $66,3 \pm 4,4\%$, СО КЖ – $71,6 \pm 4,0\%$. По мнению родителей, осенью 2020 года профиль КЖ следующий: ФФ – $73,5 \pm 5,2\%$, ЭФ – $62,2 \pm 4,9\%$, СФ – $79,2 \pm 5,4\%$, РФ – $64,5 \pm 5,2\%$, СО КЖ составила $70,4 \pm 4,5\%$. Параметры КЖ пациентов в период постановки диагноза и показатели, полученные в период пандемии, статистически значимо не отличались.

Однако, при сравнении профиля КЖ пациентов в условиях коронавирусной инфекции и их сверстников контрольной группы, были установлены статистически значимые различия. Так, согласно мнению пациентов, показатели ФФ, ЭФ и СО КЖ были статистически значимо ниже, чем у детей контрольной группы. По мнению родителей пациентов с целиакией, по сравнению со здоровыми детьми статистически значимо снижены те же показатели, что и по мнению самих пациентов – ФФ, ЭФ и СО КЖ ($p < 0,05$).

Заключение. Несмотря на ограниченный характер обследованных нами пациентов с целиакией, находящихся на БГД, продемонстрировано, что пандемия COVID-19 существенно не ухудшила показатели КЖ, что объясняется рядом обстоятельств. Во-первых, и исходные показатели и показатели КЖ на фоне пандемии COVID-19 у детей с целиакией по многим показателям статистически ниже, чем у здоровых детей. Во-вторых, пациенты адаптированы к сокращению социальных контактов и к взаимодействию с другими детьми, поэтому возникшие ограничения не стали для них новым вызовом.

На следующем этапе катamnестического наблюдения планируется сопоставление показателей КЖ у детей с целиакией, перенесших и не перенесших COVID-19, и анализ динамики КЖ в процессе снятия ограничений по окончании пандемии.

ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ НЕЙРОНАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ТИПА В У РЕБЁНКА

*А.Ф. Махнева, А.Н. Бекешева, Т.В. Маршалкина, М.М. Калабаева,
Г.С. Адамова*

*АО «Научный центр педиатрии и детской хирургии», г. Алматы,
Казахстан*

Заболевания, связанные с поражением энтеральной нервной системы трудно диагностируемы в связи с тем, что традиционное обследование, включающее ирригографию, колоноскопию, функциональные методы исследования моторики толстой кишки не всегда позволяют достоверно установить правильный диагноз. Основная диагностическая нагрузка в данных случаях ложится на патоморфологические методы исследования.

Приводим пример пациента Б., поступившего в НЦП и ДХ в возрасте 1 год 8 месяцев, с жалобами на вздутие живота, запоры, рвоту, потерю в весе, слабость.

Из анамнеза жизни и заболевания: Ребенок от 5-й беременности, вторых родов. На 34 неделе гестации, при УЗИ исследовании, у плода был выявлен мегацистик. Роды оперативные, кесарево сечение. Вес при рождении 4150 гр. После рождения через мочевого катетер у ребенка было выделено около 500 мл мочи. Установлен диагноз: Нейрогенный мочевого пузыря. Гидронефроз 1 степени левой почки. С 3-х месяцев к существующим симптомам затрудненного мочеиспускания стали добавляться запоры, вздутие живота, обильные срыгивания. К году функция мочевого пузыря восстановилась, но вздутие живота усилилось, участилась рвота. Резкое ухудшение состояния отмечено в возрасте 1 г. 5 мес. С клинической картиной низкой кишечной непроходимости, по экстренным показаниям в условиях ОДБ была проведена операция – лапаротомия, ревизия брюшной полости с наложением колостомы и назогастрального зонда. В раннем послеоперационном периоде колостома не функционировала, сохранялась клиника пареза кишечника. На обзорной рентгенографии прослеживалась картина низкой кишечной непроходимости. Ввиду этого проведена повторная операция – релапаротомия, тотальный энтеролиз, резекция илеоцекального угла, наложение терминальной илеостомы. В послеоперационном периоде у ребенка сохранялась атония кишечника, сопровождавшаяся выраженными электролитными нарушениями, в связи с чем ребенок был направлен в Научный центр педиатрии и детской хирургии.

На момент перевода состояние ребенка очень тяжелое за счет выраженных симптомов интоксикации, белково-энергетической недостаточности II–III степени, экзикоза II степени. Вес ребенка 7800 грамм, дефицит веса 35%. На фоне заместительной метаболической терапии состояние ухудшилось. Ребенок становится сонливым, сознание ближе к сопорозному. Живот резко увеличился в размерах, с разворачиванием реберной апертуры. Видимы раздутые петли кишечника, при пальпации живота умеренная болезненность. Глубокая пальпация была невозможна за счет резкого вздутия живота, симптомы раздражения брюшины положительные. Перистальтика кишечника отсутствовала. Ребенку проведена повторная обзорная рентгенография органов брюшной полости, где определялись множественные чаши Клойбера, свидетельствующие о низкой кишечной непроходимости. В связи с этим ребенку экстренно была проведена третья операция – срединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости отмечался массивный спаечный процесс, кишечник в виде конгломерата. Произведен тотальный энтеролиз тонкого и толстого кишечника. При дальнейшей ревизии тонкого кишечника определялось выраженное расширение и истончение. Толстый кишечник сохранен от восходящего отдела, в размерах не увеличен, по ходу каловые массы по типу «овечьих».

После операции сохранялось резкое нарушение моторной функции кишечника. Живот был значительно вздут, при аускультации изредка удавалось прослушать вялые единичные перистальтические шумы.

Гистологическое исследование биоптата слизистой толстой кишки: отмечалось укорочение крипт, уменьшение количества бокаловидных клеток. В подслизистой основе очаговое разрастание жировой ткани, нервные стволы в достаточном количестве. Интрамуральные ганглии в объеме исследуемого материала были расположены неравномерно, в количестве от 4 до 8, находились в состоянии гидropической дистрофии. По всем слоям сосуды были полнокровны, с краевым стоянием нейтрофилов, инфильтрация лимфоцитами с примесью макрофагов, нейтрофилов, плазматических клеток. Проведено ИГХ исследование: S100 – был позитивен в ганглиозных клетках, NSE – неравномерное окрашивание нервных ганглиев, CD117 – экспрессия на единичных тучных клетках в слизистой оболочке, Vcl2 – определялись позитивные клетки в лимфоидных фолликулах, CD3 m на T-лимфоцитах в слизистой оболочке, CD20 – позитивные B-клетки лимфоидных фолликулов, SMA – неравномерное окрашивание миоцитов мышечной оболочки. Заключение: интестинальная нейрональная дисплазия толстой кишки, B тип; липоматоз подслизистой основы; незрелость ганглиозных клеток преимущественно межмышечных нервных ганглиев.

Таким образом, в данном случае динамическая кишечная непроходимость у ребёнка явилась следствием нарушения строения периферического нервного аппарата кишечника. Четкая диагностика интестинальной нейроанальной дисплазии в настоящее время все еще остается проблемой из-за разногласий в критериях и субъективности оценок. Тем не менее, качественно и количественно определить состояние нейро-ганглионарных структур и состояние мышечного слоя становится возможным при патоморфологическом исследовании с обязательным использованием иммуногистохимических реакций.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕЧЕНИЯ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ

Н.И. Пенкина, А.Ф. Галимова, А.А. Сабрекова

*ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ
РФ», г. Ижевск*

Актуальность. Сведений о распространенности целиакии недостаточно и они противоречивы, что обусловлено наличием малосимптомных и скрытых форм заболевания. Показатель заболеваемости целиакией в странах Европы, Северной Америки колеблется от 1 до 1,5%. Вместе с тем, на каждый диагностированный случай приходится от 5 до 13 недиагностированных. Несвоевременная диагностика в детском возрасте приводит к задержке физического развития, патологии костной системы, снижению резистентности, а в дальнейшем может способствовать возникновению онкологических заболеваний патологии нервной системы.

Цель исследования: изучить особенности диагностики, течения и эффективности лечения целиакии у детей.

Материалы и методы. Проведен анализ 20 медицинских карт стационарного больного детей с установленным диагнозом целиакия, госпитализированных в отделения патологии детей раннего возраста и гастроэнтерологическое Республиканской детской клинической больницы г. Ижевска в течение 2015–2019 гг. Диагноз был установлен на основании наличия гастроинтестинальных и неспецифических симптомов, встречающихся при целиакии как у детей раннего, так и старшего возраста. Всем детям проведены общеклинические анализы крови, мочи, кала, биохимические исследования, определены уровни антител к тканевой транслугтаминазе и антиглиадиновых антител методом иммуноферментного анализа, эзофагогастроуденоскопия, биопсия слизистой тонкой кишки и гистологическое исследование.

Результаты исследования. Диагноз целиакия впервые был установлен в возрасте до 2-х лет 2 детям (10%), до 3-х лет – 2 детям (10%), до 4-х лет – 8 детям (40%), с 5 до 11 лет – 8 детям (40%). Среди обследованных детей преобладали девочки, по сравнению с мальчиками (60% и 40%, соответственно). Значительная часть родителей детей с целиакией имела возраст от 35 до 59 лет – 50%. Более половины родителей детей с целиакией состояли на диспансерном учете с хроническими гастроэнтерологическими или аллергическими заболеваниями. У отца одного ребенка был установлен диагноз синдрома мальабсорбции, у одного ребенка брат наблюдался с диагнозом целиакия. При первичном обращении среди жалоб у детей преобладали вздутие живота (90%), боли в животе, преимущественно в ночное время (80%), жидкий или кашицеобразный стул (50%) недостаточные прибавки в весе (40%), задержка физического развития (40%). Реже встречались рвота, изжога, отрыжка (20%), высыпания на коже по типу атопического дерматита (10%), снижение аппетита (10%). Анемия различной степени тяжести, дефицитного характера диагностирована у 60% детей. Копрограммы характеризовались стеатореей II типа у большинства детей. Уровень антител к тканевой трансглутаминазе был повышен у всех детей, составлял от 39 до 200 ед/мл. Высокий уровень антител к глиадину диагностирован у 80% детей, составлял от 54,4 до 100 ед/мл. Гистологические исследования биоптатов тонкого кишечника, при первичном обследовании, проведены всем детям, характеризовались увеличением межэпителиальных лимфоцитов, атрофией ворсинок и гиперплазией крипт. По результатам дополнительных исследований у 50% детей выявлена вторичная лактазная недостаточность, у 30% – хронический гастродуоденит, у 10% – снижение уровня иммуноглобулина А, у 10% – субклинический гипотиреоз, у 10% – долихосигма. Назначенную диету без глютена соблюдали после установления диагноза 12 детей (60%). Физическое развитие этих детей в дальнейшем соответствовало возрастным нормам. В этой группе нарушение стула (жидкий, учащенный), боли в животе наблюдались редко, в основном, после приема молочных продуктов и соков. Среди детей соблюдавших лечебное питание непостоянно (40%) сохранялись гастроинтестинальные жалобы, сформировалась недостаточность питания II степени у половины пациентов. Повторное исследование уровня антител к тканевой трансглутаминазе выявило значительное ее снижение через 6–12 месяцев у 83% детей соблюдавших лечебное питание. Уровень антиглиадиновых антител оставался высоким у всех детей не соблюдавших диету, и у 2 детей на фоне безглютеновой диеты.

Заключение. Проведенное исследование свидетельствует о том, что диагноз целиакии установлен в основном в возрасте от 4 до 11 лет. Заболевание чаще встречается у девочек. Значительная часть родителей детей с целиакией имеют возраст от 35 до 59 лет, страдают гастроэнтерологическими и аллергическими заболеваниями. В одной из обследованных нами семей целиакия выявлена у сестры и брата. Для детей, страдающих целиакией, характерны задержка физического развития, формирование недостаточности питания, высокие показатели хронических гастродуоденитов и лактазной недостаточности, случаи субклинического гипотиреоза. После установления диагноза не все дети соблюдают рекомендуемую диету. Купирование гастроинтестинальных симптомов, снижение уровня антител к тканевой трансглутаминазе на фоне соблюдения диеты произошли у большинства детей.

КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ ПРИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Н.В. Rogozina, А.А. Grineva

ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Холестатические гепатиты (ХГ) у детей первого года жизни остаются одной из сложных проблем детской инфектологии. Нарушение нутритивного статуса, обусловленное снижением возможности всасывания обычных жиров, гиперферментемия и билирубинемия являются основными клиническими проявлениями ХГ у детей вне зависимости от этиологии заболевания. Несмотря на то, что грудное вскармливание новорожденных и детей первого года жизни является единственно физиологическим и функциональным для обеспечения нормального темпа роста детям с ХГ требуется не только увеличение белковой и калорийной нагрузки по сравнению со здоровыми детьми, но и в диету среднепечочных триглицеридов (СЦТ).

Цель исследования: Оценить динамику физического развития и биохимических показателей при различных видах вскармливания у детей первого года жизни с холестатическими гепатитами.

Материалы и методы: Проведен анализ результатов обследования 100 детей в возрасте от 1 до 3 мес. с ХГ вне зависимости от этиологии заболевания. Методом случайного подбора, исследуемые дети были разделены на 2 группы: 1 группа состояла из 59 детей, которые получали грудное молоко или адаптированную смесь; 2 группа включала 41 ребенка, у которых 2/3 объема питания включало грудное моло-

ко или адаптированная смесь и 1/3 объема питания была заменена на специализированное питание со среднепечочными триглицеридами (Альфаре). Обе группы не имели существенных различий по срокам и компонентности введенных прикормов. В дальнейшем проводили продольное (проспективное) исследование с динамическим наблюдением в течение 12 мес. с оценкой физического развития (показателей массы и длины тела), а функционального состояния гепато-билиарной системы использовали общепринятые биохимические тесты: определение уровня аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), билирубина с фракциями, щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), общего белка, альбумина, холестерина стандартными методиками.

Для определения наличия и степени фиброза печени (по шкале Metavir) всем детям проведена эластография печени (аппарат Fibrosan, «Echosens», Франция), у 20 пациентов степень фиброза оценивалась по результатам пункционной биопсии печени на базе ДГБ №1. Результаты исследования обработаны при помощи программного обеспечения «Statistica 10.0».

Результаты исследования: При включении детей в исследование было выявлено, что группы сравнения были аналогичными: соответственно недоношенность отмечалась у 28,8% и 26,8% детей в 1 и 2-ой группе, гипотрофия у 28,8% и 26,8% детей, отставание в росте у 28,8% и 26,8% детей, гепатомегалия выявлялась у всех детей: до 2,0 см у 44% и 48,7% детей, более 3,0 см, соответственно, у 56% и 50,3% детей, выраженная гепатоспленомегалия имела место, соответственно: у 23,7% и 26,8% пациентов выявлен фиброз. Лабораторно гиперферментемия регистрировалась у всех детей, у 28,8% и 31,7% детей до 3–4 норм, гипербилирубинемия отмечалась у 27,1% и 26,8% детей, у 11,4% и у 21,9% детей – регистрировался высокий уровень прямой билирубинемии, максимально до 246 мкмоль/лч.

В динамике наблюдения прирост массы тела и длины тела у детей 1 группы отмечались меньшие, чем во 2 группе ($p < 0,001$), при этом различия в массе тела между группами сохранялись в течение года ($p < 0,001$ в 3–6 месяцев, $p < 0,005$ в 6–12 месяцев), в то время как различия в длине тела стали регистрироваться на 9 мес. жизни ($p < 0,001$ в 9 месяцев, $p < 0,005$ в 10–12 месяцев).

При анализе биохимических показателей уже через 12 недель наблюдения нормализация показателей АлАТ отмечалась только у 18,6% больных 1 группы, против 46,3% больных 2 группы, а спустя 24 недели наблюдения за пациентами нормальный уровень АлАТ отмечен у 27,1% больных 1 группы и 46,3% больных 2 группы, соответственно.

Выводы. Замена 1/3 объема питания лечебной смесью со среднепечечными триглицеридами обеспечивает адекватное развитие детей и нормализацию биохимических показателей.

Список литературы

1. Лобзин Ю.В. и др., Скрипченко Н.В., Васильев В.В., Рогозина Н.В., Бабаченко И.В., Диагностика, лечение и профилактика актуальных врожденных инфекций. - Санкт-Петербург, 2017. – 64 с.
2. Н.В. Рогозина, В.В. Васильев, А.А. Гринева, А.В. Михайлов, Т.А. Каштанова, А.Н. Романовский, Р.А. Иванова, Е.С. Романова, Г.М. Ушаков Ante- и постнатальная диагностика и комплексное лечение врожденной цитомегаловирусной инфекции Российский вестник перинатологии и педиатрии 2019 г Т64 №6 С. 89-93.
3. А.Ю. Разумовский, А.В. Дегтярева, Н.В. Куликова, В.Е. Рачков, С.А. Ратников, Е.А. Филиппова, А.А. Пучкова, М.Б. Албегова Отдаленные результаты лечения детей с билиарной атрезией Российский вестник перинатологии и педиатрии 2019 г Т64 №1 С.46-55.

РЕДКИЕ ВНЕКИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА

О.А. Савватеева, А.В. Горелов, Е.А. Яблокова, И.В. Сичинава

ФГБОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва

Рост заболеваемости ВЗК, и особенно БК, наблюдается во всем мире. У детей отмечается более агрессивное течение болезни с ранним развитием осложнений.

Болезнь Крона (БК) – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений.

Цель: демонстрация случая болезни Крона с редкими внекишечными проявлениями, у девочки 13 лет.

Пациентка поступила в гастроэнтерологическое отделение УДКБ 23.09.2020 г. с жалобами на боли в животе, учащенный разжиженный стул, изменения на ногах.

Из анамнеза жизни: от 1-й беременности, протекавшей на фоне токсокоза, от 1-х родов, в срок, вес при рождении 3090 гр, длина 51 см. Оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Грудное вскармливание до 3-х месяцев. Раннее психомоторное развитие по возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, хронический тонзиллит. Из детских инфекций перенесла ветряную оспу. Профилактические прививки по возрасту, без реакций. В 3 месяца и в 1 год – ЧМТ. Аллергоанамнез: Отек Квинке на оциллококцинум и витамин С.

Из анамнеза заболевания: С лета 2017 г., у ребенка отмечено появление кишечной симптоматики – энтероколит с явлениями гемоколита, по поводу чего получала антибактериальную терапию. В ноябре 2017 г. – рецидивирующие боли в животе, лихорадка, афтозный стоматит, в ОАК – лейкоцитоз, повышение СОЭ. В связи с подозрением на ВЗК – госпитализирована в ДКБ им. З.А.Башляевой, где было проведено комплексное обследование, исключены кишечные и паразитарные инфекции. Диагноз при выписке: Болезнь Крона неуточненной локализации, впервые выявленная, тяжелое течение. Проводилась инфузионная, антибактериальная терапия, назначен преднизолон 47,5 мг/сутки, с 08.12.2017 г., салофальк свечи ректальные. На фоне лечения стул нормализовался, афты полости рта и половых путей эпителизировались. С декабря 2017 г., к терапии добавлены азатиоприн 50 мг/сут., препараты 5-АСК – 3,0 г/сут. В январе 2019 г. впервые находилась на обследовании в УДКБ с диагнозом: Болезнь Крона толстой кишки, низкая степень активности (PCDAI менее 10 баллов), средне-тяжелое течение. Хронический гастрит, ассоциированный с Н.Р, обострение. Хронический дуоденит, обострение. Дисфункция билиарного тракта. Реактивные изменения поджелудочной железы. Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы. Ламеллярный ихтиоз. Получала: Месалазин, азатиоприн, эрадикационную квадротерапию. С 26.01.2020 г., жалобы на боли в животе, появилась примесь крови в стуле. 02.2020 г., на фоне терапии ГКС состояние с улучшением. В мае 2020 г., появились эритематозные возвышающиеся элементы на ногах с синюшным оттенком, июнь 2020 г., элементы вскрылись с образованием язв, консультирована хирургом, назначен супракс, местная обработка язв. 01.07.2020 г., находилась на обследовании в УДКБ с диагнозом: Болезнь Крона толстой кишки, с внекишечными проявлениями (трофические язвы обеих голеней), среднетяжелое течение, высокая степень активности. Железодефицитная анемия средней степени тяжести. В ОАК: лейкоцитоз, повышение СОЭ до 46 мм/ч, биохимический анализ крови – диспротеинемия, повышение СРБ до 61,96 мг/л, фекальный кальпротектин 700 мкг/г. По данным колоноскопии – множественные протяженные язвенные дефекты слизистой оболочки толстой кишки. Получала месалазин, метипред в/в капельно, местная терапия трофических язв. Учитывая недостаточную эффективность противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии – инициирована ГИБТ препаратом Адалимуаб (Хумира), нежелательных явлений не отмечалось.

При повторном плановом обследовании обращает внимание: бледность кожных покровов, периорбитальные тени. Живот болезненный приглу-

бокой пальпации в эпигастральной области, зоне Шоффара, т. Кача, по ходу толстой кишки. Стул оформлен, 1 р/д, без патологических примесей. *Локальный статус:* на задней поверхности голени справа и слева, на передней поверхности правой голени – рубцовые изменения после трофических язв.

При обследовании: ОАК – без особенностей; в БХАК – железо 7,2 мкмоль/л.

УЗИ органов брюшной полости: эхопризнаки невыраженных диффузных изменений умеренно увеличенной печени, диффузных изменений желчного пузыря, реактивных изменений поджелудочной железы.

Ректосигмоколоноскопия: множественные протяженные язвенные дефекты слизистой оболочки толстой кишки. Единичный язвенный дефект баугиниевой заслонки. Рубцовые изменения и множественные мелкие псевдополипы слизистой оболочки толстой кишки.

Проведено лечение: адалимумаб (Хумира) 40 мг; месалазин 3,0 г/сут.

Диагноз: Болезнь Крона толстой кишки с внекишечными проявлениями, непрерывно-рецидивирующее течение, обострение. Хронический гастрит. Хронический дуоденит. Функциональные нарушения желчевыводящих путей. Вторичные изменения поджелудочной железы.

Выводы: Таким образом, течение болезни Крона у девочки является упорным, непрерывно-рецидивирующим, с ранним развитием редких внекишечных проявлений. В связи с недостаточным эффектом от стандартной терапии аминосалицилатами и иммуносупрессорами, инициирована ИБТ Адалимумабом, на фоне приема которого отмечается положительная динамика, как со стороны основного заболевания, так и его внекишечных проявлений.

ПОДХОДЫ К ПОДБОРУ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ЭНТЕРОКОЛИТА ИНДУЦИРОВАННОГО БЕЛКАМИ ПИЩИ

Ш.С. Султанходжаева, И.М. Ахмедова

*Республиканский Специализированный Научно Практический
Медицинский Центр Педиатрии, Узбекистан
Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей*

Актуальность. Тенденцией последнего столетия стал рост частоты аллергических заболеваний среди детей, причем в каждом третьем случае (34,2%) они проявляются только гастроинтестинальными симптомами. Особенно актуальна данная проблема в педиатрической практи-

ке. Одним из таких вариантов является синдром энтероколита, индуцированного белками пищи. Несмотря на то, что данный синдром постоянно изучается специалистами разных сфер, картина энтероколита, индуцированного белками пищи, имеет много «белых пятен». Так, до сих пор точно не известны механизмы развития, не разработаны единые стандарты диагностики и лечебного питания.

Цель: Разработка алгоритма подбора лечебного питания у детей с синдромом энтероколита индуцированного белками пищи.

Материалы и методы: Нами обследовано 109 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с диагнозом «гастроинтестинальная форма пищевой аллергии». Средний возраст пациентов составил 15 ± 3 месяцев. В основную группу вошли — 72 ребенка с диагнозом «синдром энтероколита, индуцированного белками пищи» (СЭИБП). Для оценки полученных данных была сформирована группа из 20 практически здоровых детей в возрасте до 3 лет. Диагностика заболеваний включала сбор анамнеза, объективный осмотр, инструментально-лабораторные методы исследования. Из параклинических методов исследования нами были использованы: общий анализ крови, кала, кал на скрытое кровотечение, анализ мочи, биохимия крови и иммунологические показатели (Ig E общий, Ig E специфический к пищевым антигенам методом ИФА, определение лимфокин-продуцирующей способности Т-лимфоцитов к аллергенам).

Результаты и обсуждение: Лечебное питание является важнейшим компонентом комплексного лечения пищевой аллергии у детей, поскольку отвечает основному условию успешной терапии аллергических заболеваний — принципу элиминации аллергена.

По разработанному нами алгоритму подбора лечебного питания у детей с синдромом энтероколита индуцированного белками пищи (СЭИБП) — I этап включал диагностику аллергии к белкам коровьего молока (АБКМ) с различными механизмами формирования, т.е. с выявлением IgE и не IgE ассоциированных форм пищевой аллергии. Рекомендуются пробная элиминационная диета на основании данных анамнеза и клинического осмотра на 2–4 недели с учетом результатов иммунологических исследований, специфического IgE и лимфокинпродуцирующей способности Т-лимфоцитов к БКМ. На 2 этапе для проведения лечебно-элиминационной диетической коррекции подбор терапии зависел от возраста и от типа вскармливания ребенка. При наличии четких клинических указаний на аллергию к БКМ у ребенка матерям, которые кормили грудью, рекомендован безмолочный вариант гипоаллергенной диеты. По на-

шим данным, при СЭИБП в 65,0% случаях у детей на естественном вскармливании проявления пищевой аллергии появились на первых месяцах жизни. У всех наблюдаемых нами больных была подтверждена сенсibilизация к БКМ (диагностические уровни sIgE и рост антигенсвязывающих лимфоцитов к БКМ). Назначались продукты на основе высоко гидролизованного молочного белка СЦТ Пептиды, Альфаре, Пепти Гастро в течении 12 месяцев. В качестве прикорма детям старше 6 месяцев, наряду со специализированными гидролизованными смесями, также рекомендованы безмолочные каши, мясо кролика и овощи светлых тонов. На фоне лечебного питания по предложенной нами схеме, у 18 (25%) детей с СЭИБП отмечен положительный результат элиминационного питания. Через 12 месяцев для уточнения дальнейшей тактики по диетической коррекции этим детям проводили оральную провокацию. Критериями введения в питание ранее исключенных продуктов, в том числе содержащих БКМ, являлись отсутствие специфических IgE и показателей лимфокин-продуцирующей способности лимфоцитов после оральной провокации. Третий этап диетотерапии включал – расширение рациона. Если сенсibilизация к белкам коровьего молока сохранялась, т.е. специфические IgE повышены, рекомендовали продолжение безмолочной диеты: смеси на основе высоко гидролизованного белка. При отсутствии специфические IgE, рекомендованы смеси на основе частичного гидролиза белка, гипоаллергенные каши и кисломолочные продукты.

Заключение. Таким образом, разработанный алгоритм поэтапной диетотерапии, основанной на результатах клинико-иммунологических показателей при синдроме энтероколита способствовал у детей 18 (25%) добиться полной, а у 29 (40,2%) – частичной регрессии гастроинтестинальных проявлений.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ

А.А. Тяжеева, А.М. Коновалова, Д.В. Печкуров

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара*

Актуальность. Одним из наиболее встречающихся синдромов в практике гастроэнтеролога, является изменение стула у детей. У детей раннего возраста чаще всего встречаются нарушения ЖКТ, проявляющи-

еся диарейным синдромом: лактазная недостаточность, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, реже врождённые диареи, экзокринная недостаточность поджелудочной железы и др.

В структуре персистирующей диареи у детей раннего возраста, по разным данным 18–36% занимают диареи, связанные с пищевой аллергией (ПА). ПА может протекать по различным патогенетическим механизмам: IgE- и не IgE-опосредованным, иммуннокомплексным реакциям и гиперчувствительности замедленного типа. В настоящее время встаёт вопрос о маркерах ПА, обладающих большей чувствительностью и специфичностью.

Копрологическое исследование является доступным, но неспецифическим методом дифференциальной диагностики хронических диарей. Следует отметить, что один из показателей воспалительного процесса, в том числе и аллергического, в нижних отделах толстой кишки являются лабораторные признаки колидистального синдрома (эритроциты, лейкоциты). В то же время определение подобных изменений в копрограмме может являться признаком воспалительных заболеваний кишечника.

Одним из современных неинвазивных маркеров аллергического процесса является определение эозинофильного нейротоксина (EDN), одного из протеинов эозинофилов, высвобождающегося из гранул в ответ на стимуляцию аллергеном. Повышение его концентрации в копрофильtrate отражает участие ЖКТ в аллергическом процессе.

Цель исследования — обосновать включение EDN в обследование детей с персистирующей диарей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 70 детей в возрасте от 1 месяца до трех лет с персистирующей диареей и 20 условно здоровых детей, вошедших в контрольную группу, им проводилось определение уровня эозинофильного нейротоксина (EDN) в кале.

Критерием исключения было наличие инфекционных и паразитарных заболеваний кишечника и установленный диагноз заболеваний протекающих с синдромом мальабсорбции.

Уровень EDN в контрольной группе составил 91,8 [95% ДИ 75,8 – 107,8] нг/мл, эти границы были приняты за нормальные значения. Дети с персистирующей диареей были поделены на 2 группы: 1-я группа детей с высоким EDN (54,3%), 2-я группа – дети с низким EDN (45,7%). Всем детям было проведено копрологическое исследование. Результаты исследования обработаны методами параметрической и непараметрической статистики, с использованием Stat Soft Statistica 12.0, для Windows-10. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

По нашим данным при наличии основных лабораторных критериев, подтверждающих аллергический процесс, отмечается статистически значимое повышение EDN в стуле у детей с персистирующей диарей. В расширенной копрограмме у детей с высоким EDN отмечается наличие лейкоцитов – 42,1%, эритроцитов – 28,9%, эпителия – 36,8%, слизи – 42,1%. Во второй группе лейкоциты – 37,5%, эритроциты – отсутствуют, эпителий 56,3%, слизь 56,3%. При этом отмечается статистически значимая сопряженность повышения EDN при наличии эритроцитов в кале $\chi^2=8,3$ (при $p<0,05$ критическое значение $\chi^2=6,8$). Не выявлено статистической значимой зависимости между обнаружением лейкоцитов в стуле и повышением EDN, поскольку данный признак может отражать любой характер воспалительного процесса в толстой кишке $\chi^2=0,4$ (при $p<0,05$ критическое значение $\chi^2=3,8$).

Другие показатели копрограммы, отражающие синдром мальабсорбции, дисбиоз кишечника не являлись статистически значимыми.

Выводы и их обсуждение

В нашем исследовании было показано, что повышение EDN в стуле у детей с персистирующей диарей зачастую сопряжено с проявлениями аллергического колита. Определение EDN в кале у детей раннего возраста может являться неинвазивным методом дифференциальной диагностики хронической диареи. Данный тест целесообразно использовать в диагностике аллергического колита наряду со стандартными методами обследования.

ПРОФИЛАКТИКА ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

М.Ф. Файzieва, В.В. Искадарова

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Во всём мире увеличивается количество людей, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта. В развитых странах 95% населения нуждаются в регулярном наблюдении у гастроэнтеролога. Правильно организованное питание оказывает существенное влияние на рост и развитие детей. Также полноценное питание способствует повышению сопротивляемости детского организма к различным заболеваниям.

Определено, что в Узбекистане за последние годы количество больных заболеваниями желудочно-кишечным трактом выросло

на 22,4%. Ежегодный прирост составляет в среднем 2,65%. По данным современных исследований, нарушение биоценоза кишечника выявляется у 25–50% здоровых детей грудного возраста (<https://www.krasotaimedicina.ru>). Так как рождение ребенка сопряжено с его переходом из стерильной внутриутробной среды в окружающий мир, заселенный многообразием различных микроорганизмов. Практически сразу организм новорожденного подвергается микробной колонизации. Основную часть облигатной микрофлоры ребенок получает от матери (во время продвижения по родовым путям, при грудном вскармливании), что является важным для его последующего здоровья. Иммунные факторы, присутствующие в молозиве и грудном молоке (секреторный IgA, лизоцим, лактоферрин, макрофаги, бифидус-фактор и др.), блокируют колонизацию кишечника условно-патогенной флорой. В течение первых 3–5 дней жизни микробный пейзаж кишечника становится более разнообразным, и в нем наряду с полезными бактериями, в большом количестве поселяются условно-патогенные микроорганизмы. В результате этого на первой неделе у новорожденных детей развивается транзитный дисбактериоз кишечника, проявляющийся срыгиванием, неустойчивым водянистым стулом с примесью слизи, спастическими болями. Транзитный дисбактериоз у детей обычно завершается на второй неделе жизни, по мере того, как бифидо- и лактобактерии вытесняют других представителей микро биоценоза кишечника. Иногда при наличии отягощающих факторов нормальная микрофлора не формируется, и транзитный дисбактериоз у детей переходит в истинный.

Самыми первыми мерами по профилактике дисбактериоза должно быть раннее прикладывание ребенка к груди в родильном зале и сохранение грудного вскармливания детей на протяжении не менее полугода, также важным является постепенное введение прикормов. Необходимо проводить лечение хронических заболеваний органов пищеварения, предупреждение кишечных инфекций. Для недопущения развития дисбактериоза у детей, антибиотикотерапия должна проводиться в сочетании с пробиотиками или пребиотиками.

И постоянно важной остаётся санитарно-просветительная работа среди населения. Залогом формирования нормальной микрофлоры кишечника у ребенка является забота о своем здоровье будущей мамы: планирование беременности, сбалансированное питание во время беременности, соблюдение режима дня и отдыха, исключение нервных потрясений.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАПОРЫ У ДЕТЕЙ

*Р.А. Файзуллина¹, Д.Р. Сергеева¹, А.Т. Салахова¹, Э.Э. Чанышева²,
Э.И. Номина*

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г.Казань,

²ГАУЗ ДГКБ № 7 г. Казань,

³ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ, Корпус №3»

Актуальность. Современные особенности клинической картины хронического запора у детей отличаются тем, что от появления первых симптомов до назначения эффективного лечения нередко проходит много времени. Это связано с высокой распространенностью бессимптомного начала, невниманием родителей к здоровью ребенка, в том числе опорожнению кишечника, недостаточной эффективностью лечения, необходимости проведения противорецидивного курса терапии и др. В итоге, лечение и обследование ребенка с запорами начинается уже при возникновении осложнений (анальные трещины, длительная задержка стула и возникшие в этой связи сильные боли в животе, энкопрез и др.), что негативно сказывается как на самочувствии ребенка, так и определяет качество жизни и психоэмоциональное состояние не только ребенка, но и его семьи.

Цель исследования. Оценить современные особенности хронических запоров у детей для оптимизации лечения и ведения их в дальнейшем.

Пациенты и методы. Проанализированы 193 истории болезни детей (мальчиков – 84 (43,5%), девочек – 109 (56,5%)) в возрасте от 11 месяцев до 18 лет (95%CL, 4,65; 5,75), поступивших на обследование и лечение в ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ, Корпус №3» г. Казань с жалобами на задержку стула.

Результаты. Запоры чаще регистрировались у детей раннего и дошкольного возраста (у 33,7% и 44%, соответственно). Школьники впервые обратились с запорами в 21,8% наблюдений, и крайне редко клинически значимая симптоматика отмечалась у детей до 1 года (у 0,5%).

Задержка дефекации до 3–4 дней у мальчиков была в 56% случаев, у девочек в 60,5%. Более длительная задержка стула до 7 дней отмечена в 21% наблюдений (у 41 ребенка), при чем чаще она была у мальчиков (22,6%), чем у девочек (13,8%). Самостоятельный стул регистрировался чаще у девочек (у 48,6%), чем у мальчиков (у 35,7%). Достаточно часто опорожнение кишечника происходило с помощью клизм и глицериновых свечей (у 57%).

Запоры нередко сопровождались болями при опорожнении (у 46%), беспокойством и плачем ребенка (у 10,3%), вынужденной позой для облегчения дефекации (стоя, лежа или с помощью определенного «ритуала») (у 9,3%), «боязнью горшка» (у 8,8%), формированием анальных трещин (у 14,5%) и появлением примеси свежей крови в кале (у 22,3%). Каждый 5-й ребенок имел каломазание (у 20,7%) и у 10 из 193 пациентов (5%) ведущей жалобой при обращении был энкопрез, вызывающий беспокойство у родителей, психологический дискомфорт у ребенка и нарушение качества жизни у всех.

Ко времени поступления в стационар большинство детей (78%) имели безуспешный опыт лечения, в том числе с применением слабительных препаратов, доза и продолжительность приема которых были недостаточными. До обращения в стационар в большинстве наблюдений детям не удалось откорректировать на длительное время питание и водный питьевой режим. В случаях достигнутого эффекта от терапии ни в одном случае не было указания на проведение поддерживающего или противорецидивного лечения в дальнейшем.

В связи с низкой эффективностью ранее проводимого лечения и длительным анамнезом запоров 55 детям (28,5%) была проведена ирригография, где диагностирована долихосигма у 35 детей (63,6%), долихоколон – у 12 (21,8%), мегадолихоколон и сочетанные заболевания, чаще нервной системы – у 8 детей (14,5%) из числа обследуемых.

Заключение. В результате проведенного исследования детей с хроническими запорами выявлена высокая распространенность длительной задержки опорожнения кишечника, сопровождавшееся болезненностью, развитием анальных трещин, энкопреза и каломазания, «боязнью горшка», использованию вынужденных положений для дефекации. Эти состояния способствовали обращению за медицинской помощью, но недостаточная приверженность к терапии не позволила полностью восстановить здоровье ребенка. Малая эффективность ранее назначенного лечения хронического запора у части детей обосновала необходимость дополнительного обследования. У всех детей, подвергшихся рентгенологическому исследованию толстой кишки с барием, выявлены аномалии развития данного отдела ЖКТ, что требует изменения тактики ведения детей и длительного наблюдения.

КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ЗАПОРЕ У ДЕТЕЙ

М.И. Шайхова, Д.И. Каримова

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Проблема хронических запоров в настоящее время является одной из актуальных в детской гастроэнтерологии. Среди всех заболеваний органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) возросла доля функциональных запоров.

Функциональный запор – это нарушение функции кишечника, которое выражается в увеличении интервалов между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой, затруднении акта дефекации, чувстве неполного опорожнения кишечника, отхождении малого количества (менее 100 г) кала повышенной плотности.

В Северной и Южной Америке частота встречаемости запоров у детей, включая детей-подростков, варьирует от 10 до 23%, тогда как в Европе, только у детей дошкольного возраста равна 0,7–12%.

Конкретных данных о распространенности запоров среди населения Узбекистана нет. Но последствия жаркой погоды и последующее обезвоживание организма, и употребление больше мучных изделий, а также термически обработанных продуктов в соответствии с национальными традициями имеют тенденцию вызывать запоры. Все это говорит о том, что эта патология широко распространена среди нашего народа.

Причинами функциональных запоров среди детей являются такие факторы, как отсутствие должного внимания со стороны родителей к формированию у ребенка на акт дефекации, особенности питания детей, бесконтрольное использование антибиотиков, которые отрицательно влияют на эвакуаторно-моторную функцию и микрофлору кишечника.

Диагностическими критериями запоров у детей являются отсутствие ежедневного стула, наличие плотного кала, ощущение неполного опорожнения кишечника, натуживание, болезненность при пальпации по ходу толстого кишечника с наличием пальпируемых каловых масс. Для исключения органических причин запора рекомендуется проведение лабораторных и инструментальных методов исследования, таких как анализ крови, мочи и кала (копрология), по показаниям микробиологическое и паразитологическое исследование кала, рентгенологическое и ультразвуковое исследование толстой кишки, эндоскопическое исследование (колоноскопия, ректороманоскопия), пальцевое ректальное исследование.

Лечение детей с запорами требует индивидуального подхода в каждом конкретном случае. Для достижения положительного эффекта при непродолжительных запорах достаточно изменения питания. Такие факторы, как изменения качества пищи, увеличение количества жидкости, увеличение физической нагрузки в большинстве случаев приводят к нормализации стула и улучшения качества жизни. Детям, которые находятся на грудном вскармливании необходимо провести анализ характера питьевого режима и питания кормящей матери. Запоры у детей первых месяцев жизни могут быть проявлением гастроинтестинальной формы пищевой аллергии. При этом из рациона питания матери исключаются продукты с высоким аллергическим потенциалом, таких как цельное коровье молоко, рыба, орехи. Детям, которые находятся на искусственном вскармливании необходимо провести коррекцию режима питания, уточнить объем получаемой смеси. Рекомендуется использовать специальные адаптированные молочные смеси с олигосахаридами, с клейковиной, кисломолочные смеси, суточный объем которых подбирается индивидуально до момента достижения регулярности стула. Первыми продуктами прикорма у детей с запорами рекомендуются продукты с высоким содержанием пищевых волокон, например, овощное (цветная капуста или кабачки) или фруктовое (чернослив) пюре. Для детей более старшего возраста необходимо увеличить количество сырых и вареных овощей (морковь, свекла, кабачки, тыква) и фруктов. Можно рекомендовать салаты с растительными маслами (виноград), а также овощные супы. Рекомендуется ежедневно употреблять такие кисломолочные продукты, как кефир, простокваша, йогурт. Желательно сократить употребление продуктов, которые оказывают закрепляющим действием (крепкий чай, кофе, рисовая каша, слизистые супы, кисель, вяжущие фрукты, такие как гранат, айва), а также продуктов, которые повышают газообразование (бобовых, белокочанной капусты, грибов, черного хлеба и др.). Детям старше 1 года при непродолжительных запорах возможно добавление в питание пшеничных отрубей. Они стимулируют работу кишечника за счет увеличения массы фекалий и содержания в них воды. Важная роль при запорах отводится коррекции питьевого режима. При гипермоторных запорах назначают негазированные слабоминерализованные щелочные воды в теплом виде, а при гипомоторных запорах рекомендуют воды с высокой минерализацией в прохладном виде. Минеральную воду назначают 2–3 раза в день за полчаса до еды из расчета 3–5 мл/кг/прием.

Таким образом, лечение функциональных запоров у детей разных возрастов остается актуальной проблемой. Дети, которые страдают запорами, нуждаются в длительном лечении. Требуется комплексный подход к диагностике и лечению запоров, согласно возраста ребенка, клинических признаков и характера сопутствующей патологии.

ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

Н.С. Шаповалова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет». Министерства здравоохранения Российской Федерации. Санкт-Петербург

Введение: Оценка антропометрических показателей является обязательным этапом комплексной оценки состояния здоровья детского населения [1]. Задержку физического развития, дефицит массы тела относят к проявлениям классической формы целиакии [2]. В ряде исследований показано, что масса тела приходит в норму в течение 1 года соблюдения безглютеновой диеты у большинства детей, при этом восстановление показателей роста происходит медленнее, или вообще не происходит, если диагноз целиакии и БГД имели место после пубертатного возраста, при закрытии зон роста. В исследовании А.Т. Soliman с соавторами (2019 г.), обнаружили, что восстановление ростовых показателей у большинства детей с целиакией происходило после 2-х лет соблюдения БГД [3].

Материалы и методы: обследованы 176 детей. Группу 1 составили 58 детей с впервые выявленной целиакией, до назначения безглютеновой диеты (БГД), группу 2 – 49 детей с целиакией, соблюдающие БГД в течение 1 года, группу сравнения составили 69 детей с хроническим гастродуоденитом и исключенной целиакией. У детей определены рост (см) и масса тела (кг), рассчитан индекс массы тела (ИМТ) и процентная масса тела (ПМТ). $ИМТ = \text{Вес ребенка (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$. ПМТ представляет собой отношение фактической массы тела (ФМТ) к рекомендованной массе тела; вычисляется по формуле: $ПМТ = \text{ФМТ} \times 100 / \text{РМТ}$, где результат 100% соответствует РМТ, норме. Оценка антропометрических показателей производилась с использованием программного средства ВОЗ-WHO AnthroPlus (2009 г.), с определением величин Z-score: WAZ «Weight-for-Age Z-score» (масса тела по возрасту), при норме от $-2SD$

до HAZ «Height-for-Age Z-score» (рост по возрасту) при норме от $-2SD$ до $+2SD$); BAZ «BMI-for-Age Z-score» (индекс массы тела по возрасту), при норме от $-2SD$ до $+1SD$. Для статистического анализа использовался непараметрический однофакторный дисперсионный анализ на основе критерия Краскала-Уоллиса. Использовались критерии нормального распределения Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, однородность дисперсии выборок проверена критерием Ливиня.

Результаты: Группы участников исследования были однородны по возрастному составу. В Группе 1 средний возраст составил $10,53 \pm 1,22$ лет (95%ДИ 9,29; 11,78), в группе 2 $-9,53 \pm 1,38$ лет (95% ДИ 8,11; 10,95) и в группе 3 $-11,42 \pm 0,92$ лет (95%ДИ 10,48; 12,36) $t_{1,2}=0,286$; $t_{1,3}=0,257$; $t_{2,3}=0,280$. Также группы были однородны по половому составу.

Все исследуемые группы были высоко неоднородны: по росту (см) $-p=0,002$; по массе тела (кг) $p=10-4$; по индексу массы тела (ИМТ) $-p=2 \cdot 10-4$. Средний рост в группах (см): $142,13 \pm 6,76$ в группе 1; $135,18 \pm 7,85$ в группе 2; $148,60 \pm 4,68$ в группе 3 ($t_{1,2}=0,003$; $t_{1,3}=0,009$; $t_{2,3}=0,001$). Средняя масса тела в группах (кг): $36,5 \pm 4,12$ в группе 1; $34,4 \pm 5,91$ в группе 2; $42,10 \pm 4,80$ в группе 3 ($t_{1,2}=0,056$; $t_{1,3}=0,007$; $t_{2,3}=0,002$). Средний индекс массы тела (ИМТ) был значимо меньше в группах 1 и 2 по сравнению с группой 3. Средний ИМТ: $16,57 \pm 3,29$ в группе 1; $16,96 \pm 3,96$ в группе 2; $18,17 \pm 3,22$ в группе 3 (t -критерий Стьюдента; $t_{1,2}=0,573$; $t_{1,3}=0,007$; $t_{2,3}=0,009$).

Дефицит масса тела чаще наблюдался у больных в группе 1 (56,8%, 4,1%, 23,2%; $P_{1,2}=0,00$; $P_{1,3}=0,00$; $P_{2,3}=0,02$). Ожирение было выявлено в группах одинаково часто (1,7%, 4,1%, 4,3%; $P_{1,2}=0,00$; $P_{1,3}=0,01$; $P_{2,3}=0,04$). Нормальная масса тела наиболее часто встречалась в группах 2 и 3 (39,7%, 91,8%, 72,5%; $P_{1,2}=0,00$; $P_{1,3}=0,01$; $P_{2,3}=0,04$).

Заключение: Несмотря на то, что нормальная масса тела одинаково часто диагностирована в группах 2 и 3, и реже в группе 1, средние показатели роста, веса и ИМТ были статистически значимо ниже у детей получающих БГД в сравнении с детьми с ХГД.

Список литературы

1. Грицинская В.Л., Новикова В.П. Физическое развитие детей Санкт-Петербурга: к дискуссии о методах оценки. Педиатр. 2019;10(2):33-36.
2. Целиакия. Новикова В.П., Шаповалова Н.С. В книге: Детские болезни. Никитина И.Л., Кельмансон И.А., Васичкина Е.С., Образцова Г.И., Татарский Р.Б., Новикова В.П., Баиров В.Г., Косенкова Т.В., Алешина Е.И., Шаповалова Н.С., Карпеева Ю.С., Рычкова С.В., Гурьева Н.А., Федосеева Т.А., Чугреева О.Н., Устинова Н.Г., Тодиева А.М., Леонова И.А., Юхлина Ю.Н., Лоевец Т.С. и др. Учебник для студентов медицинских ВУЗов. под редакцией Никитиной И.Л., Санкт-Петербург, 2020. С. 179-216.

3. Soliman, AT. Linear growth of children with celiac disease after the first two years on gluten-free diet: a controlled study / AT. Soliman, M.Laham, C.Jour, [et al.] // Acta Biomed. - 2019. - №90 (8-S). P.20-27. doi:10.23750/abm.v90i8-S.8515

УРОВЕНЬ ГЕМОГЛОБИНА У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ, СОБЛЮДАЮЩИХ БЕЗГЛУТЕНОВУЮ ДИЕТУ

Н.С. Шаповалова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет». Министерства здравоохранения Российской Федерации. Санкт-Петербург

Введение:

Стойкое снижение уровня гемоглобина в крови может быть единственным симптомом атипичной целиакии, которое обычно нормализуется на фоне соблюдения безглютеновой диеты [1]. Факторы, которые могли бы объяснить сохранение анемии, и в частности железодефицитной, у пациентов с целиакией на диете еще не идентифицированы и не выяснены [2]. В исследовании Teemu Rajalahti и Markku Mäki (2017 г.) было показано, что соблюдение БГД в течение года приводило к излечению от анемии у 92% детей с целиакией. Однако уровень гемоглобина у них даже после излечения был меньше, чем в группе сравнения детей без целиакии [3].

Материалы и методы:

Обследованы 176 детей. Группу 1 составили 58 детей с впервые выявленной целиакией, до назначения безглютеновой диеты (БГД), группу 2 – 49 детей с целиакией, соблюдающие БГД в течение 1 года, группу сравнения составили 69 детей с хроническим гастродуоденитом и исключенной целиакией. Детям был выполнен клинический анализ крови. Для статистического анализа использовался непараметрический однофакторный дисперсионный анализ на основе критерия Краскала-Уоллиса. Использовались критерии нормального распределения Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, однородность дисперсии выборок проверена критерием Ливиня. Среднее значение рассчитано с 95% доверительным интервалом. При парном сравнении использовался критерий Манна-Уитни (U-test).

Результаты

В клиническом анализе крови средний уровень гемоглобина (г/л) был наиболее низким в группе 1, со статистически значимой разни-

цей: в группе 1 – $120,10 \pm 16,64$; в группе 2 – $128,74 \pm 14,01$; в группе 3 – $133,78 \pm 10,80$ ($U_{1,2}=0,020$; $U_{1,3}=0,000$; $U_{2,3}=0,022$). Средний уровень эритроцитов (10^{12} /л) в группе 1 также был наиболее низким: в группе 1 – $4,16 \pm 0,59$; в группе 2 – $4,54 \pm 0,50$; в группе 3 – $4,82 \pm 0,36$ ($U_{1,2}=0,002$; $U_{1,3}=0,000$; $U_{2,3}=0,016$). Средний уровень MCV (средний корпускулярный объем, фл.) эритроцитов не различался статистически значимо: $83,60 \pm 0,90$ в группе 1; $83,95 \pm 1,70$ в группе 2; $85,13 \pm 1,73$ в группе 3 ($U_{1,2}=0,848$; $U_{1,3}=0,180$; $U_{2,3}=0,416$). Средний уровень MCH (количество гемоглобина в эритроците, ед.) не различался в группах: $28,24 \pm 0,61$ в группе 1; $28,51 \pm 0,58$ в группе 2; $28,05 \pm 0,45$ в группе 3 ($U_{1,2}=0,864$; $U_{1,3}=0,663$; $U_{2,3}=0,835$). Средний уровень MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците, пг.) отличалась статистически значимо для групп 1 и 3: $32,51 \pm 0,44$ в группе 1; $33,31 \pm 0,57$ в группе 2; $33,56 \pm 0,53$ ($U_{1,2}=0,051$; $U_{1,3}=0,007$; $U_{2,3}=0,6$).

Заключение:

У детей, соблюдающих БГД в течение 1 года средний уровень гемоглобина ниже, чем у детей с хроническим гастродуоденитом.

Список литературы

1. Целиакия. Новикова В.П., Шаповалова Н.С. В книге: Детские болезни. Никитина И.Л., Кельмансон И.А., Васичкина Е.С., Образцова Г.И., Татарский Р.Б., Новикова В.П., Баиров В.Г., Косенкова Т.В., Алешина Е.И., Шаповалова Н.С., Карпеева Ю.С., Рычкова С.В., Гурьева Н.А., Федосеева Т.А., Чугреева О.Н., Устинова Н.Г., Тодиева А.М., Леонова И.А., Юхлина Ю.Н., Лоевец Т.С. и др. Учебник для студентов медицинских ВУЗов. под редакцией Никитиной И.Л., Санкт-Петербург, 2020. С. 179-216.
2. Н.С. Шаповалова, В.П. Новикова, М.О. Ревнова, О.П. Гурина, Е.А. Дементьева, К.А. Кликунова. Гастроинтестинальные факторы риска развития анемии у детей с целиакией. Педиатр. 2019; 10(5):17-24.
3. Rajalahti, T. Anemia in Pediatric Celiac Disease: Association With Clinical and Histological Features and Response to Gluten-free Diet / T.Rajalahti, M.Repo, L.Kivelä, H.Nuhtala, M.Mäki, K.Kaukinen, K.Lindfors, K.Kurppa // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. - 2017. - №64(1):e1-e6.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ИЕРСИНИОЗОВ У ДЕТЕЙ

М.Д. Шестакова¹, Е.В. Шноль², Т.И. Бурцева², И.А. Уразалиева²

*СПБГПМУ¹, Консультативно-диагностический Центр для детей № 2
ГУЗ «Поликлиника № 23»², Санкт-Петербург, Россия*

Введение. Стремительное развитие современной медицины позволило по-новому взглянуть на этиологию целого ряда заболеваний внутренних органов и сформулировать основные положения теории «терапев-

тических» инфекций. Наряду с *H. pylori*, причиной развития так называемых «терапевтических» инфекций являются также возбудители иерсиниозов – *Yersinia pseudotuberculosis* и патогенные *Yersinia enterocolitica*. Характеризуясь полиморфизмом клинических проявлений, псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз протекают с обязательным поражением органов желудочно-кишечного тракта и других систем, могут иметь затяжное и хроническое течение с преобладанием симптомов общесоматического заболевания при нетипичных проявлениях инфекционного процесса. Широкая распространенность заболеваний, особенно среди детей, трудность диагностики в связи с полиморфизмом клинических проявлений, склонность к рецидивам после перенесенной острой инфекции побудили нас с современных позиций изложить основные принципы клинической и лабораторной диагностики хронических иерсиниозных инфекций (ХИИ).

Цель исследования: изучить особенности клинической картины хронических иерсиниозов так называемых «терапевтических» инфекций у детей и разработать алгоритм их диагностики.

Материалы и методы исследования: Обследован 131 ребенок (3–17 лет) с верифицированным хроническим иерсиниозом. Комплекс обследования включал оценку клинико-anamnestических данных, анализ данных из амбулаторной карты, анализы клинического минимума, биохимические показатели, УЗИ органов брюшной полости с исследованием почек, фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФГДС) с проведением обследования на *H. pylori*. Для верификации иерсиниозной инфекции использовали серологические методы: реакцию непрямой геммагглютинации (РНГА) с псевдотуберкулезным и кишечно-иерсиниозными диагностикумами, реакцию агглютинации (РА) с корпускулярными антигенами, выявляющие суммарные антитела. Метод иммуноблота с использованием наборов «Анти-*Yersinia enterocolitica* WESTERNBLOT» (EUROIMMUN, Германия) выявляли антитела классов IgA, IgG к возбудителю кишечного иерсиниоза. Также использовали тест-системы для иммуноблота «*recomLine Yersinia IgA*», «*recomLine Yersinia IgG*» (MIKROGEN Diagnostik, Германия), позволяющие дифференцировать псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз. Для идентификации возбудителя в фекалиях использовали бактериологический и молекулярно-генетический (ПЦР) метод.

Результаты исследования: Анамнез болезни был длительным: от 5 месяцев до 12 лет и составлял от 5 месяцев до одного года у 85 пациентов (65% случаев), от одного года до трех лет у 34 пациентов (26% случаев) и более трех лет у 12 пациентов (9% случаев).

Нами выделен ряд клинических вариантов ХИИ: Мезаденит был диагностирован у 16 пациентов, что составило – 12,3%, гастродуоденит у 17 – 13%, функциональная диспепсия у 32 – 24,4%, гепатит у 8 – 6%, панкреатит у 11 – 8,4%, СРК у 34 – 26%. Сочетанное поражение желудочно-кишечного тракта выявлено у 13 пациентов – 9,9%: мезаденит и гепатит, мезаденит и СРК, мезаденит и реактивный артрит, мезаденит и панкреатит, мезаденит и гастродуоденит, реактивный панкреатит и дисхолия (по результатам УЗИ). Значительно осложняет течение хронического иерсиниоза у детей присутствие глистно-паразитарной инвазии, вызывая обострение и нивелируя эффект от проводимой терапии. В нашем исследовании у 29 пациентов (22,1% случаев) обнаруживались различные виды глистов и простейших: выявлен аскаридоз, трихинеллез, лямблиоз, бластоцитоз и амебиаз. Необходимо отметить, что у двух пациентов выявлена ассоциация простейших (лямблиоз, бластоцитоз).

В нашем исследовании использование метода ПЦР позволило подтвердить диагноз у 33 детей (25,1% случаев). Методом РА диагноз подтвержден у 45 пациентов (34,4%). Использование метода РНГА положительных результатов не дало ни в одном случае. Метод иммуноблота дал положительный результат у 53 детей (40,5%) оказался самым информативным методом при диагностике ХИИ.

Заключение. Учитывая неспецифичность и полиморфизм клинических проявлений хронического течения иерсиниозов, необходимость лабораторного подтверждения диагноза очевидна. Однако трудности этиологического подтверждения этих заболеваний обусловлены, с одной стороны, тем, что часто для практикующих врачей единственным доступным диагностическим методом является РНГА, в то время как остальные более информативные методы диагностики не входят в программу ОМС. С другой стороны, необходима коррекция стандартов специализированной медицинской помощи детям при псевдотуберкулезе и иерсиниозе, в которых, как лабораторный метод исследования, отсутствует ПЦР, а используемый бактериологический метод обладает низкой эффективностью, особенно при длительном течении иерсиниозов.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КАТАМНЕЗ ПОСЛЕ ТРАНЗИТОРНОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЛАКТОЗЫ

В.В. Арямкина, Е.В. Шрайнер, М.Ю. Денисов

Новосибирский государственный университет, Новосибирск

Транзиторная непереносимость лактозы (ТНЛ) характерна для большинства недоношенных и незрелых к моменту рождения детей, связана с морфо-функциональной незрелостью слизистой оболочки тонкой кишки, а- или гиполактазией. По данным литературы, недостаточно сведений о состоянии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей раннего возраста после перенесенной ТНЛ.

Цель исследования — изучить клинико-функциональные особенности состояния желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста, перенесших ТНЛ.

Материал и методы: проведено клиническое исследование детей в возрасте 12–36 месяцев в анамнезе с ТНЛ, родители которых обратились на прием к врачу-педиатру. Детям проведен клинико-anamнестический опрос, анализ анамнеза жизни и болезни, осмотр, общеклинические исследования — общий анализ крови и мочи, исследования кала на простейших и яйца гельминтов, УЗИ органов брюшной полости (УЗИ ОБП). Выделено 2 групп пациентов: основная группа (ОГ) — 25 детей в возрасте от 1 до 3 лет, в анамнезе которых была ТНЛ, в группу сравнения (ГС) включено 10 детей со средним гармоничным физическим развитием, в анамнезе без ТНЛ.

Сравнив клинико-функциональное состояние пациентов, нами получены следующие результаты: только у детей из ОГ был сниженный аппетит у 5 (20%) и дисхезия у 4 (16%) пациентов, в то время как запор, наоборот, в ГС у 2 (20%) детей. Кишечные колики и флатуленция сопровождала 15 (60%) детей ОГ и 3 (30%) ГС, диарея 14 (56%) детей ОГ и 1 (10%) ГС ($p < 0,05$), беспокойство 12 (48%) детей ОГ и 3 (30%) ГС, срыгивания 8 (32%) детей ОГ и 3 (30%) ГС. Затяжная желтуха, как проявление незрелости, сопровождала 76% детей ОГ и 3 (30%) детей в ГС ($p < 0,05$).

При исследовании ОГ у 17 (68%) пациентов в раннем детском возрасте выявлены функциональные нарушения со стороны ЖКТ и у 2 (20%) пациентов в ГС ($p < 0,05$).

Распределение по нозологиям в ОГ: нарушение билиарного тракта у 11 пациентов (44%) и функциональные запоры у 6 пациентов (24%). Доминирующими жалобами были изменения частоты и/или консистенции стула и избирательный аппетит у 7 (28%) пациентов, в равной степени абдоминальная боль и беспокойство у 5 (20%) пациентов.

По данным проведённого УЗИ ОБП в основной группе: гепатомегалия встречалась у 10 (40%) пациентов, синдром «сгущения жёлчи» у 4 (16%) пациентов, спленомегалия у 2 (8%) пациентов. Также в анамнезе у детей ОГ 6 (24%) человек наблюдались с диагнозом «задержка раннего нервно-психического развития», в группе сравнения у 2 (20%) ребенка. Железодефицитная анемия в ОГ была у 4х пациентов (16%), в ГС у 1 (10%).

Таким образом, в структуре функциональных расстройств ЖКТ у детей в период ТЛН доминирует диарея. Затяжная желтуха, как проявление незрелости, также превалирует в основной группе. У детей с перенесённой ТЛН в грудном возрасте, в раннем возрасте чаще встречаются функциональные нарушения ЖКТ – холестаз и функциональный запор. Следовательно, таким пациентам необходимо диспансерное наблюдение гастроэнтеролога.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ХОЛЕЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

*Е.В. Бордюгова, А.В. Дубовая, Н.А. Тонких, Н.В. Катрич**

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им.

М. Горького», Донецк

Институт неотложной и восстановительной хирургии им.

*В.К. Гусака, * г. Донецк*

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – актуальная проблема детской гастроэнтерологии. Встречается ЖКБ у детей любого возраста, в том числе у новорожденных и даже у плодов. Заболеваемость ЖКБ колеблется в пределах 10–15%, хотя зарегистрированная заболеваемость по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения значительно ниже реальной. Предрасполагающие факторы разнообразны, одним из этиологических факторов является врожденные пороки сердца (ВПС). По данным Атоянц О.К. (2005), ЖКБ у детей с ВПС встречается у каждого десятого ребенка.

Цель нашей работы – анализ историй болезни пациентов с ЖКБ в стадии сформировавшихся камней и ВПС, пребывавших в отделении детской кардиологии и кардиохирургии. Под нашим наблюдением находилось 7 детей с ЖКБ и ВПС, из них 4 мальчика и 3 девочки. У 5 детей с ЖКБ диагностированы ВПС «синего типа»: у 3 чел. – тетрада Фалло; у 1 чел. – изолированный стеноз легочной артерии; у 1 чел. – двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка и частичный

аномальный дренаж легочных вен. У 2 детей — пороки «белого типа»: коарктация аорты и мышечный дефект межжелудочковой перегородки. У 3 детей с ВПС диагностировали ЖКБ в раннем возрасте: в 3 мес., 8 мес., в 2 года и 3 мес. У остальных — в 7, 11, 12 и 15 лет. У детей раннего возраста конкременты в желчном пузыре выявлены до операции на сердце, у старших — после радикальной коррекции ВПС. Размеры конкрементов в желчном пузыре от 2,5–3,0 мм до 7,0–12,0 мм. Каждый клинический случай характеризовался своими анамнестическими особенностями. Приведем некоторые из них.

Богдан Ж., родился в асфиксии умеренной степени, в срок. В первые сутки жизни диагностирован ВПС, назначены диуретики (верошпирон, диакарб). К груди приложен на 7-е сут. У матери в послеродовом периоде впервые диагностирована ЖКБ. У ребенка из буккального эпителия получена ДНК цитомегаловируса (ЦМВ). В 3 мес. при ультразвуковом исследовании (УЗИ) обнаружено утолщение стенки желчного пузыря, по задней стенке — гиперэхогенные образования до 2,5 мм. В данном случае формированию ЖКБ способствовали полицитемия, прием диуретиков, позднее прикладывание к груди, искусственное вскармливание, отягощенный семейный анамнез, врожденная ЦМВ.

Никита Г., 8 мес., родился от I беременности, протекавшей с угрозой прерывания, в связи с чем, мама длительно принимала дюфастон. Тетрада Фалло диагностирована в роддоме. В 8 мес. при УЗИ желчного пузыря обнаружено увеличение его объема, в области шейки — конкременты до 3 мм в диаметре. В этом случае к развитию ЖКБ могли привести длительный прием гормонов во время беременности, полицитемия и сгущение желчи, гипотрофия, свойственные синему пороку сердца. Аналогичные причины встречаются и в анамнезе Александры М., 2 лет 3 мес.

Кирилл И., 11 лет, перенес рентгенэндоваскулярную дилатацию аортального стеноза на 5-е сутки жизни. С первых месяцев на искусственном вскармливании. С 1 года имеет избыточную массу, в 11 лет — *adipositas* I ст. Родители ребенка повышенного питания, бабушка по линии матери страдает калькулезным холециститом. В крови пациента повышенный уровень холестерина, прямой билирубин составляет 25% от общего. При УЗИ — утолщение стенки желчного пузыря (3,2 мм), конкремент 7 мм в диаметре. Из вышеуказанного следует, что ведущими этиологическими факторами являются нарушение липидного обмена, отягощенный по ЖКБ семейный анамнез.

У двух пациентов ЖКБ развилась на фоне врожденного порока сердца синего типа и нарушения обмена мочевого и/или щавелевой кисло-

ты. Кроме конкрементов в желчном пузыре обнаружены гиперэхогенные включения в почках. Оба ребенка в неонатальном периоде перенесли затяжную желтуху новорожденного, с раннего возраста наблюдались ввиду дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному типу. Подросток 15 лет прооперирован по поводу костно-хрящевого экзостоза бедренной кости.

Ребенок Лилия Г., 7 лет, с синдромом Нунан, перенесла радикальную коррекцию ВПС в 2,5 года. Имеет прогрессирующее течение холелитиаза. За последние 2 года размер конкремента увеличился с 9,5 до 12 мм. В неонатальном периоде наблюдалась длительная гипербилирубинемия. Неоднократно получила курсы цефалоспориновых антибиотиков, диуретики. Из-за атактического синдрома ведет малоподвижный образ жизни, имеет избирательный аппетит. Наблюдается детским хирургом.

Таким образом, дети с ВПС имеют по несколько факторов, способствующих развитию ЖКБ: отягощенная по ЖКБ наследственность, патология матери во время беременности, продолжительный прием гормонов, заболевания на первом году жизни, алиментарный фактор, метаболические нарушения, и др. Провоцирует развитие ЖКБ у пациентов с ВПС синего типа полицитемия. При разрушении значительного количества эритроцитов в желчном секрете повышается концентрация билирубина, что создает условия для формирования желчных камней. Лечение сердечной недостаточности, сопровождающей ВПС, предполагает назначение мочегонных средств, что способствует повышению гематокрита и сгущению желчи. Больных с тетрадой Фалло нужно отнести в группу риска по реализации ЖКБ. В план обследования этих пациентов целесообразно включать УЗИ органов брюшной полости.

ПОРАЖЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

*Г.А. Гарина, А.А. Камалова, Э.Р. Сафина, А.Р. Гайфутдинова,
Р.А. Низамова, И.В. Скворцова*

*Казанский Государственный Медицинский Университет, Детская
Республиканская клиническая больница*

Актуальность. Панкреатит является полиэтиологичным заболеванием и достаточно редко диагностируется в детском возрасте. Это осложняется еще тем, что проявления острого панкреатита (ОП) могут имитировать проявления ВЗК, и в частности, хронической рецидивирующей диареей.

Причинами панкреатита у детей могут быть аномалии развития билиарной системы и поджелудочной железы, прием лекарственных препаратов, системные заболевания, травма, генетическая предрасположенность, инфекции, метаболические нарушения и аутоиммунные заболевания (аутоиммунный панкреатит). По данным наблюдательных эпидемиологических исследований, частота ОП при таких системных заболеваниях, как сепсис, шок, гемолитико-уремический синдром, системная красная волчанка, воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), колеблется от 3,5 до 48%. В то же время у 30% пациентов с аутоиммунным панкреатитом 2-го типа диагностируется или может развиваться ВЗК.

В общей популяции заболеваемость ОП составляет от 10 до 44 на 100 тыс. человек в год, тогда как в группе больных ВЗК этот показатель значительно выше. Клинические проявления и течения ОП при ВЗК сходны у населения в целом. Диагноз основывается на наличии, по крайней мере, двух из трех критериев: боли в верхней части живота, повышенного уровня сывороточной липазы, повышенного уровня амилазы [свыше трехкратного верхнего предела нормы]. Кроме того, бессимптомное повышение уровня липазы обнаруживается у 7% пациентов с ВЗК.

Цель исследования. Целью нашего исследования является оценка состояния поражения поджелудочной железы при воспалительных заболеваниях кишечника у детей.

Материал и методы. Нами было проанализировано 86 историй болезни детей с ВЗК. Среди пациентов были дети со следующими диагнозами: Болезнь Крона – 29,1%, язвенный колит – 70,9%. Изучение заболеваний было на различных стадиях, а именно: дебют – 29,1%, ремиссия – 22,1, рецидив – 48,8%. Среди жалоб у пациентов чаще, в 75% случаях, были – кровь в стуле, боли в животе перед дефекацией, учащение стула до 6–7 раз в день, диарея, в 25% случаях отмечалось повышение температуры до фебрильных и субфебрильных цифр, бледность кожи, геморрагические высыпания, повышенная утомляемость, снижение аппетита, слабость. В качестве методов оценки состояния поджелудочной железы мы использовали: определение амилазы и липазы в крови, копрограмма, а также данные, полученные в ходе ультразвукового исследования.

Результаты. В 25% визуализировать панкреас не удалось: по причине метеоризма – 3,5% случаев, панкреас была прикрыта кишечником – 21,5% случаев. В 75% случаях размеры поджелудочной железы просматривались в пределах возрастной нормы, в том числе у 7,8% наблюдалась гиперэхогенность структуры железы. Вирсунгов проток при проведении УЗИ не описывался.

В 3,5% случаях определялось повышение общей амилазы, уровень которой варьировался у пациентов в диапазоне 157 ЕД/л – 202 ЕД/л. Полученное лечение: стол 5, панкреатин, клизмы салофальк, в/в метронидазол.

Также, в 2,5% случаях наблюдалось повышение липазы, уровень которой варьировался у пациентов в диапазоне 14,4 ЕД/л – 63,2 ЕД/л. Полученное лечение: стол 5, салофальк, креон, метронидазол. Оценивая внешнесекреторные функции поджелудочной железы, можно сказать, что только у 6 пациентов производилась оценка панкреатической эластазы, у 2-х из которых наблюдалось снижение панкреатической эластазы (<200).

Выводы. По результатам нашего исследования можно сделать вывод, что изменения в поджелудочной железе отмечается менее чем в 5% случаях, что не позволяет свидетельствовать о связи ВЗК с поражением поджелудочной железы. Диагностика патологии ПЖЖ при ВЗК не всегда проста, поскольку симптомы и результаты лабораторных исследований не всегда однозначно свидетельствуют о поражении поджелудочной железы и могут быть проявлением самих воспалительных заболеваний кишечника. Данная проблема требует дальнейшего изучения.

УРОВЕНЬ АНТИТЕЛ К БАКТЕРИЦИДНОМУ БЕЛКУ, УВЕЛИЧИВАЮЩЕМУ ПРОНИЦАЕМОСТЬ КЛЕТОК, ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ

*С.И. Геллер, А.Т. Камилова, З.Е. Умарназарова, Д.А. Абдуллаева,
Ш.С. Султанходжаева*

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский Центр Педиатрии, Ташкент, Узбекистан*

Актуальность. Бактерицидный белок, увеличивающий проницаемость клеток – солютабный белок с молекулярной массой 50 kD, состоящий из 456 аминокислотных остатков и обладающий высокой комплементарностью к липидным областям липополисахаридов клеточной мембраны грамотрицательных бактерий [Kenneth Iwuji, 2019]. Эти антитела были идентифицированы при нескольких заболеваниях, включая муковисцидоз, воспалительные заболевания кишечника, васкулит, ревматоидный артрит и первичный склерозирующий холангит, а также у пациентов с муковисцидозом после колонизации более вирулентными штаммами *P. Aeruginosa* [J.T. Thaden, 2020].

Цель исследования: определить уровень антител к бактерицидному белку, увеличивающему проницаемость клеток, при синдроме муковисцидозе у детей.

Материалы и методы: нами было обследовано 56 детей с муковисцидозом, в возрасте от 2 месяцев до 6 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии РСНПМЦ Педиатрии. Антитела к бактерицидному белку, увеличивающему проницаемость, были определены с помощью набора для ИФА производства фирмы ORGENTEC. Контрольную группу составили 30 здоровых детей аналогичного возраста.

Результаты: Выраженная нутритивная недостаточность присутствовала у 60,7% пациентов с муковисцидозом. Частота стула у детей с муковисцидозом – $3,30 \pm 0,39$ раз, однако у 20% пациентов стул был до 10 раз в сутки. Среднее значение антител к бактерицидному белку, увеличивающему проницаемость составило $44,8 \pm 13,03$ Е/мл, при контрольном значении $5,2 \pm 3,2$ Е/мл ($p < 0,0001$ с контролем). У 58,9% уровень антител к бактерицидному белку, увеличивающему проницаемость клеток, превышал норму более чем в 2 раза, а у 18 (22,7%) данный показатель был увеличен больше, чем в 6 раз. Была установлена корреляционная взаимосвязь с уровнем ФНО-альфа (0,3).

Заключение: Таким образом, увеличение уровня антител к бактерицидному белку, увеличивающему проницаемость клеток специфично для муковисцидоза, что связано с формированием ответа на сопутствующие инфекции и бактериальную колонизацию при данном заболевании. И подтверждается наличием корреляционной связи с провоспалительными цитокинами.

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

О.И. Гуменюк, Д.С. Михеева, Ю.В. Черненко

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

Синдром Жильбера (холемия Gilbert, простая семейная холемия, конституциональная гипербилирубинемия, идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия, негемолитическая семейная желтуха) – хронический, доброкачественный пигментный гепатоз, обусловленный наследственным дефектом промоторной области гена UGT 1A1, кодирующего фермент уридиндифосфатглюкуронилтрансферазу (УДФГТ) с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующийся умеренным интермиттирующим повышением содержания непрямого билирубина в крови из-за нарушения внутриклеточного транспорта билирубина в гепатоцитах (A.L.P. Gilbert, 1901; И.С. Шульцьев, 2006).

Синдром впервые описан французским терапевтом Nicolas Augustin Gilbert, французским педиатром Pierre Lereboullet и датским терапевтом Einar Meulengracht, в связи с чем в литературе можно встретить термины: синдром Жильбера-Лербуье, синдром Жильбера-Мейленграхта (V.Leiber et al., 1990; В.М. Делягин с соавт., 1998).

Клинической особенностью синдрома Жильбера является наличие разнообразных симптомов: от бессимптомного течения до манифестации на фоне интеркуррентных заболеваний, погрешностей в питании, голодании, физического или умственного переутомления, приема некоторых лекарственных препаратов. Синдром является фактором риска развития билиарного сладжа, желчнокаменной болезни, что обусловлено нарушением состава и свойств желчи. К клиническим проявлениям синдрома относятся следующие: своеобразный светло-желтоватый цвет кожи, особенно лица, кистей и стоп без отчетливой желтушности склер; повторные интермиттирующие приступы желтухи с высокой билирубинемией без признаков гемолиза; склонность к развитию периорбитальных пигментных и сосудистых невусов и ксантелазм и гиперпигментации под влиянием света и тепла, химических и механических раздражителей; склонность к брадикардии, гипотермии, мигрени; нейромышечная гипервозбудимость; гиперчувствительность к холоду; диспепсические жалобы (тошнота, чувство переполнения желудка, диарея или запор, абдоминальный болевой синдром); склонность к ортостатической и перемежающейся альбуминурии, алиментарной гликозурии; отсутствие признаков повышенного гемолиза и гипертрансфераземии при увеличении содержания в сыворотке непрямого билирубина; наследственная отягощенность (E.Cure et al., 2014; М.Г. Ипатова, 2016; Т.В. Сорокман с соавт., 2017). Диагностика основывается на анамнестических, клинических и лабораторных данных. Достоверных специфических ультразвуковых маркеров синдрома Жильбера не выделено. В то же время рядом исследователей отмечается наличие более чем у 80% пациентов с синдромом дисфункциональных расстройств билиарного тракта с преобладанием гипомоторной дискинезии (М.А. Коновалова, 1998). Пыковым М.И. с соавторами (2011) при ультразвуковой диагностике предложено использовать определение печеночно-селезеночного индекса, который статистически значимо повышается при синдроме Жильбера.

В настоящее время доступна ДНК-диагностика – исследование промоторной области гена UGT1A1. Генетический дефект синдрома Жильбера заключается в наличии дупликации динуклеотида ТА на промоторном участке A(TA)₆TAA гена, кодирующего фермент УДФГТ, ведущей к образованию участка A(TA)₇TAA. Увеличение промоторной по-

следовательности приводит к снижению синтеза образования УДФГТ. Мутация обозначается UGT1A1*28, считается наиболее распространенной и изученной (D.Thomas et al., 2011). На данный момент не известны точные данные по распространенности синдрома в детской и взрослой популяции России.

Проведен анализ амбулаторных карт 8 детей (6 мальчиков и 2 девочки в возрасте 9–16 лет) с генетически идентифицированным синдромом Жильбера. Среди клинических симптомов преобладали: абдоминальный болевой синдром, возникающий на фоне погрешности в диете (употребление жирных, жареных продуктов, сладких газированных напитков), субиктеричность склер, гипербилирубинемия с максимальным уровнем общего билирубина до 84 мкмоль/л при нормальном уровне трансаминаз. При УЗИ печени обращало внимание диффузное ее изменение (повышение эхоплотности, повышение печеночно-селезеночного индекса) при нормальных размерах, признаки билиарной гипомоторной дискинезии. Т.о., у обследованных детей выявлены классические проявления синдрома Жильбера.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ HBV-ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Г.З. Иногамова, Ф.И. Иноятова

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент*

Цель. Установить особенности генетической изменчивости HBV во взаимосвязи с тяжестью течения цирроза печени (ЦП) у детей.

Материал и методы. Обследованы 88 больных детей с HBV-циррозом печени, в возрасте 6–18 лет, мальчиков 75%, девочек 25%. По Child-Pugh больные распределились в зависимости от тяжести течения: класс А – 29,5%, класс В – 37,5%, класс С – 33% [13]. Используются прогностические критерии шкалы MELD [6]. Длительность заболевания составила $7,8 \pm 0,2$ лет. Диагноз устанавливался на основании клинико-биохимических и инструментальных обследований (УЗИ с доплерографией сосудов портальной системы, SWE и ASQ; MPT; ЭГДС). Вирусологическая верификация проводилась методами ИФА (HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, HCVAb, HDVAb) с использованием наборов фирмы «HUMAN» (Германия) на аппарате «MULTISCANFC» и ПЦР Real Time (HBV-DNA) с гибридным флуоресцентной детекцией на амплификаторе «BIO-RADiQ5» (USA) с использованием набо-

ров «АмплиСенсRHBV-FL» (Россия). Контрольная группа – 30 практически здоровых детей.

Результаты. Исследование маркерного профиля HBV у детей выявило три варианта вирусологической изменчивости. Первый в виде HBeAg-негативного ЦП с характерным маркерным профилем: HBsAg(+), HBsAb(-), HBeAg (-), HBeAb(+) с активной репликацией HBsCorAb IgM (+) и IgG(+), HBV-DNA(108копий/мл), которая выявлялась у 83,3% больных с субкомпенсированным течением ЦП (класс В) и неактивной: HBsCorAb IgM (-) и IgG(+), HBV-DNA(-) – у 88,8% детей с компенсированным течением ЦП (класс А) течения ($p < 0,02$ к другим группам). Согласно информационным источникам данный серологический профиль обусловлен мутацией предъядерного и ядерного промотора – preCor-мутации (G1896A, U1858-G1896) и ВСР-мутации (A1762T/G1764A) core-зоны в сочетании с T1753C, C1766T, T1768A), подавляющие экспрессию HBeAg [Jammeh S., 2008; Tseng T.C. et al., 2015]. При этом давность ЦП составила $5,4 \pm 0,2$ лет (из общей продолжительности хронической персистенции HBV-инфекции в $14,1 \pm 0,3$ лет).

Второй в виде HBsAg-негативного ЦП с характерным маркерным профилем: HBsAg (-), HBsAb(+), HBsCorAb IgG(+) с разницей наличия/отсутствия маркеров репликации, обуславливающих течение цирроза печени в виде вялотекущего с маркерами HBeAg (+)/HBeAb(+) и HBV-DNA в 102-3 копий/мл (77,8% больных ЦП класса В, $p < 0,001$ к другим группам), активного HBeAg (+)/HBeAb(-), HBsCorAb IgM(+) HBV-DNA в 106-7 копий/мл (70% детей с ЦП класса С, $p < 0,01$) и неактивного с HBeAg (-)/HBeAb(-), HBsCorAb IgM(-) HBV-DNA(-) цирроза печени (100% детей ЦП класса А). Данный серологический профиль свойственен для сочетанных делеций в preS/S/P регионах генома, приводящие к дефектности эпитопов с развитием толерантности к воздействию специфических антител. При этом, давность заболевания составила $7,6 \pm 0,1$ лет (из общей продолжительности хронической персистенции HBV-инфекции в $13,2 \pm 0,3$ лет).

Третий вариант – сочетанный HBsAg/HBeAg-минус ЦП – с маркерным профилем HBsAg(-), HBsAb(+), HBeAg(-), HBeAb(+), HBsCorAb IgM(+)/IgG(+), HBV-DNA в 106 копий/мл с характерным профилем микст-мутаций preS/S-доменов в сочетании с Cor-мутацией ядерного промотора, которые могут приводить к высокому иммунному ускользанию и быстрому прогрессированию, предопределяющие развитие гепатоцеллюлярной карциномы [Chen С.Н. et al., 2008]. Среди данной категории детей встречались больные только с декомпенсированным ЦП, где прогноз по шкале PELD был самым высоким – 21,9 ($p < 0,001$

к другим группам детей), что свидетельствовало о высокой вероятности летальности. При этом, давность ЦП составила $9,7 \pm 0,3$ лет (из общей продолжительности хронической персистенции HBV-инфекции в $18,2 \pm 0,1$ лет).

Таким образом, установленные взаимосвязи тяжести течения ЦП с репликативной и возможной мутацией вируса формируют различные варианты маркерного профиля HBV, характеризующие делеции или инверсии с большей частотой в регионе S-гена по отношению к C-гену и детерминирующие темпы прогрессирования заболевания. Следовательно, носительство определенной мутантной вариации HBV можно рассматривать в числе факторов по прогнозированию течения ЦП с перспективой оценки эффективности противовирусной терапии, риска развития осложнений и выживаемости больных.

ОСОБЕННОСТИ СДВИГОВОЛНОВОЙ ФИБРОЭЛАСТОМЕТРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА +49A>G ГЕНА СТЛА-4 У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ HBV-ИНФЕКЦИЕЙ

Ф.И. Иноятова, Г.З. Иногамова, Н.А. Кабулов

*Республиканский специализированный научно-практический центр
педиатрии МЗ РУз, Ташкент*

Цель. Изучить параметры эхограммы сдвиговолновой фиброэластометрии (SWE) с применением количественного анализа акустической структуры печени (ASQ) у детей с хронической HBV-инфекцией в зависимости от генотипа +49A>G гена СТЛА-4.

Материалы и методы. Обследованы 170 детей с хронической HBV-инфекцией, в возрасте 4–18 лет, из которых 64,1% детей старшего школьного возраста. Мальчики – 65,3%, девочки – 34,7%. Из них с ХГВ минимальной 17,6% (F0-1), умеренной – 37,6% (F2) и выраженной – 30,6% (F3) активности и HBV-циррозом печени – 14,1% (F4 по Metavir). Диагноз ХВГ и ЦП устанавливался на основании клинических, общепринятых лабораторных и инструментальных исследований. Методом ИФА и ПЦР проводили верификацию этиологии с расшифровкой HBV-спектра. Специальные методы включали: PCR RT исследование полиморфизма +49 A/G гена СТЛА-4 с использованием набора «PCR Core» в Центре передовых технологий; УЗИ со сдвиговолновой эластометрией (SWE) и количественным анализом акустической структуры печени (ASQ) на аппарате «Toshiba Aplio-XG V5» (Japan).

Результаты. Анализ генотипирования полиморфизма rs231775 (+49A>G) гена CTLA-4 и практически здоровых выявил наличие ассоциативных связей у больных детей с хронической HBV-инфекцией ($p < 0,01$ к практически здоровым). Это проявлялось аналогичной процентной раскладкой генотипов гена CTLA-4 в рассматриваемых категориях детей, но с характерной высокой экспрессией (в более чем 1,5 раза) CTLA-4 у больных детей, что свидетельствовало об избыточном вовлечении в патологический процесс активированных Т-клеток с помощью специфических и неспецифических механизмов в условиях HBV-инфицирования. При этом, фенотип AA (80%) чаще выявлялся среди здоровых, тогда как для больных был характерен AG и GG (64,6%, $p < 0,01$). Внутригрупповой сравнительный анализ распределения гомо- и гетерозиготных генотипов CTLA-4 у больных детей в зависимости от стадии хронической HBV-инфекции показал, что носительство G-аллеля, особенно в гомозиготной парной позиции ассоциировалось с более высокой базовой воспалительной активностью заболевания, тогда как для A-аллеля, в гомозиготной позиции, было характерно торпидное течение.

Вышеизложенные факты получили свое подтверждение в изучении информативности методик ультразвуковой SWE и ASQ в зависимости от полиморфизма гена CTLA-4 у детей и явились мотивацией для разработки диагностических и прогностических критериев прогрессирования хронической HBV-вирусной инфекции на этой основе. По результатам исследования было констатировано, что наиболее выраженные количественные изменения акустического анализа структуры паренхимы печени в виде скорости распространения и индекса плотности характерны для больных с носительством мутантного GG-генотипа ($3,00 \pm 0,35$ усл. ед. и $2,92 \pm 0,06$ м/с против $1,72 \pm 0,09$ усл. ед., $1,93 \pm 0,13$ м/с и $1,24 \pm 0,27$ усл. ед., $1,42 \pm 0,04$ м/с при контроле $0,68 \pm 0,02$ усл. ед. и $0,96 \pm 0,02$ м/с соответственно, $p < 0,05-0,001$ к другим AA- и AG-генотипам), что еще раз подчеркивало значение носительства G-аллеля CTLA-4, особенно в гомозиготной позиции, в формировании прогрессирующих и тяжелых форм течения хронической HBV-инфекции у детей.

Таким образом, достоверность полученных результатов позволяет сделать вывод о непосредственной взаимосвязи наследования определенного полиморфизма +49A/G гена CTLA-4 не только с предрасположенностью развития, но и формирования тяжести течения хронической HBV-инфекции у детей, тем самым доказывая, что данный ген является частично действующим механизмом в прогрессировании патологического процесса в условиях вирусной персистенции. В патогенетическом отношении эти изменения отражают, в числе HOST-факторов, CTLA-4-индуцированные патологиче-

ские реакции, в ходе которых в результате различных метаболических сдвигов формируются повреждающие механизмы.

При этом, критериями предикторами формирования прогрессирующих и выраженных форм течения хронической HBV-инфекции и высокой вероятности исхода в цирроз печени необходимо рассматривать: повышение скорости распространения волны ($V > 1,93$ м/с) и индекса плотности ($> 1,72$ усл.ед.) по данным ASQ в ассоциации с носительством G-аллеля гена CTLA-4. Полученные результаты позволяют не только своевременно прогнозировать, но и определять степень выраженности фиброза и мониторировать патологический процесс в каждом конкретном случае, что необходимо для индивидуальной оценки эффективности лечения.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОГРАММЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПЕРЕГРУЗКИ ЖЕЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ HBV-ИНФЕКЦИЕЙ

Ф.И. Иноятова, Х.М. Кадырходжаева, А.Х. Ахмедова

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр Педиатрии МЗ РУз, Ташкент*

Цель. Изучить гематологические параметры у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) с синдромом перегрузки железом (СПЖ).

Материал и методы. Обследованы 185 детей, больных ХГВ, в возрасте 4–18 лет с СПЖ, мальчиков 76,8% и девочек 23,2%. Диагноз ХГВ устанавливался на основании общепринятых клинико-лабораторных и инструментальных исследований. В диагностике СПЖ использовался «Алгоритм диагностики анемии воспаления у детей, больных ХГВ» [Иноятова Ф.И., 2013]. При распределении детей на группы учитывались разработанные нами критерии оценки степени тяжести СПЖ у детей ХГВ: 84 (45,4%) с $KHT > 0,5$ – легкая степень СПЖ, 67 (36,2%) детей с $KHT = 0,2–0,5$ – средняя степень СПЖ и 34 (18,4%) $KHT < 0,2$ – тяжелая степень СПЖ. Анализ крови на предмет обнаружения HBV-DNA проводился методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени» на амплификаторе «BIO-RAD iQ5» (США) с использованием наборов «АмплиСенсR HBV-FL, HCV-FL, HDV-FL» (Россия). Общий анализ крови проводился с использованием автоматического гематологического анализатора «Mindray» модели BC-5800. Оценивался уровень эритроцитарных индексов (MCV – средний объем эритроцитов, RDW – ширина распределения эритроцитов,

МСНС – средняя концентрация гемоглобина, МСН – среднее содержание гемоглобина, индекс MCV/RDW). В лабораторное обследование пациентов были включены показатели метаболизма железа: ферритин, растворимые рецепторы трансферрина (sTfR), коэффициент насыщения трансферрина (КНТ). Анализ проводился на биохимическом анализаторе COBAS® 6000 core. Ультразвуковое исследование печени, селезенки и желчных путей с доплерографией сосудов портальной системы и эластометрия ткани печени – на аппарате «Philips» «ClearVue 650» (USA). Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей.

Результаты. При оценке эритроцитарных индексов было выявлено, что у всех детей с легкой степенью СПЖ анемия характеризовалась нормохромным нормоцитарным течением (МСН – $32,33 \pm 0,20$ pg и MCV – $84,17 \pm 0,34$ f/L); у детей со средней степенью СПЖ – отмечалась гиперхромная нормоцитарная (МСН – $39,26 \pm 0,26$ pg и MCV – $84,85 \pm 0,47$ f/L), и у детей с тяжелой степенью СПЖ гипохромным микроцитарным течением СПЖ (МСН – $37,47 \pm 0,58$ pg и MCV – $102,73 \pm 0,41$ f/L) $p < 0,001$ во всех случаях. При изучении в параметрах RDW отмечалась другая тенденция, в частности, по мере увеличения степени перегрузки железом организма средние значения RDW повышались, особенно у детей с тяжелой степенью СПЖ соответственно до $16,66 \pm 0,42\%$ и до $14,54 \pm 0,27\%$ у детей со средней степенью СПЖ ($p < 0,05$ к контролю). В то же время, у детей с легкой степенью СПЖ изучения показателя RDW практически не было обнаружена достоверная разница, где средний показатель равнялся $13,36 \pm 0,24\%$ против $13,0 \pm 0,89\%$ контроля ($p > 0,05$). При этом расчет индекса MCV/RDW выявил, что у детей с легкой степенью СПЖ он был снижен до $\leq 6,35$, у детей со средней степенью СПЖ – до $\leq 5,96$ и у детей с тяжелой степенью СПЖ – до $\leq 4,88$, что свидетельствовало о пере-распределительном дефиците железа за счет нарушения его усвоения на уровне внутриклеточных метаболических процессов на фоне увеличения степени СПЖ, и может, служит ориентиром в дифференциации тяжести течения синдрома перегрузки железом у детей, больных ХГВ.

Заключение. У детей, больных ХГВ по мере увеличения степени перегрузки железом организма нормоцитарная анемия претерпевает изменения метаболизма железа до состояния микроцитарной анемии, что свидетельствует о перераспределительном дефиците железа. В патогенетическом отношении нормохромия обуславливает определенную сохранность усвоения железа на уровне внутриклеточных метаболических процессов, тогда как гипохромия, характерная для тяжелой степени СПЖ, свидетельствует о глубоких нарушениях усвоения железа, что приводит к утяжелению патологического процесса в печени.

НЕГАТИВНЫЙ РЕГУЛЯТОР JAK-STAT СИГНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ SOCS3 ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ В У ДЕТЕЙ С РЕФРАКТЕРНОЙ АНЕМИЕЙ

Ф.И. Иноятова, Н.А. Икрамова, Н.К. Валиева

*Республиканский Специализированный Научно-практический
Медицинский Центр Педиатрии МЗ РУз, Ташкент*

В наших исследованиях вопреки высокому воспалительному индексу у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) с рефрактерной анемией (РА) на поздних стадиях заболевания уровень гепсидина-25 оставался низким, что явилось основной причиной развития перегрузки железом организма. В транскрипции данного белка экспериментально установлен внутриклеточный сигнальный путь – JAK-STAT3 (Janus Kinases-Signal Transducer and Activator of Transcription), который функционирует с обязательным участием механизмов негативной регуляции (SOCS3 – Suppressors of cytokine signaling).

Цель: установить особенности блокирующего профиля (SOCS3) цитозольного JAK-STAT3 сигнального пути транскрипции пептида гепсидин-25 у детей с РА в зависимости от активности ХГВ.

Материалы и методы. Обследовано 60 детей, больных ХГВ с РА. В диагностике РА использовался «Алгоритм дифференциальной диагностики анемии воспаления у детей, больных ХГВ» [Иноятова Ф.И., 2013]. Из них с умеренной 50,8% и выраженной 49,2% активностью, в возрасте 7–18 лет. Важно отметить, что на фоне РА минимальная степень ХГВ ни в одном случае не была диагностирована. Методом ИФА исследован SOCS3-antigen с использованием наборов фирмы «Cloud-Clone Corporation», USA. Вирусологическую верификацию проводили на основании обнаружения HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, HCVAb, HDVAb методом ИФА с использованием наборов «HUMAN» (Германия) на аппарате «MULTISKAN FC». Анализ крови на предмет обнаружения HBV-DNA проводился методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени» на амплификаторе «BIO-RAD iQ5» (США) с использованием наборов «АмплиСенсR HBV-FL, HCV-FL, HDV-FL» (Россия). Для подтверждения диагноза хронического гепатита проводилось ультразвуковое исследование печени, селезенки и желчных путей с доплерографией сосудов портальной системы и сдвиговой волновой фиброэластометрией на аппарате «Toshiba Aplio-XG V5» (Japan). Контроль – 30 практически здоровых детей.

Результаты. Исследование экспрессии супрессорных факторов системы цитозольного JAK/STAT-сигнального пути транскрипции пеп-

тида гепсидин-25 у детей, больных ХГВ с РА показало снижение значения уровня SOCS3 до $3,60 \pm 0,3$ pg/ml (против $7,72 \pm 0,3$ pg/ml контроля, $p < 0,001$). При анализе в зависимости от активности патологического процесса в печени отслеживалась тенденция снижения уровня экспрессии супрессорной активации SOCS3. Так, максимально сниженные значения данного белка отмечались в случаях выраженной активности ХГВ до $2,90 \pm 0,20$ pg/ml, что было в более чем в 1,5 раза меньше относительно к группе детей с умеренной активностью – $4,50 \pm 0,55$ pg/ml, ($p < 0,001$). Это свидетельствовало, что для детей с умеренной активностью ХГВ при РА характерно умеренное угнетение блокирующего профиля SOCS3. И как результат истощения компенсаторных возможностей гепатоцитов, для детей с выраженной активностью свойственна полная депрессия блокирующих путей цитозольного сигнального механизма. Данный факт указывает на дефектность негативного контроля и глубокую депрессию – супрессорной регуляции цитокиновых сигналов. По-видимому, сниженная экспрессия SOCS3 у детей, больных ХГВ с РА свидетельствует об отсутствии супрессорного сигнала с ядерного аппарата и нарушениях ядерной транскрипции пептида гепсидин в гепатоцитах. В связи с этим, на основании полученных данных нами разработан диагностически значимый критерий снижения блокирующего профиля $SOCS3 < 2,90$ pg/ml свидетельствующий о прогрессировании ХГВ при РА у детей.

Заключение. У детей, больных ХГВ на фоне РА в механизмах цитозольной JAK-STAT сигнальной системы по мере нарастания активности заболевания снижается степень блокирования супрессоров негативного контроля, достигая максимально сниженных значений при выраженной степени болезни, что может играть диагностическую роль в оценке тяжести течения заболевания.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ

Ф.И. Иноятова, Ф.Г. Абдуллаева

*Республиканский специализированный научно-практический центр
Педиатрии МЗ РУз, Ташкент*

Цель: изучение влияния наследования фенотипа гаптоглобина (Hr) на лечение детей с хроническим гепатитом В.

Материалы и методы. В исследование включены 67 детей, больных ХГВ в возрасте от 4 до 18 лет. Диагноз ХГВ устанавливался на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинико-биохимических,

серологических и инструментальных методов исследований. У всех детей было проведено исследование крови на наличие маркеров HBV (HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, HBcorAb) и HBV-ДНК методом ПЦР. Определение фенотипа Hр-методом дискэлектрофореза в ПААГ по методу Davis в модификации Осиной Н.А.(1982). Все дети были положительными на HBsAg и HBV-DNA. Больные получали на фоне базисной терапии по схеме разрешенный для детского возраста противовирусный препарат – α -ИНФ (Виферон) в сочетании с аналогом нуклеозида – Ламивудин. Отбор больных проводился с учетом предикторов эффективности устойчивости ответа на ПВТ: повышенный уровень аминотрансфераз в более чем 2 раза, умеренная виремия и высокая гистологическая активность. Разделение на три сравнительные группы соответствовало носительству фенотипов гаптоглобина (Hр) – Hр1-1, Hр2-1 и Hр2-2.

Результаты. Доказано, что гаптоглобин, устанавливая баланс Th1-Th2, усиливает клеточный ответ и является модулятором иммунной системы. Учитывая параллелизм между наследованием Hр, клиническим течением болезни и HBV-вирусом, важное значение имеет прогнозирование течения и подходов терапии ХГВ. Так, при изучении влияния наследуемого фенотипа Hр на проводимое противовирусное лечение ХГВ установлено, что у детей с принадлежностью Hр1-1 практически все клинические синдромы оставались на исходном уровне ($p > 0,05$ к группам сравнения). Гиперферментемия также незначительно снижалась у данной категории детей. Выраженность гепатолиенального синдрома не имела достоверной разницы ($p > 0,05$ к группам сравнения). Относительно маркерного профиля, снижение уровня HBV-DNA $< 10^2$ выявилось у 23,4%. В группе больных с фенотипом Hр2-2 наблюдались выраженные изменения, где отмечено достоверное снижение частоты выявления HBeAg-позитивных больных на 42,9%, из них у 30,8% детей отмечалась сероконверсия на HBeAb ($p < 0,05$ сравнении с фенотипом Hр1-1). Так, развитие вирусологической ремиссии с фенотипом Hр2-2 выявлено у 66,7% детей. На исходном уровне оставались суммарные HBcorAb. Печеночные ферменты снижались у них в более чем 3,0 раза, достигнув нормализации у 10 больных. Аналогично в группе детей с фенотипом Hр2-1 также отмечалась выраженная динамика в значениях HBV-DNA (до лечения – 100,0%, после – 41,2%), при котором установилось развитие вирусологической ремиссии у более половины детей (52,4%).

Заключение. Таким образом, при подходе к противовирусному лечению ХГВ у детей необходимо определение наследования основных ти-

пов острофазного гликопротеинового белка гаптоглобина, что позволит прогнозировать эффективность проводимой терапии, и фенотип Hр1-1 считать неблагоприятным фактором, влияющим на исход и лечение ХГВ у детей. Согласно литературным данным, что Hр может влиять на продукцию интерферона, необходимо расширить исследования в этой области с определением количественных показателей данного маркера и его генного полиморфизма.

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ СИНДРОМЕ НОБЕКУРА

А.А. Камалова, М.Р. Шайдуллина, И.М. Уразманова

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, город Казань

Причиной синдрома Нобекура является длительная декомпенсация сахарного диабета из-за неадекватной дозы инсулина; постоянных нарушений диеты; плохого ухода за ребенком (сироты, дети из неблагополучных семей и т.д.). В клинической картине синдрома Нобекура наблюдаются: нанизм — задержка роста, задержка полового развития, низкая масса тела, жировая инфильтрация печени, приводящая к гепатомегалии, лабильное течение сахарного диабета — склонность к кетозу и гипогликемии.

В качестве иллюстрации мы хотим представить собственное наблюдение клинического случая пациента в возрасте 12 лет 1 мес., поступившего в эндокринологическое отделение ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ с жалобами на однократную рвоту, одышку, повышение уровня гликемии до 24 ммоль/л. Из анамнеза известно, что диагноз сахарного диабета выставлен более 3-х лет назад. Диету ребенок не соблюдает, уровень гликемии не контролирует, дневник самоконтроля не ведет. Объективный статус при поступлении: Рост 128 см (ниже 5 перцентиля), выраженная задержка роста. Вес 24 кг (ниже 5 перцентиля), тяжелый дефицит массы тела. ИМТ 14,65 кг/м². Состояние пациента при поступлении тяжелое, за счет кетоацидоза. Сознание ясное. Оценка полового развития мальчика по Таннеру: Ах I, Р I, G I, testis I, V testis D 2 мл, V testis S 2 мл. Имеется отставание в половом развитии. Подкожно-жировой слой развит слабо. Толщина кожной складки на уровне пупка менее 2 см. Проявления липодистрофии на животе. Имеются «заеды» в углах рта. Зубы кариозные. Органы дыхания и сердечно-сосудистая система — без видимой патологии. Живот: мягкий, в объёме увеличен, окружность живота 65 см. Печень: увеличена, выступает на 4 см из-под края реберной дуги. Перкуторные размеры печени по Курлову 16,5x13x13,5 см. Селезенка: не увеличена. При обследовании мочевыделительной системы патологии не выявлено. В ходе обследо-

вания было выявлено: метаболический ацидоз по данным исследования кислотно-основного состояния, гипокалиемия; в анализе мочи – глюкозурия; в биохимическом анализе крови – синдром цитолиза (АЛТ – 181 Ед/л, АСТ – 318 Ед/л, ГГТП – 68,2 Е/л), дислипидемия (ЛПВП – 2,1 ммоль/л, ЛПНП – 3,8 ммоль/л, триглицериды – 3,63 Е/л); гликемический профиль – варьирует (8:00 – 16,18; 10:30 – 16,2; 12:00 – 7,6; 14:00 – 7,43; 18:00 – 12,09; 21:00 – 18,85; 23:00 – 21,34; 03:00 – 17,71; 06:00 – 18,34 ммоль/л), из-за нарушения диеты и несоблюдения рекомендаций врача; по данным УЗИ органов брюшной полости – печень мелкозернистой структуры, гомогенная, эхогенность паренхимы умеренно повышена, с единичными периваскулярными уплотнениями; правая доля 131 мм, увеличена. Ребенок получил инфузионную терапию с целью дезинтоксикации, коррекции электролитных расстройств, с заместительной целью инсулин; гептрал, на фоне которой отмечалась положительная динамика в виде уменьшения выраженности синдрома цитолиза (АЛТ – 97 Ед/л, АСТ – 67 Ед/л, ГГТП – 43,0 Е/л), купирования кетоацидоза.

Таким образом, наличие совокупности таких клинических проявлений, как низкая масса тела, задержка роста и полового развития, симптомы стеатогепатита (гепатомегалия, УЗИ-признаки стеатоза и синдром цитолиза) при отсутствии избыточной массы тела/ожирения позволило выставить диагноз синдрома Нобекура. Вышеописанные состояния при синдроме Нобекура обычно обратимы. По мере компенсации углеводного и липидного обмена нормализуются темпы роста и полового развития, сокращаются размеры печени и в значительной мере восстанавливается ее функция.

Литература

1. Статья из монографии «Сахарный диабет: от ребенка до взрослого» Сенаторова А.С., Караченцев Ю.И., Кравчун Н.А., Казаков А.В., Рига Е.А., Макеева Н.И., Чайченко Т.В.

АКТИВНОСТЬ ФЕКАЛЬНЫХ АНТИМИКРОБНЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А.Т. Камилова, С.И. Геллер

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

Актуальность. Муковисцидоз (МВ) – это заболевание, ограничивающее продолжительность жизни, и вызванное мутациями в гене, которые кодируют белок-регулятор трансмембранной проводимости (Cystic Fibrosis Transmembrane conductance – CFTR) [1]. CFTR находится в апи-

кальной мембране эпителиальных клеток разных органах, включая дыхательные пути, кишечник и поджелудочную железу. Дисфункция CFTR приводит к выделению густого вязкого секрета в различных пораженных заболеваниях органов [2].

Избыточный бактериальный рост тонкой кишки уже давно признан как осложнение МВ [3]. Хотя основные механизмы дисбиоза кишечника при МВ остаются неясными, потенциальными факторами риска его развития рассматриваются густая слизь, задержка транзита тонкой кишки, изменение буферной способности бикарбонатов в проксимальных отделах тонкой кишки и регулярные повторные курсы антибиотиков [4]. Эндогенные антимикробные пептиды и белки являются древнейшими неспецифическими факторами гуморальной врожденной иммунной системы, играют ключевую роль в реализации защитных механизмов [5].

Секреция антимикробных пептидов клетками кишечной стенки направлена на активацию врожденных иммунных механизмов. β -дефензин 2 индуцируется и активируется при воспалительных процессах или под воздействием бактерий. Повышенные уровни β -дефензин 2 в кале были обнаружены у пациентов с язвенным колитом, болезнью Крона и синдромом раздраженной кишки [6].

Кальпротектин является важным провоспалительным посредником в реакциях острого и хронического воспаления в кишечнике [7].

В доступной нам литературе сведения о роли фекального кальпротектина и фекального β дефензина 2 при МВ не однозначны и малочисленны в связи с чем целью исследования определить активность и клиническую значимость фекальных кальпротектина и β дефензина 2 у детей раннего возраста со смешанной формой МВ.

Материалы и методы. Нами обследовано – 57 детей, больных со смешанной формой МВ, находящихся на лечении в отделении гастроэнтерологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии в возрасте от 2 месяцев до 3 лет, средний возраст составил $20,93 \pm 2,9$ мес. Девочек было 26 (45,6%), мальчиков – 31 (54,4%). Пациенты с обострением легочного воспаления, требующие внутривенного и перорального введения антибиотиков, в группу не входили. Контрольную группу составили 36 детей того же возраста ($23,3 \pm 2,4$ мес) с другими заболеваниями ЖКТ, из них мальчиков было 20 и девочек 16. Пациенты с МВ и контрольная группа, перенесшие острый гастроэнтерит, получавшие пробиотики или нестероидные противовоспалительные препараты в последние 2 недели тоже были исключены. Информированное согласие было получено у родителей каждого пациента.

Диагноз устанавливали на основании увеличения иммунореактивного трипсина, хлоридов пота по Куку (более 60 мэкв/л).

Измерение уровня фекального кальпротектина проводилось с использованием набора «Human Fecal Calprotectin» производства фирмы Nucult Biotech (Нидерланды) для количественного определения в образцах кала.

Определение фекального β -дефензина 2 проводилось с помощью Иммуноферментного набора для количественного определения в образцах кала производства фирмы Immundiagnostics (Германия).

Результаты. Среди обследованных больных у 33 (57,9%) состояние было оценено как тяжелое, в остальных случаях как среднетяжелое. Нутритивная недостаточность была зафиксирована у 54 (94,7%) пациентов с МВ, из них у 33 (57,9%) детей массо-ростовой индекс был ниже -3 СО по ВОЗ [16]. Так же были характерны потливость (100%), частый жирный стул у 53 (92,9%), выраженный метеоризм 46 (80,1%), полифекалия 49 (70,2%), увеличение печени 23 (41,0%), в каждом третьем случае наблюдалась рвота 20 (35,1%). Значения фекального β -дефензина 2 были повышены у всех обследуемых детей и составили $108,2 \pm 11,3$ (колебания 8,8–185,3) нг/мл, при значениях контрольной группы $64,4 \pm 2,4$ (14–84,4) нг/мл. Фекальный кальпротектин, показатель воспаления кишечника, был значительно выше в группе детей с МВ, чем в контрольной (среднее значение – $87,7 \pm 18,1$ нг/кг, колебания: 21–308 нг/кг против $19,5,95 \pm 1,1$ нг/кг (колебания 14,5–51,2 нг/кг), $p < 0,001$). Выявлена достоверная корреляционная взаимосвязь между значениями фекального кальпротектина и фекального β -дефензина 2 ($r = 0,57$, $p < 0,05$).

Заключение. Полученные результаты указывают на значительное повышение уровня фекального β -дефензина-2 и фекального кальпротектина у детей раннего возраста со смешанной формой муковисцидоза по сравнению с контрольной группой, что подтверждает у них активацию системы врожденной иммунной системы слизистой оболочки кишечника и выраженность воспаления в кишечнике. Прослежена прямая зависимость между высокими значениями фекального β -дефензина-2 и фекального кальпротектина. Полученные данные могут быть использованы в лечении и реабилитации детей с муковисцидозом.

Литература

1. Riordan JR, Rommens JM, Kerem B, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. Science. 1989;245:1066–1073.]
2. Garcia MA, Yang N, Quinton PM. Normal mouse intestinal mucus release requires cystic fibrosis transmembrane regulator-dependent bicarbonate secretion. J Clin Invest. 2009;119: 2613–2622.].

3. Hoen AG, Li J, Moulton LA, et al. Associations between gut microbial colonization in early life and respiratory outcomes in cystic fibrosis. *J Pediatr.* 2015;167:138–1474. Pang T, Leach ST, Katz T, Day AS, Ooi CY. Fecal biomarkers of intestinal health and disease in children. *Front Pediatr.* 2014;2:65. Азимова, В. Т. Эндогенные антимикробные пептиды человека / В.Т. Азимова, Н.И. Погатуркина-Нестерова, А.С. Нестеров // *Совр. проблемы науки и образования.* – 2015. – № 1-1. – С. 1337.
4. Harder J, Bartels J, Christophers E, et al. A peptide antibiotic from human skin. *Nature.* 1997;387:861.
5. Mirko Di Ruscio, MD, Filippo Vernia, MD, Antonio Ciccone, MD, Giuseppe Frieri, MD, and Giovanni Latella, MD. Surrogate Fecal Biomarkers in Inflammatory Bowel Disease: Rivals or Complementary Tools of Fecal Calprotectin? *InflammBowelDis* • Volume 24, Number 1, January 2018.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Б.О. Кулевич, А.Ю. Разумовский, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова

ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова МЗ РФ

*ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. Н. Ф. Филатова»
Департамента здравоохранения г. Москвы*

Главным звеном в патогенезе хронического панкреатита является нарушение оттока секрета поджелудочной железы, приводящее в конечном счете к аутолизу клеток, замещению их фиброзной тканью, нарушению эндо- и экзокринной функции поджелудочной железы. Зачастую дети получают длительно консервативную терапию по поводу сахарного диабета или муковисцидоза, при этом обструкция поджелудочной железы не корригируется, приводя к ее необратимым изменениям. Количество пациентов, требующих хирургической коррекции измененного протока поджелудочной железы, возрастает. Необходима разработка строгих показаний к оперативному лечению хронического панкреатита у детей.

Материалы и методы. Проведен ретро- и проспективный анализ лечения 41 пациента в возрасте от 1 года до 17 лет, прооперированных по поводу хронического панкреатита в ДГКБ им. Н.Ф.Филатова в период с 2000 по 2020 гг. В исследовании использованы биохимические показатели (в крови – амилаза, глюкоза, инсулин, С-пептид, билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТ, ХЭ; в кале – эластаза 1), данные инструментальных методов диагностики (УЗИ, МРХПГ, ФГДС), генетическое исследование (PRSS1, SPINK1, CFTR). Кроме того части больным проведено исследование на онко-маркеры (СА19). А так же, произведена оценка морфологического исследования паренхимы и камней поджелудочной железы.

Результаты. Классическая клиническая картина панкреатита в сочетании с гиперферментемией выявлена у 68% пациентов. Наиболее частой жалобой при поступлении были боли в эпигастрии рецидивирующего характера, а рвота и запоры – крайне редко. В 33% случаев отмечается бессимптомное течение хронического панкреатита, а 11% пациентов изначально получали терапию по поводу СД или муковисцидоза. Нами выделены 2 группы пациентов в зависимости от генеза поражения ПЖ – генетический панкреатит (16 больных) и обструктивный (18 больных). Среди пациентов с наследственным панкреатитом встречались больные СД с частотой 18,7% (3 из 16), муковисцидоз у 4 больных. У детей с обструктивным панкреатитом СД был диагностирован у 2 пациентов (11,1%). Сочетанная патология ДПК, гепатобилиарной системы встречалась примерно в равной степени в обеих исследуемых группах. По данным УЗИ ОБП и МРХП виргунголитиаз в сочетании с вирсунгодилатацией встречается у 94,4% пациентов с обструктивным панкреатитом (у 17 пациентов из 18), у детей с наследственным панкреатитом в 66,7% случаев (у 10 больных). Большинству пациентов выполнена продольная панкреатоеюностомия (28 пациентов), в том числе холедохопанкреатоеюностомия (3 пациентам). При отсутствии достоверной визуализации главного панкреатического протока детям с неподдающимся терапевтическому лечению хроническим панкреатитом выполнялась поперечная панкреатоеюностомия (3 пациентов). В 3 случаях потребовалась панкреатодуоденальная резекция – у двух детей хроническая дуоденальная непроходимость вследствие кольцевидной ПЖС клиническими проявлениями панкреатита и 1 пациенту с фиброзом головки ПЖ в сочетании с перипанкреатическим фиброзом 12-кишки и холангиолитиазом. Эффективность операции оценена по следующим критериям: купирование болевого синдрома – достигнуто у более 90% пациентов в каждой группе; нормализация амилазы крови – более 70% пациентов имели нормальные показатели ферментов крови; регресс СД – более 50% пациентов не нуждались в ферментативной терапии в каждой группе; прекращение камнеобразования – отмечается у более 80% пациентов. В послеоперационном периоде чаще всего встречалось аррозивное кровотечение, источник которого достоверно не установлен – у 2 пациентов с наследственным панкреатитом и у 3 пациентов с обструктивным. Летальность в обеих группах одинакова.

Заключение. Клиническая картина хирургических заболеваний поджелудочной железы зачастую не специфична, что требует повышен-

ной врачебной настороженности. Всех пациентов с дебютом сахарного диабета или поздно диагностированным муковисцидозом необходимо обследовать для исключения ХП (МРХПГ, панкреатическая амилаза/липаза крови). Суть оперативных вмешательств заключается в создании механизма беспрепятственного оттока панкреатического сока в кишечник. Продольная панкреатикоеюностомия является операцией выбора при хроническом панкреатите у детей. У пациентов с первичным манифестным панкреатитом даже при отсутствии признаков вирсунгодилатации и вирсунголитиаза операция панкреатоеюностомии позволяет достичь клинической ремиссии и остановить прогрессирование диабета.

СОЧЕТАНИЕ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ВРОЖДЁННЫМИ АНОМАЛИЯМИ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

М.П. Лимаренко, А.В. Дубовая, Е.В. Бордюгова

*Государственная образовательная организация высшего
профессионального образования «Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького», г. Донецк*

Врождённые пороки сердца (ВПС) — это анатомические дефекты в структуре сердца, его клапанного аппарата или крупных сосудов, которые присутствуют с рождения. ВПС являются обычно следствием мультифакторного воздействия. Причиной ВПС могут быть как экзогенные, так и генетические факторы, действующие в период эмбрионального развития органов (от 16-го дня до 10-й недели после оплодотворения яйцеклетки). ВПС могут сочетаться с врождёнными пороками развития других органов и систем (мочевой, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы и др.). Распространённость множественных пороков развития составляет 0,9–2,4 на 1000 новорождённых.

Сочетание ВПС и печёночных аномалий известно как синдром Алажиля. Синдром включает сочетание не менее трёх из пяти основных признаков: хронический холестаз, сердечно-сосудистые дефекты, аномалии позвоночника, дефекты глаз, характерные черепно-лицевые признаки. Синдром Алажиля наследуется по аутосомно-доминантному типу. Генный дефект связан с частичной делецией короткого плеча 20-й хромосомы [20p11-12], где локализуется ген JAG1, что доказано молекулярно-генетическими методами исследования. Большая Н., 16

лет, с синдромом Алажилия наблюдалась в отделении детской кардиологии и кардиохирургии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака г. Донецка. Синдром Алажилия характеризовался гипоплазией внутрипечёночных жёлчных протоков, ВПС (периферический стеноз лёгочной артерии), изменениями со стороны опорно-двигательного аппарата (лицевые дисморфии, сколиоз грудного и поясничного отделов позвоночника, остеохондроз поясничного отдела, артралгии), особенностью строения органа зрения (задний эмбриотоксон), отставанием в физическом и половом развитии. Генетическое обследование, выполненное в г. Цюрихе, Швейцария, выявило мутацию гена *JAG1 de novo*.

Кроме того, у детей с ВПС отмечена более высокая частота аномалий мочевой системы - 3–6% новорождённых с ВПС в сравнении с 1,4% в общей популяции. Чаще всего выявляются такие аномалии, как гидронефроз, удвоение мочеточников, агенезия одной почки, аномалии расположения, почечная дисплазия. Больной М., 14 лет, находился в отделении детской кардиологии и кардиохирургии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака. Мультисистемное обследование пациента с использованием современных методов визуализации позволили установить диагноз: множественные пороки развития. ВПС: дефект межжелудочковой перегородки, стеноз лёгочной артерии. Состояние после пластики дефекта межжелудочковой перегородки синтетической заплатой, частичной инфундибулотомии. Агенезия левой почки. Комбинированный аортальный порок с преобладанием недостаточности II ст. Стеноз и недостаточность митрального клапана I ст. на фоне аномалии строения митрального клапана (единичная папиллярная мышца) и митрализации аортального порока. ХСН IIa ст. Дисплазия соединительной ткани I (максимальной) степени: диспластический рост зубов, гипермобильный синдром, пупочная грыжа, сколиоз, искривление носовой перегородки, извитой жёлчный пузырь, единичная папиллярная мышца в полости левого желудочка, субаортальная мембрана в выводящем тракте левого желудочка. Множественный кариес зубов. Гипертрофия нёбных миндалин (состояние после тонзиллэктомии). Иммунный дисбаланс. Задержка физического развития. При этом анализы мочи у данного подростка были в норме, функция единственной почки не нарушена.

Таким образом, дети с врождёнными пороками сердца требуют углублённого обследования на предмет выявления возможных врождённых аномалий других органов и систем.

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ В И ЛЯМБЛИОЗЕ У ДЕТЕЙ

Н.Ф. Нурматова¹, Ф.И. Иноятова²

¹Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан,

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗ РУз, г.Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить количественный состав некоторых представителей симбиотической микробиоты толстой кишки и выявить особенности дисбиоза кишечника у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) с сопутствующим лямблиозом.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 287 детей, больных ХГВ в возрасте от 4-х до 14 лет. Из них 185 детей, больных ХГВ с сопутствующим лямблиозом составили основную группу, а остальные – 102 ребенка без лямблиоза вошли в группу сравнения. Диагноз ХГВ устанавливался на основании анамнеза, клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Этиологический диагноз подтверждался по наличию в сыворотке крови маркеров HBV-вируса и исключения HCV, HDV-вирусов. В диагностике дисбактериоза использовали методики Р.В. Эпштейн-Литвак, Ф.Л. Вильшанской (1977 г.) и К.Ладодо (1991 г.). Лямблиоз кишечника диагностировали: микроскопией кала (3-хкратно), методом иммунофлюоресценции определяли антитела к *G.Lamblia* класса Ig M и Ig G в сыворотке крови и специфический антиген в фекалиях.

Результаты. Независимо от наличия или отсутствия *G.Lamblia* у всех больных имелись дисбактериоз кишечника (ДК), но встречаемость более выраженных форм превалировала в 3,5 раза у детей основной группы. Так, у 78,4±3,0% и 69,2±3,4% детей, больных основной группы выявлены значительные снижения (менее 105КОЕ на 1 г кала) соответственно бифидобактерии и лактобактерии, тогда как эти показатели достигались 61,8±4,8% и 31,4±4,6% случаев в группе сравнения ($p<0,01-0,001$). Уменьшение количества *E.coli* (<107КОЕ/г) выявлялись у больных на фоне лямблиоза более 1,5 раза больше относительно детей из группы сравнения (75,1±3,2% против 50,0±5,0%, $p<0,001$). У более трети детей основной группы отмечалось присутствие лактозонегативных энтеробактерий 33,0±3,5%, тогда как в группе сравнения эта цифра была относительно ниже, но это статистически не было достоверно ($p>0,05$). Дисбаланс облигатной микрофлоры кишечника проявлялся не только дефицитом некоторых его видов, но и в ряде случаев их избытком. Увеличение содержания лактозопози-

тивных эшерихий и энтерококков отмечалась практически с одинаковой частотой, тенденцией к нарастанию, но статистического подтверждения не находило ($p > 0,05$). Обращало внимание, присутствие у более половины ($58,4 \pm 3,6\%$) детей основной группы грибов рода *Candida*, превышающем нормальные показатели (более 104 КОЕ/г), что позволяет рассматривать данный показатель как патогномичным признаком нарушений кишечной микрофлоры при лямблиозе у детей, больных ХГВ. Среди факультативной флоры достоверно чаще присутствовали гемолизирующие кокки – *St.aureus* et *St.epydermidis* ($27,0 \pm 3,3\%$ против $12,7 \pm 3,3\%$ и $26,5 \pm 3,2\%$ против $13,7 \pm 3,4\%$ группы детей без лямблиоза, $p < 0,01 - 0,02$), а также протеи ($15,7 \pm 2,7\%$ против $6,9 \pm 2,5\%$ случаев группы контроля, $p < 0,05$). В других показателях условно-патогенной флоры, хотя и отмечалась тенденция к нарастанию, но это статистического подтверждения не находило. Так, присутствие клебсиелл отмечалось практически с одинаковой частотой в основной и контрольной группах ($14,0 \pm 2,6\%$ против $12,7 \pm 3,3\%$ соответственно, $p > 0,05$). В этих группах, как правило, обнаруживался один вид условно-патогенных микроорганизмов (УПМ). Однако, у $38,4\%$ детей, больных основной группы, имели место ассоциации 2-х видов УПМ, а в группе контроля эти изменения регистрировались в $14,7\%$ случаев ($p < 0,05$). Парные сочетания УПМ выявлялись у $20,0 \pm 2,9\%$ детей основной группы, в которых наиболее значимыми оказались сочетания *Candida+St.aureus* и *Candida+St.epydermidis*, тогда как в группе сравнения эти результаты регистрировались в 2 раза меньше ($9,8 \pm 3,0\%$), $p < 0,05$.

Заключение. Лямблиоз у детей значительно усугубляет имеющийся дисбактериоз кишечника у детей, что ведет к прогрессирующему течению ХГВ и определяет необходимость подбора и включения, наряду с противолямблиозной терапией, пре- и пробиотических препаратов. Своевременное выявление и коррекция лямблиозной инфекции у детей с ХГВ облегчит реальную возможность стабилизации и регресса патологического процесса как в печени, так в организме в целом, и предупреждения неблагоприятных исходов таких, как цирроз печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И НАПРАВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Т.П. Пивченко, А.В. Сукало, В.А. Прилуцкая, Т.А. Пискун

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск,
Беларусь*

В структуре заболеваемости новорожденных значительная часть приходится на патологию дыхательной системы (врожденные пневмонии, респираторный дистресс-синдром, врожденные аномалии развития), неонатальные желтухи, поражение центральной и периферической нервной системы (в результате травм, инфекционного процесса, врожденных аномалий и пр.), хирургическую патологию (атрезия пищевода, трахео-пищеводные свищи, некротический энтероколит и пр.) [1]. Каждая из перечисленных нозологий может сопровождаться функциональными нарушениями поджелудочной железы (ПЖ). Заболевания, протекающие с первичной панкреатической недостаточностью (ПН), манифестирующие в неонатальном периоде, чаще генетически детерминированы. Наиболее часто встречаемыми являются муковисцидоз (тип наследования аутосомно-рецессивный, частота среди представителей европейской расы от 1:4000-1:12000 новорожденных; мутация гена кодирующего белок трансмембранной регуляции проводимости (CFTR), расположенного на длинном плече 7-й хромосомы в области q3), синдром Швахмана-Даймонда (аутосомно-рецессивное заболевание, распространенность около 1:75000; характеризуется экзокринной ПН, нарушением гемопоэза и костными аномалиями), синдром Пирсона (митохондриальное заболевание, характеризующееся гематологическими нарушениями и экзокринной недостаточностью поджелудочной железы), синдром Йохансон-Близзара, врожденная изолированная недостаточность липазы и др. [2, 3, 6]. Степень ПН может колебаться от легкой до тяжелой, что влияет на исход заболевания. В группу высокого риска развития панкреатической недостаточности относятся недоношенные новорожденные, доношенные новорожденные с признаками морфофункциональной незрелости, дети, рожденные с оценкой по шкале Апгар ниже 7 баллов, новорожденные от матерей с патологией эндо- и экзокринного аппарата поджелудочной железы, новорожденные с низкой массой тела при рождении. Диагностика ПН у детей в неонатальном периоде относится к наиболее сложным вопросам современной панкреатологии в связи с отсутствием специфических клинических проявлений и сложностью интерпретации результатов диагностических методов.

Основным неинвазивным скринирующим инструментальным методом диагностики ПН является ультразвуковое исследование, которое, в свою очередь, не позволяет четко трактовать полученные отклонения от нормы и чаще используется в качестве скрининг-метода для дальнейшей верификации патологии [5]. Зондовые методы диагностики экзокринной функции ПЖ трудоемки, инвазивны и в последнее время их использование у новорожденных обсуждается больше в научных целях. Иммуноферментный метод определения эластазы 1 в кале является «золотым стандартом» в диагностике ПН. Эластаза 1 в процессе продвижения по кишечнику не подвергается деградации. Фермент выделяется с калом в неизменном состоянии. Легкой и среднетяжелой ПН соответствует содержание эластазы 1 в кале 100–200 мкг/г, а выраженной – уровни менее 100 мкг/г кала. Тест является специфичным для человеческой панкреатической эластазы. Поступление экзогенной эластазы не влияет на результаты. Эластаза 1 появляется в панкреатическом соке в виде проэластазы (активируется трипсином). В сыворотку фермент может попасть только из ПЖ. В крови здорового человека активность панкреатической эластазы 1 очень низкая. Тест является высокоспецифичным [1, 6].

В пилотное исследование включено 15 маловесных к сроку гестации детей (из них 9 девочки, 5 мальчики), масса тела при рождении составила 2368 (2055–2489) г, средняя длина тела 47,5 (44,5–48,0) см, гестационный возраст – $38,7 \pm 1,2$ нед. 12 детей получали искусственное или смешанное вскармливание, 3 – грудное. Транзиторный синдром мальабсорбции отмечался у 9 пациентов и купировался к моменту выписки новорожденных из перинатального центра. Стандартные методы исследования не выявили патологию со стороны желудочно-кишечного тракта. Комплексное обследование включало биохимический анализ крови, копрограмму. Ультразвуковое исследование ПЖ состояло из УЗИ в режиме «серой шкалы», цветовой и энергетической доплерографии, проводилось утром накануне очередного приема пищи (через 3,0–3,5 часа после предыдущего). 6 пациентам выполнено исследование уровня эластазы 1 в кале в позднем неонатальном периоде.

Таким образом, основываясь на проведенном литературном поиске и результатах пилотного исследования, целесообразно дополнить алгоритм обследования новорожденных с подозрением на ПН углубленным УЗИ ПЖ с доплерографией и определением уровня эластазы 1 в кале, что позволит обеспечить раннюю диагностику и при необходимости коррекцию данного состояния.

Литература

1. Болезни поджелудочной железы у детей. / Под ред. С.В.Бельмера, А.Ю.Разумовского, Е.А.Корниенко, В.Ф.Приворотского. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2015, 452 с.
2. Бельмер С.В., Гасилова Т.В. Врожденные синдромы, сопровождающиеся экзокринной панкреатической недостаточностью // Пищевая несовместимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии. Сборник трудов. – 2018. – С. 4-14.
3. Рылова Н.В., Тимошенко Ю.В. Структурное и функциональное состояние поджелудочной железы по данным ультразвукового исследования у детей с муковисцидозом // Практ. медицина. – 2012. – № 3 (58). – С. 94–96.
4. Булатов В.П., Рылова Н.В. Комплексная ультразвуковая характеристика поджелудочной железы у детей с муковисцидозом // Рос вестн перинатол и педиатр. – 2018. – Т. 63, №5. – С. 155–161.
5. Pancreas Study Group p. S. o. G. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis (Nanjing, 2005) // Chin J Dig Dis. – 2005. – Vol. 6, №4. – P. 198–201.
6. Kori M, Maayan-Metzger A, Shamir R, et al. Faecal elastase 1 levels in premature and full term infants Archives of Disease in Childhood // Fetal and Neonatal Edition. – 2003. – Vol. 88. – P. F106-F108.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛОЙ КРЫСЫ В СРАВНЕНИИ С ЧЕЛОВЕКОМ

Т.П. Пивченко, А.В. Сукало, Н.А. Трушель, В.А. Прилуцкая

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Введение. Установление схожих закономерностей пренатального развития поджелудочной железы (ПЖ) у человека и белой крысы позволит экстраполировать на человека результаты экспериментальных исследований, полученных на белой крысе, при моделировании патологии ПЖ. Патология ПЖ среди детского населения Республики Беларусь является одной из трудно диагностируемых в гастроэнтерологии. Это связано со сложностями интерпретации клинических симптомов, лабораторных и инструментальных методов исследований, ограничение для сложных инвазивных исследований в детском возрасте. Нередко заболевания ПЖ являются врожденными, несовместимы с жизнью, манифестируют в неонатальном периоде или на первом году жизни.

Для изучения этиопатогенеза, клиники и отработки методов лечения патологии ПЖ, исследовании воздействия на развивающийся эмбрион часто используется экспериментальное животное – белая крыса. Достоверность результатов эксперимента и интерпретации полученных данных в отношении человека подтверждает гомологичность органа у человека и экспериментального животного.

Цель настоящего исследования – установить закономерности органо- и гистогенеза поджелудочной железы в пренатальном онтогенезе у белой крысы и сравнить с таковыми у человека для подтверждения гомологичности органа.

Материалы и методы. Для установления особенностей развития ПЖ у белой крысы изучена 41 серия срезов зародышей животного от 4 до 40 мм теменно-копчиковой длины (ТКД), что соответствует периоду от 10-ти до 22-ти суток развития крысы, из коллекции кафедры нормальной анатомии Белорусского государственного медицинского университета.

Окраска материала производилась гемотаксилин-эозином, по Нисселю, Эйнарсону, серебрением по Бильшовскому-Гросс, окраска по Бильшовскому-Буке.

Результаты исследования. Установлено, что закладка ПЖ у белой крысы обнаруживается на ранних стадиях развития: 10–11-е сутки (4–6 мм ТКД). Как и у человека, она представлена двумя зачатками: вентральным и дорсальным (компактно расположенных клеток энтодермы стенки зародышевой кишки), которые вырастают в мезенхиму вентральной и дорсальной брыжеек. К 12–13 суткам развития (8–9 мм ТКД) у зародышей белой крысы из зачатков ПЖ в мезенхиму дорсальной и вентральной брыжеек вырастают тяжи эпителиоцитов (клетки в их составе недифференцированы, границы между ними трудно различимы, ядра чаще округлой формы, равномерно заполнены хроматином, ядрышки не выявляются). У зародышей белой крысы 14-и суток развития (10–11 мм ТКД), как и у эмбрионов человека, происходит слияние вентрального и дорсального зачатков – образование единого органа в толще мезенхимы дорсальной брыжейки. В эти сроки происходит формирование ацинусов в виде булавовидных утолщений и выпячиваний. В сформированном органе отмечается значительное количество митозов, что свидетельствует о высокой активности процессов пролиферации.

У эмбрионов белой крысы 15–16 суток развития (12–15 мм ТКД) отмечается выраженное увеличение размеров ПЖ за счет нарастания тяжелой эпителиоцитов и трубочек. В этот период обнаруживаются закладки островковой ткани. Тесная связь закладок островковой ткани и элементов экзокринного аппарата существует и у человека, что свидетельствует об их общем источнике происхождения – энтодермальный эпителий зародышевой кишки. На 17–18 суток развития (16–24 мм ТКД) в паренхиме ПЖ и соединительнотканых прослойках наблюдаются трубочки, стенка которых выстлана кубическим эпителием и окружена тонким слоем соединительной ткани (зачатки внутридоль-

ковых и междольковых выводных протоков). Орган, как и у человека, топографически занимает поперечное положение от двенадцатиперстной кишки (справа) до селезенки (слева). Начиная с 19–20 суток развития (25–36 мм ТКД) и до рождения, размеры ПЖ белой крысы увеличиваются за счет нарастания массы концевых отделов. В составе долек, обнаруживается значительное количество островков, окруженное богатым капиллярным руслом. На данном этапе эмбриогенеза часто наблюдаются трубочки с боковыми выпячиваниями, а на периферии органа эпителиоциты находятся в состоянии митоза. Это свидетельствует о незавершенности процессов тканевой дифференцировки ПЖ к концу эмбрионального развития белой крысы, как и у человека.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что закономерности органо- и гистогенеза ПЖ человека и белой крысы подобны. Это позволяет экстраполировать на человека результаты экспериментальных исследований, полученных на белой крысе, при моделировании патологии ПЖ.

РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ БЕССИМПТОМНОГО ПОВЫШЕНИЯ ТРАНСАМИНАЗ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

А.А. Тяжева, Д.В. Печкуров, Г.Ю. Порецкова, Е.Н. Воронина

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара*

Оценка активности печеночных трансаминаз широко используется в рутинной клинической практике в качестве скринингового инструмента оценки состояния печени. Нередка ситуация, когда повышение уровня трансаминаз является единственной клинико-лабораторной находкой и врачу приходится проводить дифференциально-диагностический поиск с включением обширного круга заболеваний, при которых могут иметь место как поражение собственно печени, так и внепеченочные процессы.

Активность сывороточных аминотрансфераз увеличивается при большинстве заболеваний печени, а также при состояниях с вовлечением в патологический процесс печени вторично. К ним относят многие инфекции, острую и хроническую сердечную недостаточность, метастазы опухолей, что часто сопровождается яркой клинической симптоматикой. Внепеченочные причины увеличения уровня аминотрансфераз так же включают первичные миопатии, нарушения функции щитовидной железы, надпочечниковую недостаточность, целиакию, болезнь Крона и некоторые другие состояния.

Повышение активности показателей АлАТ, АсАТ может наблюдаться при приеме некоторых лекарственных препаратов (антибиотиков, аминосалицилатов), и при диабетическом кетоацидозе.

В настоящее время отсутствует единый алгоритм диагностического поиска при случайно выявленном бессимптомном повышении трансаминаз. Частично пошаговый алгоритм, при котором диагностический поиск ведется в направлении от наиболее частых к более редким возможным нозологическим единицам реализован в рекомендациях Американской гастроэнтерологической ассоциации, Канадской гастроэнтерологической ассоциации и в отдельных публикациях ведущих экспертов-гепатологов (Маевская М.В., Ивашкин В.Т. и др., 2013, Aragon G., Younossi Z.M. et al., 2010).

Следует отметить, ферменты АлАТ и АсАТ в значительной степени сконцентрированы и в мышечных клетках, в меньшем количестве находятся в миокарде, поджелудочной железе и почках. Уже давно признано, что повышение уровня трансаминаз может сигнализировать о цитолизе мышечных клеток. Следовательно, мышечные дистрофии, могут приводить к гипертрансаминаземии.

В детском возрасте при бессимптомном повышении важно помнить именно о редких причинах увеличения уровней аминотрансфераз, в частности о внепеченочной этиологии.

Под нашим наблюдением находился мальчик, 2-х лет, поступивший в областную клиническую больницу по гастроэнтерологическому профилю с целью обследования и уточнения диагноза в связи со стойким повышением трансаминаз.

Из анамнеза болезни известно, что впервые в возрасте 1 года 7 мес. при подготовке к плановому оперативному лечению по поводу аденонидэктомии, ребенку были взяты анализы. В ходе обследования обнаружилось повышение уровня АлАт до 382 Ед/л, АсАт до 444,3 Ед/л. Ребенок поступил в детское инфекционное отделение городской клинической больницы, где были исключены вирусные гепатиты В и С. На фоне инфузионной терапии показатели трансаминаз снизились незначительно. Учитывая торпидность к терапии и неясный диагноз, ребенок был направлен в областную больницу с диагнозом гепатит, неуточненной этиологии.

Из анамнеза жизни: ребенок от 1 беременности, 1 срочных родов. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания в первом и третьем триместре. Масса тела при рождении 3790 г, длина 57 см. Неонатальный период протекал без особенностей. Находился на грудном вскармливании до 18 месяцев. На первом году жизни отмечалась задержка мо-

торного развития: голову держать начал в 3 месяца, сидеть с 11 месяцев, ходить с 1 года 4 месяцев. Наблюдался неврологом по поводу ПП ЦНС гипоксически-ишемического генеза, получал амбулаторного сосудистые препараты, ноотропы. Из перенесенных заболеваний отмечаются ОРВИ до 5 раз в год, аденоидит, на первом году жизни были кожные проявления пищевой аллергии.

При поступлении состояние ребенка средней степени тяжести по комплексу данных: отмечается выраженная бледность, вялость, мальчик чаще сидит на кровати, ходит за ручку, походка атаксическая. Самочувствие не нарушено, на осмотр реагирует адекватно, аппетит удовлетворительный. Физическое развитие при оценке центильным методом гармоничное, соответствует возрасту. При осмотре кожа чистая, бледная, видимые слизистые влажные, розовые. Живот не вздут, при пальпации печень +2 см из-под края реберной дуги, край плотно-эластической консистенции, селезенка не увеличена.

Стул регулярный, оформленный, окрашен, без патологических примесей. Мочеиспускание не нарушено, моча светло-желтого цвета.

По данным обследования в общем анализе крови и мочи изменений нет. В биохимическом анализе крови отмечается увеличение трансаминаз – более 10 норм, коэффициент де Ритиса 1,16, ЛДГ – 1529,6 Ед/л (норма – менее 430 Ед/л), КФК – 24225,7 Ед/л (норма до 228 Ед/л). Остальные показатели в пределах нормы.

Электромиография с мышц ног поверхностными и игольчатыми электродами не выявила убедительных данных за первично-мышечный характер процесса.

В ходе дальнейшего обследования исключены аутоиммунные, вирусные гепатиты, болезнь Вильсона-Коновалова, дефицит $\alpha 1$ – антитрипсина. Затем исключили инфекционные причины: вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, токсоплазмоз, эхинококкоз, опухоли печени.

Учитывая торпидность к проводимой гепатопротекторной, дезинтоксикационной терапии, высокие цифры КФК, ЛДГ, наличие задержки формирования моторных навыков, атаксическую походку, нельзя было исключить наличие миодистрофии. Материал, взятый у ребенка, был направлен на консультацию в медико-генетический центр, где проведено генетическое обследование, выявлены делеции и дупликации хромосом, подтверждающие миодистрофию Дюшенна.

Миодистрофия Дюшенна встречается с частотой 1:5000 живорождённых мальчиков. Генетически она относится к X-сцепленным рецессивным летальным нарушениям. Довольно высока частота мутации гена,

что объясняет большое количество спорадических случаев. Болезнь проявляется рано. Начальные симптомы чаще отмечаются ещё до 2 лет: дети позднее начинают ходить, не умеют бегать и прыгать. Выраженные симптомы появляются у детей уже в 2–3-летнем возрасте в виде изменения походки («утиная»), псевдогипертрофии икроножных мышц.

Таким образом, при ведении больных с повышением трансаминаз необходимо использовать мультидисциплинарный подход и всегда помнить о наследственных миопатиях. На ранних стадиях заболеваний мышечной ткани повышение уровня АлАТ и АсАТ является тем самым показателем, который проявляется до появления характерных клинических признаков. Таким образом, синдром цитолиза у детей может быть симптомом мышечного заболевания.

Ранняя диагностика мышечной дистрофии Дюшенна чрезвычайно важна тем, что своевременно начатое лечение может «притормозить» нарастание симптомов, улучшить прогноз заболевания.

Список литературы

1. Маевская М.В., Ивашкин В.Т., Герман Е.Н. Правила обследования пациентов с бессимптомным повышением активности сывороточных аминотрансфераз // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2013. Т. 23. № 4. С. 45-68.
 2. Falzarano, M. S. Duchenne muscular dystrophy: from diagnosis to therapy/M. S. Falzarano, C. Scotton, C. Passarelli, A. Ferlini// Molecules. -2015. -Vol. 20. -P 18168-18184.
 3. Жданова Е. Б., Харламов Д. А., Белоусов Е. Д. Соматические нарушения при прогрессирующей дистрофии Дюшенна. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2011;5:46-50.
- етоацидоза.

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ

ПРОЕКТ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПРИНЦИПЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Д.О. Иванов, В.П. Новикова, А.Н. Завьялова, Н.С. Шаповалова, М.Н. Яковлева, Н.Д. Савенкова, М.О. Ревнова, К.А. Папаян, Д.А. Лебедев
ФГБОУ ВО СПбГПМУ

1. Общая информация

Современные рекомендации по питанию больных с почечной патологией очень разноплановы. Среди специалистов, занимающихся нефрологией, урологией вопросы диетического сопровождения своих пациентов ограничиваются простыми рекомендациями соблюдать диетический стол № 7 по М.И. Певзнеру, или обратиться к врачу диетологу. Среди специалистов по питанию, к сожалению, в меньшей степени изучен вопрос диетологического сопровождения пациентов с хронической болезнью почек в зависимости от сохранности клубочковой фильтрации почек (сохранности структурной единицы почки - нефрона). Особую актуальность представляет нутритивная поддержка пациентов с ХБП, которым планируется трансплантация почек, поскольку выраженная белково-энергетическая недостаточность является ограничением в хирургической помощи. Таким образом, назрела необходимость обучения педиатров и нефрологов диетотерапии почечных заболеваний [1, 2, 3].

1.1. Определение

В соответствии с международными и Российскими рекомендациями NKF-K/DOQI (2002) and Hogg R.J., Furth S., Lemley K.V. et al., (2003); KDIGO(2012), у пациента диагностируют хроническую болезнь почек (ХБП) на основании следующих критериев:

1. Повреждение почек в течение 3 или более месяцев со структурными или функциональными нарушениями почек со снижением или без снижения СКФ, манифестирующее одним или более из следующих признаков:
 - отклонения в анализах крови или мочи;
 - отклонения при визуализации почек;
 - патология при биопсии почки.
2. СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² в течение ≥3 месяцев, с или без других признаков повреждения почек [1, 2, 4].

В практических клинических рекомендациях по ХБП для взрослых и детей старше 2 лет выделено 5 стадий ХБП, которые оценивают по СКФ, с учетом её возрастных особенностей. Как известно, у детей 2 и более лет СКФ составляет $133,0 \pm 27$ мл/мин/1,732.

Несмотря на многообразие этиологических факторов, большинство хронических заболеваний почек имеют единый механизм прогрессирования, а морфологические изменения в почках при почечной недостаточности однотипны и сводятся к преобладанию фибропластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью и сморщиванию почек. Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин принят как нижняя граница нормы. Для диагностики ХБП значение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов [1, 2, 4].

1.2. Стадии ХБП

Выделяют пять стадий ХБП в зависимости от СКФ (табл. 1). С усугублением повреждения почек ухудшается качество жизни пациента. Присоединяются симптомы диспепсии: сухость и горечь во рту, изменение вкуса, ухудшение аппетита, вплоть до полного его отсутствия, тошнота, периодическая рвота, хроническая диарея. Избирательность и ограничения в еде, ведут к снижению энергопотребления, к дефицитности питания, и как следствие к задержке роста и развития детей. Появляются признаки нутритивной недостаточности: сухость и шелушение кожных покровов, длительная кровоточивость мелких экскориаций. Кожа и слизистые оболочки становятся бледными с желтушным оттенком. С третьей стадии ХБП у большинства пациентов диагностируется белково-энергетическая недостаточность (БЭН), задержка линейного роста и прогрессирование нутритивного дефицита. Дети с VD стадией ХЗП значительно больше подвержены мальнутриции [1–17].

Таблица 1

Международная классификация стадий хронических болезней почек ХБП (по K/DOQI, 2002)

Стадия	Характеристика	СКФ мл/мин/1,73 м ²
I	Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ	90 и более
II	Повреждение почек с незначительным снижением СКФ	60–89
III	Умеренное снижение СКФ	30–59
IV	Значительное снижение СКФ	15–29
V	Почечная недостаточность	Менее 15

2. Оценка физического развития и пищевого статуса

Исследование пищевого (или нутритивного) статуса у детей с ХБП является необходимой и значимой частью лечения и реабилитации этой группы пациентов.

2.1. Методы оценки пищевого статуса

Оценка нутритивного статуса у детей с ХБП проводится стандартными методами: анамнестическими, клиническими (антропометрия, расчет индекса массы тела (ИМТ), физикальное обследование), определением компонентного состава тела, и лабораторными.

Клинические:

- Анамнестические данные (история развития ребенка и болезни, социальные условия, особенности домашнего питания, сопутствующие диспептические жалобы, прием лекарственных препаратов и др.).
- Физикальное обследование для диагностики симптомов нарушений нутритивного статуса. Ключевым методом оценки нутритивного статуса ребенка при физикальном обследовании является антропометрия, в ходе которой определяют массу тела, длину/рост, ИМТ [17].

Лабораторные:

- Клинический анализ крови
- Биохимический анализ крови (глюкоза, альбумин, общий белок, трансферрин, ферритин, креатинин, мочевины, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, железо, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, витамин D, уровень других витаминов по показаниям и др.).

Инструментальные:

- Воздушная бодиплетизмография – определение тощей, жировой массы (кг) и относительного содержания жира в тканях (%) у детей с массой тела до 8 кг.
- Биоимпедансный анализ состава тела – определение жировой, тощей, активной клеточной массы, удельного основного обмена, объема воды в организме, в том числе, внеклеточной, содержание жира (%).

Диетологические:

- Оценка фактического питания.
- «Золотым стандартом» является метод записи и учета взвешенной пищи, когда пациент (родитель/ухаживающий персонал) взвешивает и учитывает всю пищу, съедаемую за сутки. Необходимо оце-

нивать питание в течение 3 суток – 1 выходной и 2 будних дня с использованием таблиц химического состава блюд или с помощью применения компьютерных программ, что дает возможность детализировать рацион у каждого пациента. Оценка фактического питания позволяет выявить макро- и микронутриентные нарушения с последующей их коррекцией (Приложение 1).

2.2. Особенности физического развития детей с ХБП

Дети с ХБП могут демонстрировать как средние антропометрические показатели, так и дефицит массы тела или ожирение. Пациенты с ХБП сталкиваются с серьезными проблемами в поддержании адекватного питания и роста [17, 18, 19, 20]. Выявлена особенность физического развития детей с ХБП – задержка линейного роста детей при длительном течении ХБП, от III до V стадий. Невысокий рост выявлен у 30–60% подростков с ХБП. Установлено, что чем глубже дефицит роста при ХБП, тем выше смертность с увеличением на 14% при каждом снижении роста на 1 сигмальное отклонение. Кроме того, доказано, что больные с нарушениями роста при ХБП имеют более низкую самооценку и трудности в адаптации, более низкое качество жизни [18, 19, 20, 21, 22]. Нарушения метаболизма гормона роста и ИФР-1, электролитного баланса, дефицит питательных веществ и витамина Д, метаболический ацидоз, уремия, гиперпаратиреоз и гипогонадизм, анемия и воспаление являются основными причинами стагнации роста при ХБП [23–26].

Дефицит массы тела у 23,6% пациентов, ожирение или избыток массы тела у 10,9% детей с ХБП подтвержден методом импедансометрии. Задержка роста и дефицит массы тела чаще имели место при IV и V стадиях ХБП. У детей с дефицитным нутритивным статусом высокая частота инфекционных осложнений, и госпитализаций пациентов, находящихся в нутритивном дефиците. При этом возможны стабилизация заболевания, нормализация роста и развития детей с ХБП, если будет уделяться должное внимание диетическим мерам еще до трансплантации почки. Хотя единичные исследования описывают проведение трансплантации почки детям с массой тела 8 кг, однако, большинство авторов считают оптимальный вес для трансплантации 10 кг [1, 2, 5, 6, 7, 11, 17, 21, 22, 23].

Согласно руководству KDOQI по питанию детей с ХБП определены периодичность и методы оценки нутритивного статуса, антропометрии [1, 2, 6, 7, 27]. Следующие параметры состояния питания должны быть рассмотрены в комбинации у детей с ХБП стадии от II до V и VD: количество потребляемой пищи (3-дневный пищевой дневник или 24-ча-

совой отчет), рост в см соответственно возрасту в перцентильях или со стандартным отклонением (SDS/z-score), скорость роста в перцентильях или SDS, масса тела по возрасту в перцентильях или SDS, индекс массы тела (ИМТ) – к росту – к возрасту в перцентильях или SDS, окружность головы к возрасту в перцентильях или SDS (у детей до 3-х лет), нормализованный катаболизм белка (nPCR) у подростков с ХБП VD-стадии на гемодиализе. Предполагается, что частота мониторинга параметров массы тела и роста и питания у всех детей с ХБП стадии II-V и VD зависит от возраста ребенка и стадии ХБП (табл. 1). Младенцы и дети с полиурией, признаками задержки роста, снижением или низким ИМТ, сопутствующими заболеваниями, влияющими на рост или потребление питательных веществ, или с острыми изменениями в соматическом статусе требуют более частой оценки.

Необходимо отметить, что рекомендации KDOQI по питанию детей с ХБП не предполагают измерение веса относительно роста (в перцентильях или со стандартным отклонением/z-score). На взгляд отечественных педиатров – это важный показатель оценки как БЭН, так и ожирения, учитывая, что рост детей с ХБП часто ниже популяционного в возрастной группе [30, 31]. Тем не менее, оценка ИМТ (ИМТ = вес кг/рост в м²) включает в себя оценку веса с учетом роста, а определение ИМТ к возрасту дает комплексную картину.

Дети с ХБП нуждаются в оценке нутритивного статуса диетологом с интервалом 1–3 мес. [1, 2, 6, 7, 32, 33]. Американская ассоциация кардиологов заявляет о снижении частоты сердечно-сосудистых заболеваний у детей группы риска, в том числе с ХБП, при соответствующей диете и рекомендует консультирование диетолога каждые 2–4 недели в течение первых 6 месяцев [34].

2.3. Коррекция роста

Руководство CARI CKD рекомендует терапию рекомбинантным гормоном роста (ТРГР) с показателем рост/по возрасту <25-й перцентиль, скоростью роста по отношению к костному возрасту <25-й перцентиль для детей ХБП стадии II-V и VD. Европейская рабочая группа перитонеального диализа в педиатрии (The European Pediatric Peritoneal Dialysis Working Group) рекомендует показания к назначению ТРГР рассматривать у пациентов, получающих перитонеальный диализ с потенциалом роста и скорректированными показателями питания, ацидоза, гиперфосфатемии и вторичного гиперпаратиреоза. Рекомендации CARI CKD также предполагают коррекцию уровня бикарбонатов в сыворотке более 22 ммоль/л у пациентов с ХБП. ТРГР показала свою эффектив-

ность и безопасность у пациентов с ХБП [1, 2, 6, 7, 33, 35, 36]. Согласно KDOQI, ТРГР следует рассматривать у детей с ХБП стадии II-V и VD, с низким ростом (рост SDS < -1,88 или рост/возрасту < 3-й перцентиль) или если снижение скорости линейного роста при низком росте (рост к возрасту SDS < -1,88 или скорость роста по возрасту < 3-й перцентиль) сохраняется более 3 месяцев, несмотря на восполнение дефицита питательных веществ и коррекцию обмена веществ (уровень рекомендации – умеренный В) [27].

2.4. Оценка состава тела у детей с ХБП

Для более точной оценки пищевого статуса у детей с ХБП необходимо определение состава тела. В компонентном составе тела детей с низкой или нормальной массой тела отмечался более выраженный дефицит жира, реже - белка. У детей с избыточной массой и ожирением, как и у здоровых детей, преобладала жировая составляющая тела, что может свидетельствовать о белковом голодании и развитии саркопении у пациентов с ХБП [1, 2, 6, 7, 10, 11, 13–16, 18]. По данным компьютерной томографии тела дети с терминальной стадией ХБП имели снижение мышечной массы на 19%, а увеличение подкожно жировой клетчатки на 25,8%. Полученные данные свидетельствовали о саркопении и увеличении жировых запасов у пациентов с терминальной стадией ХБП, что подтверждает идею физиологического механизма сохранения жира при потере мышечной массы. В данном случае саркопении развивается в результате активного катаболизма, потери белка через почечный барьер и сопутствующей мальабсорбции [15]. В то же время, у детей с ХБП C VD, получающих длительно диализ, в виду отсутствия или ограничения физических нагрузок, утрачивается скелетная мускулатура и прогрессирует снижение силы (функциональной активности) мышц, что способствует усугублению саркопении. Ожидалось, что после трансплантации почки, дети будут расти лучше и догонят сверстников в физическом развитии. **Однако у многих реципиентов с дефицитом массы тела и низким ИМТ, имевшими место до трансплантации, улучшения нутритивного статуса после операции не происходило. Это подчеркивает необходимость коррекции нутритивного статуса детей с ХБП до трансплантации почки.** Трансплантацию почки детям целесообразно осуществлять в течение нескольких (6–12) месяцев от начала диализа с целью предотвращения развития БЭН и саркопении. Целевым набором массы тела для возможной трансплантации у детей раннего возраста считается 10 кг. После трансплантации почки у детей с низким ИМТ и развившейся ранее БЭН сохранялся низкий ИМТ, замедление в z-score ИМТ, низ-

кая скорость роста и хроническая гипоальбуминемия через один и три года после трансплантации [11, 12, 17, 21].

Существуют следующие методики оценки состава тела:

- 1) калиперометрия;
- 2) двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия;
- 3) биоимпедансометрия.

Калиперометрия — измерение толщины кожно-жировых складок в определенных точках. У детей с ХБП измерение толщины кожных складок над трицепсом, над бицепсом, под лопаткой нецелесообразно, в виду ложных данных из-за отечного синдрома [17].

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA-сканирование). Метод основан на интенсивности поглощения фотонов для двух энергий излучения и позволяет оценить абсолютное содержание костной, мышечной и жировой ткани. Преимущество данного метода заключается в возможности измерения минеральной плотности костной ткани и минеральной массы костей в любом участке скелета, в том числе позвоночнике и проксимальных отделах бедра. Как правило, лучевая нагрузка в ходе одного обследования не превышает 5 мР, но в настоящее время отсутствуют стандарты для детей младше 4-х лет. Основным ограничением DXA у пациентов с ХБП является то, что сканирование не может различить обычно гидратируемую от чрезмерно гидратированной мышечной ткани; таким образом, метод способен переоценить мышечную массу у пациентов с гипергидратацией. DXA-сканирование широко использовалось для оценки состава тела у взрослых с ХБП и в нескольких небольших исследованиях у детей с ХБП. В настоящее время недостаточно данных для рекомендации регулярного DXA – сканирования у детей с ХБП [27, 37, 38]. Соотношение пользы дополнительной информации по сравнению с таким простым методом как оценка ИМТ и стоимости двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрии только предстоит оценить [27, 39].

Биоимпедансометрия — метод изучения состава тела, основанный на измерении электрической проводимости биологических тканей, позволяющий по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела: анализ жировой массы, тощей массы, активной клеточной массы (клетки мышц и органов, нервные клетки) и общего содержания жидкости в организме. Многочастотная ВИА (биоимпедансная спектроскопия) позволяет оценить объем как внеклеточной жидкости так и внутриклеточной жидкости. Метод является перспективным, но в настоящее время не разработана эффективная методика для детей ХБП [27]. Оценка фазового угла позволяет оценить состояние питания и наличие катаболи-

ческой направленности обмена веществ. С помощью биоимпедансометрии можно проводить анализ и динамический контроль композиционных составляющих тела с последующей оценкой эффективности нутритивной поддержки, лечебных и реабилитационных мероприятий.

2.5. Лабораторные методы для оценки пищевого статуса у детей

Таблица 2

Лабораторные показатели крови, включенные в план обследования детей с ХБП (исследование проводится натощак)

Клинический анализ крови
Ферритин, сывороточное железо, трансферрин
Мочевина
Креатинин
Кальций общий, кальций ионизированный, магний, фосфор
Глюкоза
Альбумин, общий белок
Ферменты печени (АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза)
Витамины D, E, A, B ₁₂ , фолиевая кислота
Паратгормон, ТТГ, Т4, ИФР-1, Соматотропин
Цинк по показаниям

Целесообразно определение ретинол-связывающего протеина и транстиретиона (преальбумина), однако, эти тесты не включены в программу ОМС в РФ.

2.6. Особенности диагностики и мониторинга нарушений физического развития и пищевого статуса у детей с ХБП

Предполагается, что частота мониторинга параметров массы тела и роста и питания у всех детей с ХБП стадии II-V и VD зависит от возраста ребенка и стадии ХБП (табл. 3). Младенцы и дети с полиурией, признаками задержки роста, снижением или низким ИМТ, сопутствующими заболеваниями, влияющими на рост или потребление питательных веществ, или с острыми изменениями в соматическом статусе требуют более частой оценки. При оценке массы тела необходимо учитывать «сухой вес» ребенка, потому что избыток жидкости, отеки распространены у больных с ХБП V стадии и даже на более ранних стадиях у пациентов с нефротическим синдромом. Это влияет не только на вес, но и на другие антропометрические показатели, такие как окружность плеча, толщина кожной складки [25].

Полученные антропометрические данные в ходе проведения осмотра (масса тела, рост, ИМТ, КЖСТ, окружность середины плеча) оцениваются по центильным таблицам. Полученные центильные показате-

тели можно конвертировать в сигмальные отклонения Z-score, чтобы классифицировать степень дефицита массы тела или задержку роста согласно рекомендациям ВОЗ.

Дефицит массы тела регистрируется, если:

- Z-Score ИМТ от -1 до -2 – дефицит массы тела легкой степени тяжести;
- Z-Score ИМТ от -2 до -3 – дефицит массы тела средней степени тяжести;
- Z-Score ИМТ < -3 – дефицит массы тела тяжелой степени;
- Z-Score ИМТ $> +2$ – ожирение.
- Задержка роста присутствует, если:
 - Z-Score рост/возраст от -2 до -3 – задержка роста;
 - Z-Score рост/возраст < -3 – выраженная задержка роста.

У детей используются международные стандарты антропометрических показателей ВОЗ и/или региональные стандарты на основе центильных таблиц. В настоящее время на основании международных стандартов разработаны компьютерные программы ANTHRO (для детей 0–5 лет) и ANTHRO-Plus (для детей 5–19 лет).

Антропометрические параметры являются доступным и эффективным методом оценки пищевого статуса у детей с ХБП и его мониторинга в процессе нутритивной коррекции и поддержки.

Рекомендуемые параметры и частота оценки физического развития и статуса питания для детей с ХБП Стадии II-V и VD представлены в таблице 3.

Таблица 3

Рекомендуемые параметры и частота оценки питания для детей с ХБП Стадии II-V и VD

Оцениваемые параметры	Минимальный интервал в месяцах					
	Дети от 0 до 11 мес			от 12 мес до 3х лет		
	ХБП 2–3	ХБН 4–5	ХБН 5D	ХБП 2–3	ХБН 4–5	ХБН 5D
Оценка дневника питания	0,5–3	0,5–3	0,5–2	1–3	1–3	1–3
Рост по возрасту	0,5–1,5	0,5–1,5	0,5–1	1–2	1–2	1
Скорость роста к возрасту	0,5–2	0,5–2	0,5–1	1–6	1–3	1–2
Вес к возрасту	0,5–1,5	0,5–1,5	0,25–1	1–3	1–2	0,5–1
ИМТ к росту к возрасту	0,5–1,5	0,5–1,5	0,5–1	1–3	1–2	1
Окружность головы к возрасту	0,5–1,5	0,5–1,5	0,5–1	1–3	1–2	1–2

В случае пребывания пациента в стационаре предлагается следующая кратность проведения антропометрии: рост – при поступлении; масса тела – при поступлении и далее еженедельно; измерение толщины кожных складок – при поступлении и далее дважды в месяц; лабораторные маркеры пищевого статуса – в зависимости от характера сопутствующей патологии и применяемой терапии - при поступлении, далее по показаниям; оценка фактического питания с оценкой переносимости стандартного рациона и нутритивной поддержки с решением вопроса о проведении их коррекции.

2.7. Особенности основного обмена у детей с ХБП

Относительно энергетических потребностей у детей с ХБП был достигнут консенсус между авторами ведущих руководств KDOQI, CARL CKD, ВОЗ (WHO) и университетом здоровых детей ООН (United Nations University for healthy children). Наиболее детально данный вопрос освещен KDOQI. В 2020 году опубликованы рекомендации международной рабочей группой врачей Европы, США и Великобритании «Потребность в энергии и белке у детей с ХБП II-V стадий и получающих диализную терапию» «Питание детей с заболеваниями почек» (Pediatric Renal Nutrition Task force – PRNT), которые также основаны на заключениях работы KDOQI – группы наиболее авторитетных мировых исследователей в данной области.

Согласно KDOQI, Энергетические затраты для детей с ХБП стадии II-V и VD соответствуют 100% EER (ожидаемой расчетной энергетической потребности – Estimated Energy Requirements, EER) согласно возрасту и с индивидуальной корректировкой по ИМТ (уровень рекомендации В). Дополнительная нутритивная поддержка должна быть оказана в случае, если обычное питание ребенка с ХБП стадии II-V или VD не может удовлетворить его энергетические потребности и ребенок не достигает ожидаемых показателей увеличение веса и/или роста (уровень рекомендации В) [27]. PRNT солидарны в данном вопросе с KDOQI, однако определяют уровень рекомендации как слабый. Пероральное питание с сапплементарной поддержкой является предпочтительным для детей с ХБП стадии II-V и VD (уровень рекомендации В)[40]. Когда энергетическая потребность не может быть удовлетворена пероральным питанием, следует рассмотреть питание через зонд (уровень рекомендации В) [27, 40]. Интрадиализное парентерального питание (Intradialytic Parenteral Nutrition – IDPN) следует применять для коррекции неадекватного питания у детей с истощением (ИМТ по возрасту <5-го процента), когда дети не могут удовлетворить потребность в питании через

оральное и/или зондовое кормление (уровень рекомендации С). Баланс калорий, получаемых из углеводов и ненасыщенных жиров в физиологических пределах, рекомендуется в виде допустимого диапазона макронутриентов (Acceptable Macronutrient Distribution Range – AMDR) и суточной нормы потребления детям с ХБП II-V и VD (уровень рекомендации С) [27].

В вопросах избыточного веса и ожирения у детей с ХБН консенсус между KDQOI и PRNT не был достигнут. Так, согласно KDQOI, предлагаются изменения в питании и образе жизни с целью добиться контроля веса при лишнем весе или ожирении у детей с ХБП стадий II-V и VD (уровень рекомендации С) [27]. При этом PRNT у детей с избыточным весом или ожирением рекомендует отрегулировать калорийность рациона, чтобы добиться соответствующих весовых прибавок без ущерба для питания (сильная рекомендация А) [40].

Ведущие мировые авторы сходятся во мнении, что на начальном этапе диета детей с ХЗБ II-V стадиями соответствует по энергетической потребности и уровню белков диете здорового ребенка того же возраста. Таким образом, не существует специфических формул расчета калорийности питания детей с ХБН [27, 33, 40].

Предполагается измерение базовой энергетической затраты (БЭЗ) или можно встретить в литературе – базовый метаболический коэффициент БМК (BMR) или основной обмен (ОО). БМК или ОО человека – это ежедневное количество энергии, которое требуется его организму, если он находится в состоянии покоя в умеренной среде. БМК оптимально определять индивидуально, на основании непрямой калориметрии, которая учитывает потребление кислорода и выделение углекислого газа пациентом, где на каждый литр CO_2 предполагается энергетическая затрата равно 1,1 кКал.

При отсутствии возможности определения основного обмена (БМК) путем непрямой калориметрии могут использоваться формулы Schofield, Харриса-Бенедикта и другие, представленные в таблицах (табл. 4, табл. 5, табл. 6, табл. 7).

Уравнение Харриса-Бенедикта [41]:

Для мальчиков:

$$\text{БЭЗ} = 66,5 + (13,7 \times \text{вес в килограммах}) + (5 \times \text{рост в сантиметрах}) - (6,78 \times \text{возраст в годах})$$

Для девочек:

$$\text{БЭЗ} = 655 + (9,56 \times \text{вес в килограммах}) + (1,85 \times \text{рост в сантиметрах}) - (4,68 \times \text{возраст в годах})$$

Таблица 4

Расчет базовой потребности в энергии по формуле Schofield

Пол	Возраст	Формула
мужской	0–3 (W)	$(59,48 \times \text{Масса тела (кг)}) - 30,33$
	0–3 (WH)	$(0,167 \times \text{Масса тела (кг)}) + (1517,4 \times \text{Рост (м)}) - 617,6$
	3–10 (W)	$(22,7 \times \text{Масса тела (кг)}) + 505$
	3–10 (WH)	$(19,6 \times \text{Масса тела (кг)}) + (130,3 \times \text{Рост (м)}) + 414,9$
	10–18 (W)	$(13,4 \times \text{Масса тела (кг)}) + 693 ([0,074 \times \text{Масса тела}] + 2,754) \times 1000$
	10–18 (WH)	$(16,25 \times \text{Масса тела (кг)}) + (137,2 \times \text{Рост (м)}) + 515,5$
	18–30	$([0,063 \times \text{Масса тела}] + 2,896) \times 1000$
	30–60	$([0,048 \times \text{Масса тела}] + 3,653) \times 1000$
	>60	$([0,049 \times \text{Масса тела}] + 2,459) \times 1000$
женский	0–3 (W)	$(58,29 \times \text{Масса тела (кг)}) - 31,05$
	0–3 (WH)	$(16,25 \times \text{Масса тела (кг)}) + (1023,2 \times \text{Рост (м)}) - 413,5$
	3–10 (W)	$(20,3 \times \text{Масса тела (кг)}) + 486$
	3–10 (WH)	$(16,97 \times \text{Масса тела (кг)}) + (161,8 \times \text{Рост (м)}) + 371,2$
	10–18 (W)	$(17,7 \times \text{Масса тела (кг)}) + 659 ([0,056 \times \text{Масса тела}] + 2,898) \times 1000$
	10–18 (WH)	$(8,365 \times \text{Масса тела (кг)}) + (465 \times \text{Рост (м)}) + 200$
	18–30	$([0,062 \times \text{Масса тела}] + 2,036) \times 1000$
	30–60	$([0,034 \times \text{Масса тела}] + 3,538) \times 1000$
	60	$([0,038 \times \text{Масса тела}] + 2,755) \times 1000$

Цит. SchofieldWN, где W – масса тела; H – рост.

Таблица 5

Уравнения FAO/WHO/UNU для базовой потребности в энергии у детей

Пол	Возраст	Расчет, ккал/сутки
Мужской	0–3	$60,9 \times \text{Масса тела, кг} - 54$
	3–10	$22,7 \times \text{Масса тела, кг} + 495$
	10–18	$17,5 \times \text{Масса тела, кг} + 651$
Женский	0–3	$61 \times \text{Масса тела, кг} - 51$
	3–10	$22,5 \times \text{Масса тела, кг} + 499$
	10–18	$12,2 \times \text{Масса тела, кг} + 746$

У пациентов с клинически значимыми отеками или асцитом необходимо рассчитывать энергетические потребности на основе скорректированной массы тела или расчетной сухой массы с учетом рекомендованной массы тела (идеальной): скорректированная масса тела = (идеальная масса тела – фактическая масса тела) \times 20% + идеальная масса тела. Чтобы определить расчетную суточную потребность в калориях, умножают ОО на коэффициент стресса и коэффициент физической активности.

Таблица 6

Коэффициент корректировки суточной потребности в калориях [41]

Корректировочный коэффициент, для пациентов, испытывающих стресс, связанный с оперативным вмешательством, сопутствующей патологией, инфекциями и ранами		Корректировочный коэффициент, для пациентов с учетом физической активности	
Оперативное вмешательство	1,2	Лежачий пациент, прикованный к кровати	1,2
Инфекции и раны	1,5	Разрешена незначительная, ограниченная физическая активность	1,3
		Разрешена легкая физическая активность	1,5
		Допускается умеренная физическая активность	1,6

Суточная норма калорий у детей должна быть скорректирована с учетом наличия БЭН или ожирения. Для детей со средними антропометрическими показателями суточная норма калорий приблизительно равна: 0–1 год – 90–120 ккал / кг массы тела, 1–3 года 85–110 ккал/кг.

KDOQI предлагает следующую формулу для расчета ожидаемой энергетической потребности: энергетическая потребность = общий расход энергии + энергетический депозит [27].

Таблица 7

Энергетическая потребность у детей до 3 х лет со здоровым весом [26]

Возраст	Формула
0–3 мес	$ЭП=(89*\text{вес в кг} - 100)+175$
4–6 мес	$ЭП=(89*\text{вес в кг} - 100)+56$
7–12 мес	$ЭП=(89*\text{вес в кг} - 100)+22$
13–35 мес	$ЭП=(89*\text{вес в кг} - 100)+20$

Примечание: С 3 лет и старше предложен дифференцированный расчет для мальчиков и девочек

PRNT предлагает измерять базальную скорость метаболизма [33] и указывает, что с момента публикации руководства KDOQI было описано два подхода к требованиям к энергетической потребности детей с ХБП. Во-первых, в нескольких исследованиях изучалась EER/ BMR с помощью непрямой калориметрии, и не было выявлено различий со здоровыми детьми после поправки на мышечную массу тела [41, 42]. Скорректированный BMR у детей с ХБП существенно не отли-

чался от BMR здоровых. Во-вторых, в обсервационных и ретроспективных исследованиях сообщалось о влиянии определенных изменений потребления энергии у детей с ХБП. Тем не менее, большинство авторов сообщили, что количество энергии в рационе у детей с ХБП около 100% EER, получающих консервативную терапию или перитонеальный диализ, привело к приемлемым массо-ростовым прибавкам [40, 43, 44].

Еще одним важным показателем оценки нутритивного статуса у детей с II-V и VD стадиями ХЗП является нормализованная скорость катаболизма белка (nPCR). Расчет nPCR основан на увеличении в крови азота мочевины [27, 40].

2.8. Показатели клинической манифестации мальнутриции

Учитывая связь гипоальбуминемии со смертностью, сывороточный альбумин остается важным компонент оценки пациентов с ХБП. Однако значение альбумина как маркера состояния питания спорно. В случае гипоальбуминемии необходимо тщательно оценить отечность, суточную потерю белка и исследовать возможные причины системного воспаления [27, 45].

Клиническая манифестация мальнутриции у детей включает:

- БКН, дефицит веса.
- Задержка физического развития, задержка роста.
- Нарушение катаболизма белка.
- Стеаторея.
- Дефицит незаменимых жирных кислот – ксероз конъюнктивы и роговицы, нарушение функции сетчатки, ночная слепота, кератомалиция, ксерофтальмия.
- Дефицит витамина E – периферическая невропатия, офтальмоплегия, атаксия, гемолиз, арефлексия, сниженная проприоцепция.
- Дефицит витамина D – остеопения, рахит, переломы.
- Дефицит витамина K – гематомы, носовое кровотечение, коагулопатия, петехии.
- Дефицит цинка – анорексия, акродерматит, снижение ростовых прибавок.
- Гиперхолестеринемия – ксантомы.
- Нарушение функции желудочно-кишечного тракта (гипохлоргидрия, снижение функции слизистой оболочки) – диарея.
- Иммуносупрессия вторичная по отношению к снижению клеточного иммунитета – генерализованные инфекции [27, 41].

3. Диетические рекомендации

С прогрессированием ХБП изменяется качество жизни пациента. Плохое самочувствие утром и отсутствие желания идти в школу отмечали 17,3% детей с ХБП. Среди здоровых детей только 2,7% не хотели учиться. Таким образом, почечная недостаточность способствует прогрессированию БЭН, задержке роста и развития, ухудшению качества жизни [22, 46].

Согласно Национальных стандартов по ведению пациентов с ХБП больным следует давать подробные рекомендации по изменению образа жизни, в частности по диетотерапии: количество белка, жира, соли, фосфора, калия, железа и жидкости в рационе [1–7, 22, 46, 49, 51]. У детей без ХБП стандарты выведения из нутритивного дефицита и БЭН предусматривают нагрузку белком превышающую физиологические значения. Такая стратегия у пациентов с БЭН на фоне ХБП невозможна, поскольку противоречит основным общепринятым рекомендациям по ведению больных с ХБП [51–53]. Высокое потребление белка, особенно животного происхождения, ассоциируется со своеобразными гемодинамическими сдвигами в почках, которые выражаются в снижении почечного сосудистого сопротивления, нарастании почечного кровотока и гломерулярной ультрафильтрации. На этом фоне уменьшается коэффициент гломерулярной ультрафильтрации. Рекомендации по ведению пациента с ХБП в III стадии постулируют ограничить потребление белка, независимо от наличия БЭН [1–7, 49, 50]. На фоне повышенного потребления белка наблюдается нарастание конечных продуктов гликирования, которые запускают сложный каскад реакций, включающий генерацию активных форм кислорода: митоген-активируемых протеинкиназ, протеинкиназы С и активаторов транскрипции нарастание экспрессии провоспалительных и профибротических субстанций, идет усугубление ацидоза [1–7, 49, 50]. На основе этих данных сформулированы диетические рекомендации пациентам с ХБП.

3.1. Энергетическая ценность рациона

Обычно энергетическая ценность фактического рациона детей с ХБП недостаточная, ввиду отсутствия аппетита, избирательности в еде, гастроинтестинальных осложнений. Ограничения в еде приводят к развитию БЭН и задержке роста. Потребности организма на разных возрастных этапах жизни ребенка, как страдающего ХБП, так и здорового, должны соответствовать нормативам по возрасту, а в случае развития ХБП находиться в диапазоне от 100 до 120% от физиологической нормы. При этом потребление белка в рационе должно быть сокраще-

но, что ведет за собой увеличение квоты жира и углеводов в среднесуточном рационе. Строгий подсчет потребляемого белка необходим на любом возрастном этапе у детей, в виду замедления скорости роста при его избыточном ограничении.

3.2. Потребность в белке, диетические рекомендации

В практике лечения детей до VD стадии ХБП используется значительное количество вариантов диетических предписаний, связанных с ограничением поступления белка: от 1 до 1,5 г на кг массы. Результаты применения малобелковых диет у взрослых для замедления прогрессирования ХБП также неоднозначны [1–7, 51, 54]. Руснак Ф.И. и соавторы, проанализировав различные диеты со сроком соблюдения от полумесяца до трех лет показали, что вегетарианская диета с ограничением белка до 0,7 г/кг у пациентов со стероидрезистентным нефротическим синдромом ведет к снижению протеинурии, повышению альбумина в крови, предупреждению БЭН. Нутритивный дефицит прогрессировал при одновременном ограничении белка и соли в рационе. Анализ накопленных данных дает основания полагать, что ограничение белка в рационе дает позитивный эффект почечного прогноза при ХБП [1–7, 55]. Включение в малобелковые диеты смеси эссенциальных аминокислот (кетокислот) и их кета-аналогов приводит к замедлению прогрессирования ХБП [1–7, 51, 54, 56, 57].

Потребность в белках у детей с ХБП и нормальным ИМТ составляет 100–140% от РСНП у детей с ХБП стадии III и 100–120% от РСНП у детей с ХБП на стадиях с IV по V, а при стадии VD – 100% от РСНП. Оральное или парентеральное белковое сапплементарное питание следует применять у детей с ХБП II-V и VD стадий, которые не могут удовлетворить свои потребности в белке, получая обычное питание [27, 33, 40].

Исследования баланса азота, такие как 24-часовой анализ содержания мочевины в моче, количественное определение мочевины, креатинина, мочевой кислоты в сыворотке крови – являются стандартными методами оценки потребности в белке. Когда эти исследования невозможны, можно основываться на суточной потребности в белке для определенного возраста (табл. 8). Эти значения служат базовыми показателями и должны быть скорректированы с учетом состояния: БЭН и/или физиологического стресса. Предполагается суточная потребность в белках у детей со средними показателями антропометрии: 0–6 месяцев – 2,2 г/кг массы тела, 6–12 месяцев – 2 г/кг масса тела, 1–3 года – 0,18 г/см роста [27, 41].

Таблица 8

**KDOQI Рекомендованная суточная норма потребления белка для
младенцев и детей до 3х лет с ХБП [27]**

Возраст	РСНП г/кг/сут	РСНП, ХБН III стадия 100–140% г/кг/сут	РСНП, ХБН IV-V стадия 100–120% г/кг/сут	РСНП для де- тей на гемоди- ализе г/кг/сут	РСНП для де- тей на перитоне- альном диализе г/кг/сут
0–6 мес	1,5	1,5–2,1	1,5–1,8	1,6	1,8
7–12 мес	1,2	1,2–1,7	1,2–1,5	1,3	1,5
1–3 года	1,05	1,05–1,5	1,05–1,25	1,15	1,3

Примечание: Старше 3х лет РСНП отличается у девочек и мальчиков

Согласно, PRNT подход в определении РСНП калорий и белков более дифференцирован по возрасту, но менее дифференцирован по стадиям ХБП, в сравнении с рекомендациями KDOQI (табл. 9.)

Таблица 9

**PRNT Потребность в энергии и белке для младенцев и детей с ХБП –
VD до 3х лет [40]**

Возраст в месяцах	РСНП калорий ¹ (кКал/кг/сут)		РСНП белка (г/кг/сут)	РСНП белка (г/сут)
0	93–107		1,52–2,5	8–12
1	93–120		1,52–1,8	8–12
2	93–120		1,4–1,52	8–12
3	82–98		1,4–1,52	8–12
4	82–98		1,3–1,52	9–13
5	72–82		1,3–1,52	9–13
6–9	72–82		1,1–1,3	9–14
10–11	72–82		1,1–1,3	9–15
12	72–120		0,9–1,14	11–14
24	мальчики	девочки	0,9–1,05	11–15
	81–95с	79–92		
36	80–82		0,9–1,05	13–15

Примечание: ¹РСНП основана на уровне физической активности (УФА–коэффициент), используемом международными организациями; УФА для детей 1–3 года – 1,4

Высокобелковыми продуктами считают мясо, птицу, рыбу, яйца в среднесуточном ежедневном употреблении. Формирование рекомендаций следует начинать с выяснения пищевых пристрастий пациента, чтобы мягко, но в тоже время настойчиво ограничить животный белок в рационе. Дети с высоким уровнем мочевины в сыворотке крови имеют пло-

хой аппетит. Если пациенту предстоит проведение диализа, ограничить белок в рационе не обязательно. Детям без диализа рекомендовано ограничить белок в среднесуточном употреблении (табл. 10) [51, 58, 59].

Таблица 10

Потребности в белке детей разных возрастных групп в норме и при почечной патологии. [Pediatric Nutrition, 2014, Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08, Food and Nutrition Board, 2002]

Возраст	0–6 мес.	7–12 мес.	1–3 года	4–8 лет	9–13 лет мальчики	9–13 лет девочки	14–18 лет юноши	14–18 лет девушки
<i>МР Минздрав</i>								
г/кг/сут	2,2–2,6	2,6						
г/сутки			36–42	54	63	63	75–87	69–75
<i>Нормы для здоровых детей и подростков</i>								
г/кг/сут	1,5	1,5	1,1	0,95	0,95	0,95	0,85	0,85
г/сут	9,1	11	13	19	34	34	52	46
<i>Додиализная стадия</i>								
г/кг/сут	2,2	1,5	1,1	0,95	0,95	0,95	0,85	0,85
<i>Гемодиализ</i>								
г/кг/сут	2,6	2,0	1,6	1,6	1,4	1,4	1,3	1,3
<i>Перитонеальный диализ</i>								
г/кг/сут	3,0	2,4	2,0	1,8–2,0	1,8	1,8	1,5	1,5

* – употребление белка увеличиваем приблизительно на 0,4 г/кг/сут на потери во время гемодиализа, ** – увеличение в виду потери белка во время перитонеального диализа.

Сокращение белка в рационе до 1 г/кг/сут необходимо для минимизации белкового катаболизма. Аминокислоты, не используемые в белковом метаболизме, увеличивают вклад азота в продукцию мочевины. В ходе энтерального питания пациентов с ХБП необходимо учитывать переносимость и возможность глотать твердую пищу или выбирать в соответствии с возрастом детские формулы; в отдельных случаях возможно применение парентерального питания коммерческими формулами с низким содержанием натрия, фосфора и белка. Уровень мочевины в сыворотке крови прямо пропорционален количеству употребляемого белка.

Цель нутритивной поддержки – обеспечить необходимый энергетический и водный и электролитный баланс в организме с минимальным уровнем белка в рационе при надлежащем поступлении минералов, витаминов. Самая уязвимая группа в этом отношении младенцы и дети раннего возраста. Прикорм детям раннего возраста вводится с ограничением животного белка: мяса, рыбы. Необходимые для роста макро-, микроэлементы и витамины младенцы получают с грудным мо-

локом, в последующем с заменителями грудного молока и кашами промышленного приготовления. По мере роста ребенка необходимо составлять рацион из продуктов с низким содержанием белка (табл. 11), исключать или ограничивать блюда с высоким содержанием белка. Молочно-растительные блюда в рационе детей должны преобладать, выбор за продуктами с низким содержанием белка.

Таблица 11

Химический состав продуктов [Скурихин И.М., Тутельян В.А., справочник]

Продукт, вес	Белок, г	Жир, г	Углеводы, г	Энергия, ккал
<i>Продукты с высоким содержанием белка</i>				
Яйцо вареное – 40 г	5,1	4,6	0,3	63
Омлет, 75 г	8,48	8,93	1,8	119,3
Рыба, зубатка отварная, 100 г	19	5,1	0	122
Рыба пикша отварная, 100 г	23,95	6,7	0,34	157,5
Мясо говядины отварной, 100 г	25,8	16,8	0	254
Мясо индейки отварной, 100 г	23,6	19,8	0	273
Мясо кури, 100 г	22,6	17	0	244
Мясо свинины отварной, 100 г	22,5	31,5	0	373
<i>Продукты с низким содержанием белка</i>				
Молоко коровье, 100 мл	2,8	3,2	4,1	56,4
Молоко козье, 100 мл	2,9	2,5	4,2	50,9
Смесь 0–6 мес, 100 мл	1,24	3,57	7,46	67
Хлебобулочные изделия низкобелковые	0,23	2,7	19,4	105
Сухая смесь Оладышек низкобелковая в 100 г	0,9	2	55,5	88
Вермишель низкобелковая в 100 г	0,15	0,1	12	50
Бурый рис отварной, 100 г	2,6	1,1	32,1	141
Крупа овсяная, 100 г	2	1,45	12,5	72
Каша кукурузная на воде, 100 г	1,64	2,24	15	83,2
Картофель+сливочное масло, 100 г	1,90	4,40	14,20	106,00
Цветная капуста+сметана 100 г	1,40	1,60	6,90	48,00

Если детей с ХБП не ограничивать в потреблении белка, то оно превысит 120–150% от рекомендуемых норм потребления, что приведет к прогрессированию болезни. Один из важных аспектов – это ацидоз, развивающийся в организме, ввиду катаболизма белков, оказывает вредное воздействие на организм в целом, особенно для развития костной ткани и роста ребенка.

Возможное соотношение белков, жиров и углеводов в рационе детей с ХБП: углеводы – 45–65%, жиры – 30–40%, белки 5–20% [27, 60].

3.3. Потребности в пищевых жирах

Известно, что дети с ХБП подвержены дислипидемии [61, 62]. Рабочая группа KDOQI разработала руководство по дислипидемии у взрослых, и утверждает, что диетические рекомендации по образу жизни подходят подросткам постпубертатного возраста с ХБП (табл. 12), а дети и подростки препубертатного возраста должны придерживаться рекомендаций Национальной группы экспертов по холестерину у детей и подростков (National Cholesterol Expert Panel in Children and Adolescents: NCEP-C) и консенсуса по диетическим рекомендациям для детей и подростков Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association – АНА) [1, 2, 7, 62–64]. Выраженная дислипидемия корректируется медикаментозно.

Руководство Американской ассоциации парентерального и энтерального питания A.S.P.E.N 2015 г. рекомендует максимальную суточную дозу жиров 1–2 г/кг/сут [65].

Таблица 12

Рекомендации по диетическому питанию для детей с дислипидемией и ХБП стадии V, VD и почечным трансплантатом [27]

	ЛПНП – холестерол >100 мг/дл	Триглицериды сыворотки >150 мг/дл
калории		При избыточном весе – рекомендации направленные на достижение сбалансированного энергетического баланса
Жиры в пище	<30% общего количества калорий	Ограниченное количество
холестерол	<200 мг/сут	
Транс-жиры	Исключить	
Насыщенные жирные кислоты	<7% общего количества калорий	
Углеводы		Ограниченное количество простых углеводов

3.4. Потребность в жидкости

Суточные потребности в жидкости у педиатрических пациентов, без учетов отеков или дегидратации: недоношенные новорожденные, с весом менее 2 кг – 150 мл/кг, новорожденные и дети с весом 2–10 кг – 100 мл/кг на первые 10 кг, младенцы и дети с весом 10–20 кг – 1000 мл плюс 50 мл/кг свыше 10 кг [41].

Дополнительную жидкость и натрий следует учитывать для детей с ХБП стадии II-V и VD и полиурией, чтобы избежать хронической вну-

трисосудистой гиповолемии и способствовать оптимальному росту (уровень рекомендации В). Дотация натрия необходима всем детям с ХБП стадии VD, получающим перитонеальный диализ (уровень рекомендации В). Следует ограничить употребление натрия у детей с ХБП стадии от II до V и VD, с гипертонией (систолическое и/или диастолическое артериальное давление > 95 перцентиля) или предгипертонией (систолическое и/или диастолическое артериальное давление > 90 перцентиля и < 95 перцентиля) (уровень рекомендации В). Потребление жидкости должно быть ограничено у детей в стадиях ХБП III–V и VD с олигоанурией, чтобы предотвратить осложнения перегрузки жидкостью (уровень рекомендации А). Потребление калия должно быть ограничено для детей с ХБП стадии 2–5 и 5D с гиперкалиемией или из группы риска гиперкалиемии (уровень рекомендации А) [27].

3.5. Потребности в натрии

В исследованиях фактических рационов питания детей с ХБП, особенно на поздних IV–V стадиях, выявляется избыточное употребление натрия с пищей [22, 54, 66]. Высокий уровень поступления хлорида натрия с пищей ассоциируется с развитием и прогрессированием артериальной гипертензии, которая, в свою очередь, служит важной детерминантой повреждения почек и сердца. Повреждающее действие высокосолевых диет на целевые органы не исчерпывается их влиянием на системную гемодинамику. По-видимому, он может реализовываться механизмами, не связанными напрямую с ростом системного артериального давления [1, 2, 4, 6, 7, 51, 58, 59, 66].

Значительный вклад в потребление натрия с диетой вносят продукты фастфуда, полуфабрикаты для микроволновой печи, снековое питание, в частности чипсы. Пациентам с любой почечной патологией рекомендовано снижение содержания натрия в среднесуточном рационе. Наиболее эффективно в диетическом плане у детей изменение стиля жизни всей семьи. Следует исключить из рациона продукты с высоким содержанием натрия:

1. «Удобные» продукты питания: замороженные, упакованные, консервированные, включая: пиццу, макароны с сыром, тушеное мясо, спагетти, буррито.
2. Вяленое, соленое, копченое, консервированное мясо, ветчину, солонину, копченую или соленую свиную грудинку, соленое сало, бекон, соусы, хотдоги, сосиски, консервированного тунца, соленого лосося и сардины.
3. Плавленые сыры и сырные спреды, пахту.

4. Консервированные или замороженные супы, бульонные кубики, сухие инстантные супы.
5. Солёные крекеры и снековая еда, картофельные чипсы.
6. Консервированные овощи, овощные соки, или замороженные солёные овощи; это касается и домашней и промышленной консервации.

Разрешены для использования в рационе свежемороженые продукты с низким содержанием натрия: свежее или свежемороженое натуральное мясо, без добавления соусов или соли; несоленые сыры (рикотта, моцарелла, сливочный или творожный сыр); домашние самодельные супы, сваренные без добавления соли и бульонных кубиков; свежеприготовленные макароны или каши, приготовленные также без соли; несоленые чипсы, кренделя; несоленый попкорн или крекеры; свежие или свежемороженые овощи, без добавления соли; консервированные овощи без добавления соли или соусов.

Поставщиком неучтенных ионов натрия могут быть продукты с усилителем вкуса – моноглутаматом натрия; эти продукты следует ограничивать [1–7, 51, 58, 66].

Суточный объем соли рассчитывается в зависимости от стадии ХБП (см. табл. 12). Основной объем соли пациент получает отдельно и употребляет в течение дня, подсаливая блюда, приготовляемые без соли.

При отсутствии артериальной гипертензии у пациента с ХБП, весом менее 20 кг, разрешено 3–4 г соли (хлорида натрия) в день для подсаливания блюд. Если пациент амбулаторный, или не имеет отеков, начальная доза составляет 2 г соли в день. Если пациент с ХБП и имеет отеки стартовая доза 1 г в день. Более высокие дозы натрия детям раннего возраста обусловлены необходимостью этого минерала для роста ребенка [51].

Потребности в минералах у больных ХБП представлены в таблице 13.

Дотации рациона растворами соды (натрия бикарбонатом или натрия цитратом) необходимы от 22 ммоль/л и более, в зависимости от кислотно-основного состояния сыворотки.

Расчет дозы необходимой дотации проводится по бикарбонату натрия (в виде 4% раствора в мл) в зависимости от дефицита оснований (-BE) по данным кислотно-основного состояния организма (КОС) [67].

Суточный объем 4% раствора натрия бикарбоната	=	1/3 массы тела ребенка * (- BE) (дефицит оснований)
---	---	---

Для сравнения в таблице 14 приводим потребности в минералах у здоровых детей.

Таблица 13

Стартовые позиции элиминационной диеты при хронической болезни почек у детей [51]

Описание		Вес пациента	Количество г соли, выдаваемое на руки пациенту
		Амбулаторный больной,	Стационарный пациент с отеками
Натрий			
3–4 г натрия, ранее соль не добавляли	Пища готовится с небольшим количеством соли. Исключаются из рациона продукты с высоким содержанием натрия	< 20	Начинают с 1г/сут
Вышеописанный вариант диеты автоматически снизит употребление жиров у большинства детей (исключаются из рациона чипсы, хотдоги, пицца) Рекомендован для детей с ХБП без артериальной гипертензии, весом менее 20 кг, причем стартовая доза соли у пациента с отеками с 1 г в сутки, у пациента без отеков с 2 г в сутки.			
2 г	Пища не солится при приготовлении. Исключаются из рациона продукты с высоким содержанием натрия	> 20 кг	Начинают с 3 г /сут
Вышеописанный вариант диеты автоматически снизит употребление жиров у большинства детей (исключаются из рациона чипсы, хотдоги, пицца) Рекомендован для детей с ХБП без артериальной гипертензии, весом более 20 кг. Причем у пациента с отеками стартовая доза соли 2 г в сутки, а у пациента без отеков начинается с 3 г в сутки, с постепенным снижением дозы до 2 г соли в сутки.			
1 г	Детям с ХБП и артериальной гипертензией. Пища не солится при приготовлении. Используются в диете продукты только с низким содержанием натрия.		
Калий			
Исключаются продукты с высоким содержанием калия	Ограничиваются или исключаются из рациона продукты и блюда с высоким содержанием калия		Исключаются продукты, напитки и блюда с высоким содержанием калия. Обычно ограничиваются блюда, в составе которых есть картофель, бананы, апельсиновый сок. Контролируется уровень калия в сыворотке крови. Корректируется ацидоз, кровотоочивость и другие, потенциально возможные причины повышения калия.

Описание		Вес пациента	Количество г соли, выдаваемое на руки пациенту
Фосфор		Амбулаторный больной,	Стационарный пациент с отеками
800 мг/сут	Высокое потребление может быть ограничено 220 мг мо- лока в день или эквивалентом сыра, йогурта, мороженого, фасоли или орехов		Для детей раннего возраста с ХБП стартовать с 800 мг в день. Это возможно, в виду небольших порций пищи.
Детям раннего воз- раста			Младенцам необходим более высокий уровень фосфора в сыворот- ке крови для нормальной минерализации костей. Употребление фосфора снижается параллельно со снижением бел- ка в рационе. Кальций дается дополнительно.
600 мг/сут	Полностью исключаются из ра- циона молоко и молочные про- дукты, фасоль, орехи, и шоколад		Детям с ХБП, старше 3-х лет ограничиваем фосфор до 600 мг/сут

Таблица 14

Сравнение потребности в макроэлементах здоровых детей по данным разных рекомендаций [Pediatric Nutrition, 2014, Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08, Food and Nutrition Board, 2002].

Возраст	0–6 мес	7–12 мес	1–3 года	4–8 лет	9–13 лет мальчики	9–13лет девочки	14–18 лет юноши	14–18 лет девушки
Натрий, г/сут	0,2–0,28	0,35	0,5	0,7–1,0	1,0	1,1–1,3	1,1–1,3	1,1–1,3
Калий, мг/сут			0,4	0,6–0,9	1,5	2,5	1,5	2,0
Кальций, мг/сут	400–500	600	800	900–1100	1200	1200	1200	1200
Фосфор мг/сут								
<i>Американская академия [53]</i>								
Натрий, г/сут	0,12	0,37	1	1,2	1,5	1,5	1,5	1,5
Калий, мг/сут	0,4	0,7	0,3	3,8	4,5	4,7	4,5	4,7
Кальций, мг/сут	210	270	500	800	1300	1300	1300	1300
Фосфор мг/сут	100	275	460	500	1250	1250	1250	1250

3.6. Потребности в калии

Эпидемиологические и клинические наблюдения показали эффективность диетической добавки калия для контроля за снижением артериального давления. Однако, при ХБП в более поздних стадиях дозатации диетическим калием опасны [1, 2, 4, 6, 7, 51].

Соки, фрукты, овощи и орехи вносят наиболее значительный вклад калия в диету. Растительные продукты могут обеспечить избыток калия, что необходимо избегать у детей с ХБП. Необходимо исключить из рациона богатые калием апельсиновый, морковный сок, авокадо, бананы, мускусная дыня, сухофрукты (изюм, курага, сушеные бананы, и др.), апельсины, картофель, сладкий картофель, томаты, шоколад, чечевица, жареные семечки и орехи (табл. 14) [55]. Скрытые (неучтенные) ионы калия можно получить с продуктами и блюдами промышленного приготовления в виде непищевых добавок:

Е 326 – лактат калия, регулятор кислотности, эмульгатор, заменитель соли, влагоудерживающий агент;

336 тартрат калия – виннокислый калий (антиоксидант – натуральная винная кислота, обработанная калиевой щелочью или карбонатом калия);

337 – тартрат калия – натрия (антиоксидант);

508 – хлорид калия, аналог поваренной соли;

515 – сульфат калия (подкормка для хлебопекарных дрожжей).

Низкое содержание калия в яблочном и клюквенном соке, яблоках, винограде, персиках, грушах, ананасах, клубнике, арбузе, зеленых бо-

Таблица 15

Содержание калия в отдельных продуктах (мг/ 100 г продукта) [Скурихин И.М., Тутельян В.А., справочник], дополнено авторами

Продукт	Калий, мг/100 г	Продукт	Калий, мг/100 г
Абрикос	305	Апельсин	197
Семена подсолнечника	647	Арбуз	64
Соя	1607	Манная крупа	130
Отруби пшеничные	1260	Перловка	172
Фасоль	1100	Пшено	211
Какао бобы	747	Рис	100
Морская капуста	970	Молоко	146
Картофель	568	Мука пшеничная	122
Детское молочко, формулы № 3, 4 для детей старше 12 мес	97,0–120,0	Заменители грудного молока для детей от 0 до 6 мес	57,0–66,0

бах, листовом салате, цукини, хлебе, вареных макаронах и лепешках. Эти продукты разрешены в диете. Если в ежедневном питании есть ограничения, прием мультивитаминовых препаратов поможет предотвратить микронутриентный дефицит [58].

Цельное молоко содержит 146,0 мг калия на 100 г продукта, в детском молочке (последующих формулах для детей старше 12–24 месяцев) от 97,0 до 120,0 мг на 100 мл, а в формулах заменителей грудного молока для детей до 6 месяцев – 57–66 мг на 100 мл готовой смеси.

Потребности в калии у детей с ХБП – смотри таблицу 12.

3.7. Потребности в фосфоре

Рекомендуемая норма составляет 800–1000 мг/сут, с учетом поступления с белками в пищу. Данные ограничения вступают в силу при превышении уровня целевых значений паратгормона в сыворотке крови /или повышение уровня фосфора $> 4,6$ мг / дл (1,49 ммоль/л) на стадии III и IV ХБП $> 5,5$ мг/дл (1,78 ммоль/л) у пациентов с почечной недостаточностью. Более 60% всего поступления фосфора обеспечивается молоком и молочными продуктами, мясом, курицей, рыбой, яйцами и орехами. Эти продукты также являются основными поставщиками белка в детском питании. Около 20% фосфора поступает за счет злаков и бобовых, 10% – с фруктами, 10% приходится на другие блюда и напитки. Диетический фосфат доступен в двух формах: органической и неорганической, с добавлением неорганических фосфатов во время обработки пищевых продуктов. Источником неконтролируемого употребления фосфатов могут быть обработанные пищевые продукты с консерваторами и улучшителями текстуры, вкуса или внешнего вида блюда. К ним относятся пищевые добавки, или антинутриенты, фосфорная кислота, фосфат натрия и др. (табл. 16). Большой вклад добавленного неорганического фосфора в рацион ребенка вносят сладкие газированные и/или ароматизированные напитки, некоторая бутилированная вода, солодовые напитки, стерилизованные и подвергнутые ультра-термообработке сгущенное и сухое молоко. Добавки неорганического фосфата могут увеличивать содержание фосфора на 60–70 мг на 100 г продукта [5].

Целью диетического питания больных ХБП является ограничение поступления этих продуктов и использование продуктов – связывающих фосфаты. При этом, необходимы добавки кальция, так как ограничение продуктов, содержащих фосфор, автоматически ограничивает поступление кальция в организм. Биодоступность фосфора в блюдах различна. Высокая биодоступность фосфора в женском молоке за счет низкого содержания β -казеина, по сравнению с коровьим моло-

Таблица 16

Пищевые добавки, содержащие неорганический фосфор (Схема нумерации пищевых добавок соответствует Международной системе нумерации (INS), как это определено Codex Alimentarius, международной организацией по стандартам пищевых продуктов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Продовольственной и сельскохозяйственной организации (ФАО) Организации Объединенных Наций (ООН)) [5]

Е 338 Фосфорная кислота (подкислитель в коле и джемах) Е 339 Фосфаты натрия (эмульгатор в плавленом сыре) Е 340 Фосфаты калия (стабилизатор и загуститель в мясных продуктах) Е 341 Фосфаты кальция (разрыхлитель в выпечке) Е 343 Фосфаты магния (антацид) Е 450 Дифосфаты (эмульгатор и стабилизатор в муке) Е 451 Трифосфаты (консервант в консервированных продуктах)	Е 452 Полифосфаты (усилитель качества мяса и рыбы) Е 541 Натрий-алюминий фосфаты (химическая закваска хлебобулочных изделий) Е1410 Фосфат монокрахмала (загустители и стабилизаторы в пищевых продуктах, таких как пудинги, заварные кремы, супы, соусы, подливки, начинки для пирогов и заправки для салатов)) Е1412 Дистахмальный фосфат (стабилизирует консистенцию пищевых продуктов при замораживании и оттаивании) Е1413 Фосфатированный дистахрамовый фосфат (стабилизирует консистенцию пищевых продуктов при замораживании и оттаивании) Е1414 Ацеилированный фосфат дистрахмала (не содержит глутена и может использоваться в качестве стабилизатора, загустителя, связующего вещества или эмульгатор) Е1442 Гидроксилпропилдихрамфосфат (загуститель и текстурирующий агент в пищевых продуктах обеспечивает более длительный срок хранения, усиливает блеск и цвет продуктов и обладает отличными свойствами при хранении в холодильнике)
---	---

ком. В формулах – заменителях грудного молока для детей от 0 до 6 месяцев уровень фосфора на 100 мл 27,0–30,0 мг. В растительных продуктах: пшенице, рисе и кукурузе более чем 80 %, а в зрелых картофельных клубнях – 35% общего фосфора представлено в виде фитиновой (инозитгексафосфорной) кислоты (табл. 17).

Нарушения минерального и костного обмена распространены у пациентов с ХБП. В связи с остеопенией и остеопорозом дети страдают от болей в костях и мышцах, увеличивается частота переломов и костных деформации, разрывов сухожилий, нарушается скорость линейного роста ребенка [6, 41, 69, 70]. Гиперфосфатемия также, по-видимому, связана с повышенной смертностью и повышением уровня крови уровня паратиреоидного гормона, оказывает значительное неблагоприятное влияние на функции почти каждого органа [71]. Важно отметить, что долгосрочные последствия этих нарушений – кальцификации мягких тканей. Кальцификация легких приводит к нарушению функции лег-

Таблица 17

**Содержание фосфора в отдельных продуктах
[Скурихин И.М., Тутельян В.А., справочник]**

Продукт	Фосфор, мг/100 г продукта
Дрожжи	1700
Отруби пшеничные	950
Плавленый сыр	430–730
Сыр	500–600
Фисташки	400
Соя	603
Яичный желток	542
Смеси для детей от 0 до 6 мес	27,0–30,0

ких, легочному фиброзу и легочной гипертензия, гипертрофии правого желудочка. Кальцификация миокарда, коронарных артерий и клапанов сердца приводят к застойной сердечной недостаточности, сердечной аритмии. Кальцификация сосудов приводит к ишемическим поражениям, некрозу мягких тканей и трудностям при пересадке почки. Причем процессы, вызывающие нарушение минерального обмена и заболевания костей, начинаются на ранних стадиях ХБП. Были предложены диагностические алгоритмы, которые включают регулярное определение следующих основных показателей в сыворотке крови: кальций общий, кальций ионизированный, фосфор, магний, креатинин, азот мочевины, альбумин, щелочная фосфатаза, паратиреоидный гормон, $25(\text{OH})-\text{D}, 1,25(\text{OH})_2\text{D}$.

Основным источников кальция и фосфора у детей раннего возраста является молоко и молочные продукты. Биодоступность кальция из пищи и лекарств составляет около 30%, но колеблется от 5% до 82% в зависимости от источника пищи и факторов, связанных с ней, особенно содержания витамина D. Кальций из грудного молока и детской смеси имеет эффективность всасывания около 66% и 40% соответственно. Однако, поскольку формулы содержат более высокую концентрацию кальция, чем грудное молоко, это сравнение биодоступности может не иметь большого значения. Молоко, молочные продукты и обогащенные продукты имеют биодоступность кальция от 30% до 40%, тогда как для овощей и фруктов этот показатель ниже 10% (например, шпинат и ревень) [25].

Известно, что уровень фосфора в рационе детей с ХБП ограничивают (смотри табл. 12).

Суточные нормы потребления (СНП) минералов у здоровых детей представлены в таблице 18 [23, 24].

Таблица 18

**Рекомендованная суточная норма потребления минералов
у здоровых детей [27, 71]**

Возраст	Кальций, мг	Фосфор, мг	Магний, мг	Йод, мг	Селен, мг	Железо, мг	Цинк, мг
0–6 мес	210	100*	30*	110*	15*	0.27*	2*
6–12 мес	270	275*	75*	130*	20*	11*	3
1–3 года	500	460	80	90	20	7	3

Примечание: РСН удовлетворяет потребности большинства детей возрастной группы, при средних показателях физического развития и физической активности
*РСН может отличаться при неадекватном, неполноценном питании

Поскольку витамины и микроэлементы действуют как ферменты, они не потребляются в биохимических реакциях. Поэтому, если эти вещества не теряются (например, при диарее), добавление микронутриентов в дозах, превышающих РСНП не рекомендовано. У детей с терминальной стадией ХБП, когда недостаток витаминов и минералов наиболее вероятен, важно следить за клиническими признаками дефицита или определять уровни данных веществ в сыворотке крови. В то же время необходимо мониторировать проявления токсических эффектов сапплементарной терапии: тошнота, рвота, вялость, токсический гепатит и признаки, специфические для определенных витаминов и минералов [27, 41].

3.8. Потребности в кальции

Максимальные суточные дозы кальция для детей с ХБП II-V и VD стадиями представлены в таблице 19.

Таблица 19

**Максимальная суточная доза кальция,
(мг) для детей ХБП с II-VD стадиях [27]**

Возраст	РСНП	Максимальная доза для здоровых детей	Максимальная доза для детей с ХЗП с II-V и VD стадий
0–6 мес	210	Нет данных	<420
7–12 мес	270	Нет данных	<540
1–3 года	500	2500	<1000

Помимо основных питательных веществ, витаминов и минералов, активно обсуждается роль карнитина в терапии детей с ХБП. Однако в настоящее время не получено убедительных данных положительного влияния на нутритивный статус и коррекции анемии у детей с ХБП при терапии карнитином [27, 63].

3.9. Потребности в витаминах, железе и других минералах

Отсутствие аппетита, сокращение белка в рационе приводят к снижению энергетической плотности питания, и соответственно, дефициту макро- и микронутриентов. Усугубление обеспеченности по минорным компонентам пищи сопровождается усилением дисфункции почек и снижении СКФ. Наиболее дефицитны по фолатам, железу, цинку были дети в группе СКФ ниже 75 мл/мин/1,73 м² по сравнению с группой СКФ выше 75 мл/мин/1,73 м². Учитывая частое развитие анемии у детей с прогрессирующей ХБП, необходим контроль за гемоглобином, уровнем эритроцитов и обеспеченностью железом организма [1, 2, 6, 7, 8, 9, 51, 68].

При ХБП выявлен низкий уровень фолатов, аскорбиновой кислоты, рибофлавина, пиридоксина, кальция, что свидетельствует о низком абсолютном количестве этих питательных веществ в их рационе, независимо от потребления калорий. Обязательны дотации по отдельным витаминам и минералам под контролем их уровня в сыворотке крови. Необходимо помнить, что дотации витамином А (ретинолом) у детей с ХБП необходимо избегать; при накоплении он может давать интоксикацию. Дотации по витамину Е (токоферолу) не должны превышать физиологических норм [8, 27, 38]. Особое внимание фолатам, при его дефиците снижается эффективность вводимого эритропоэтина.

Таким образом, ведущие мировые руководства заключают, что РСНП витаминов и микроэлементов для детей с ХБП в настоящее время не определена и предполагается аналогичная РСНП витаминов и микроэлементов как у здоровых детей в отсутствие выявленного дефицита (клинически или биохимически) [27, 33, 40]. Согласно KDOQI, диетическое питание детей с ХЗП II-V стадий должно включать 100% от рекомендуемой суточной нормы потребления следующих витаминов, минералов и микронутриентов: тиамин (В1), рибофлавин (В2), ниацин (В3), пантотеновая кислота (В5), пиридоксин (В6), биотин (В8), кобаламин (В12), аскорбиновая кислота (С), ретинол (А), токоферол (Е), витамин К, фолиевая кислота, медь и цинк (табл. 20, 21). Предполагается, что дети с ХБП стадии VD получают водорастворимые витамины сапплементарно (уровень рекомендации В), Кальций детям с II-V стадией рекомендован – 100–200% РСНП, фосфор 80–100% РСНП (уровень рекомендации С).

Особая роль у детей с ХБП принадлежит витамину D, учитывая субнормальную или низкую обеспеченность здоровой популяции детей этим витамином [10]. Превращение в активные метаболиты 1,25 витамин D происходит в основном в почках; комбинация низкого поступления и дефицита почечной ткани для активации приводит к нега-

Таблица 20

Рекомендованные суточные нормы потребления жирорастворимых витаминов для младенцев и детей раннего возраста [74]

Возраст	Витамин А1, мкг	Витамин D2, мкг	Витамин Е.3, мкг	Витамин К, мкг
0–6 мес	400*	5	4*	2
7–12 мес	500*	5	5*	2,5
1–3 года	300	5	6	30

Примечание: 1 1 эквивалент ретинола = 1 мкг ретинола или 12 мкг бета-каротина;
 2 1 мкг холекальциферола = 40 МЕ витамина D;
 3 Альфа-токофероловые эквиваленты – 1 мг D-альфа-токоферола
 РСН удовлетворяет потребности большинства детей возрастной группы, при средних показателях физического развития и физической активности

Таблица 21

Рекомендованные суточные нормы потребления водорастворимых витаминов для младенцев и детей раннего возраста [75]

Возраст	Витамин С, мг	Фолаты, мкг	Ниацин ¹ , мг	Рибофлавин, мг	Витамин В ₆ , мкг	Тиамин, мг	Витамин В ₁₂ , мкг
0–6 мес	40*	65*	2*	0,3*	0,1*	0,2*	0,4*
6–12 мес	50*	80*	4*	0,4*	0,3*	0,3*	0,5*
1–3 года	15	150	6	0,5	0,5	0,5	0,9

Примечание: РСНП удовлетворяет потребности большинства детей возрастной группы, при средних показателях физического развития и физической активности
 *РСНП может отличаться при неадекватном, неполноценном питании
¹Указано в эквивалентах ниацина, где 1 ниациновый эквивалент = 1 мг ниацина или 60 мг пищевого триптофана

тивными последствиям. Обязательно обогащение рациона добавками кальция, и активными метаболитами витамина D под контролем уровня кальция, фосфора и паратгормона в сыворотке крови [51]. Детям с ХБП стадии от I до V кальций и витамин D рекомендовано минимум 100% РСНП. Рекомендовано не менее 20 мкг ежедневно. При пероральном или энтеральном потреблении кальция из пищи не следует превышать 200% РСНП (уровень рекомендации С). Витамин D при уровне 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови менее 30 нг/мл (75 нмоль/л) необходимо вводить дополнительно в виде витамина D2 (эргокальциферол) или витамина D3 (холекальциферол) – (уровень рекомендации С). При скорректированных показателях кальция и фосфора в сыворотке крови – повторное их измерение производится ежемесячно на ранних этапах, а уровень витамина D определяется 1 раз в 3 мес (уровень рекомендации С), при достижении показателя 25-ОН-витамина D в сыворотке крови выше среднего – его концентрация определяется ежегод-

но (уровень рекомендации С) [25]. Рекомендованная доза для детей до 12 мес – 1000 МЕ/сут и 2000 МЕ/сут для детей старше 12 мес. При достижении адекватного уровня 25-ОН-витамина D – 30 нг/мл эквивалентная доза может быть назначена в виде 50,000 МЕ/1 в месяц [27, 74]. Для коррекции дефицита витамина DK/DOQI рекомендует дозу 50,000 МЕ еженедельно, курсом, в зависимости от уровня дефицита, в среднем, 6 мес [28, 29]. Дотации Омега -3 жирными кислотами желательны, ввиду опосредованного противовоспалительного действия последних.

Таблица 22

Рекомендованная суточная норма потребления холекальциферола (D3) для младенцев и детей раннего возраста в России [78]

Европейский Север России		Другие регионы России	
Возраст	Доза D3, МЕ	Возраст	Доза D3, МЕ
1–6 мес	1000	1–6 мес	1000
7–12 мес	1500	6–12 мес	1000
1–3 года	1500	1–3 года	1500

Примечание: РСНП не требует пересчета у детей на смешанном и искусственном вскармливании

Относительно сапплементарной поддержки Всемирная Организация Здравоохранения (WHO), совместно с центром по контролю и профилактике заболеваний США (US Centers for Disease Control and Prevention – CDC) организовали «Международную программу по профилактике и контролю мальнутриции микронутриентов» (The International Micronutrient Malnutrition Prevention and Control – IMMPaCt), разработаны рекомендации по обогащению железом, витамином А, фолатами, цинком пищи детей в возрасте 6–23 мес. [74]. Учитывая, что нормы большинства витаминов и минералов не определены для детей с ХБП на разных стадиях заболевания, большинство исследователей рекомендует дозы аналогичные РСНП для здоровых детей (табл. 19, 20, 21) [27, 33, 40].

Согласно австралийскому руководству CARI, в настоящее время нет данных об оптимальном потреблении витаминов и микроэлементов у детей с ХБП или с ТСХБП с уровнем доказательности I или II [33]. Многие руководства, например, Британские, Канадские и Европейские согласительные документы не содержат педиатрических рекомендаций на данную тему (British Renal Association, Canadian Society of Nephrology, European Best Practice Guidelines). В то же время «Инициатива по обеспечению качества результатов при заболеваниях почек» (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) утверждает в своем руководстве, что дети, находящиеся

на диализе должны получать 100% рекомендуемой суточной нормы потребления (РСНП) витаминов и микроэлементов. Определение содержания витаминов и микроэлементов, цинка и меди в сыворотке крови необходимо проверять каждые 4–6 месяцев, и пищевые добавки необходимо вводить, если уровни данных показателей ниже 100% РСНП или есть клинические признаки их дефицита [27]. Руководство SARI подчеркивает отсутствие рандомизированных контролируемых исследований в данном вопросе, но ссылается на отдельные публикации. Они показали, что суточное потребление у детей, находящихся на диализе, ниже 100% от РСНП, в отличие от детей, получающих саплиментарную поддержку, демонстрирующих схожие показатели суточного потребления водорастворимых витаминов с детьми из контрольной группы. Уровень водорастворимых витаминов в крови у детей, получающих диализную терапию и витаминные добавки, разработанные для детей с заболеваниями почек, аналогичны показателям здоровых детей в контрольной группе. Потребление витаминов А, В₁₂ и Е в рационе у детей, находящихся на диализе, соответствовало РСНП, вне зависимости получали от наличия саплиментарной поддержки. Пациенты с диализной терапией, получающие витаминно-минеральные добавки, демонстрировали уровни меди и цинка в пределах нормы, определенной для здоровых детей [77].

4. Коррекция минерального обмена

У детей с терминальной стадией ХБП, когда недостаток витаминов и минералов наиболее вероятен, важно следить за клиническими признаками дефицита или определять уровни данных веществ в сыворотке крови, в то же время мониторировать проявления токсических эффектов саплиментарной терапии: тошнота, рвота, вялость, токсический гепатит и признаки специфические для определенных витаминов и минералов [1, 2, 4, 6, 7, 8, 79, 80].

В вопросе саплиментарной коррекции кальция рекомендации по питанию детей с ХБП KDOQI [1, 2, 4, 79] согласуются с клиническим руководством K/DOQI по костному метаболизму у детей с ХБП [1–10, 25, 26]. Таким образом, максимальная суточная доза кальция при пероральном или энтеральном потреблении не должна превышать 200% СНП. При этом узкоспециализированные рекомендации по K/DOQI допускают норму общего потребления кальция до 2500 мг/сут вне зависимости от возраста [1, 2, 4, 6, 7, 23, 24] (табл. 16).

Несмотря на то, что максимальные суточные дозы для многих микроэлементов остаются неопределенными необходимо помнить о возможных токсических эффектах, клинические проявления которых представлены в таблицах 23 и 24.

Таблица 23

Передозировка витаминов [1, 2, 4, 79, 80]

Витамин	Эффекты передозировки
Ретинол (А)	головная боль, рвота, диплопия, алопеция, сухость слизистых оболочек, дерматит, анемия, бессонница, аномалии костей, боль в костях и суставах, гепатомегалия, повреждение печени, гиперкальциемия, гиперлипидемия
Витамин D	тошнота, рвота, полидипсия и полиурия, мышечная слабость, боль в суставах, гиперкальциемия, дезориентация, обратимая кальцификация сердца, легких, почек и мягких тканей
Витамин E	нарушения коагуляции из-за дефицита витамина K, головокружение, головная боль, усталость, слабость
Витамин K	гемолитическая анемия, повреждение печени и, у новорожденных, желтухи, вызванные менадионом (витамин K-3), но не филлохиноном (витамин K-1)
Витамин C (аскорбиновая кислота)	камни в почках; тошнота, боль в животе, диарея, рикошет эффект после отмены высоких доз
Тиамин (В ₁)	Неизвестен. Описана сенсбилизация с анафилактическими реакциями при длительном парентеральном введении и умеренная диарея
Рибофлавин (В ₂)	Неизвестен. Оранжевое окрашивание мочи
Ниацин(В ₃)	Приливы (вазодилатация), зуд, гепатомегалия, гиперурикемия, снижение ЛПНП и повышенный холестерин ЛПВП
Пиридоксин (В ₆)	головокружение, тошнота, атаксия, периферическая невропатия, светочувствительность
Пантотеновая кислота (В ₅)	Неизвестен
Цианокобаламин (В ₁₂)	Неизвестен
Биотин	Неизвестен

Таким образом, в настоящее время нет данных о нормах оптимального потребления витаминов и минералов у детей раннего возраста с ХБП. Отсутствуют рандомизированные многоцентровые контролируемые исследования поданной теме. Для некоторых микроэлементов не установлены как минимальные, так и максимальные суточные дозы. Предполагается, что дети с ХБП с II-V и VD стадиями должны получать по крайней мере 100% от СНП данных веществ. Эссенциальная сапплементарная поддержка водорастворимыми витаминами предусмотрена только для детей с ХБП, находящихся на диализной терапии [27]. В других случаях требуется подтверждение дефицита: наличие клинической картины или снижение уровня микроэлементов в крови. Особое место

Таблица 24

Передозировка минералов [79, 80, 81]

Микроэлемент	Эффекты передозировки
Кальций	тошнота, запоры, гипертония, камни в почках, миопатия; может препятствовать усвоению железа и цинка
Фосфор	Антагонизм с кальцием; гипокальциемия который может привести к тетании и судорогам
Магний	тошнота, диарея, гипотония, брадикардия, вазодилатация, изменения ЭКГ, кома, остановка сердца
Железо	диарея, рвота, гемосидероз, гемохроматоз, цирроз печени, сахарный диабет, сердечная недостаточность, повышенная заболеваемость гепатомой; может ухудшить усвоение цинка и меди
Цинк	малотоксичен. раздражение желудочно-кишечного тракта, рвота, может усугубить дефицит меди, микроцитарная анемия, снижение уровня ЛПВП в сыворотке крови
Медь	малотоксична. Тошнота, боли в эпигастрии, диарея, болезнь Вилсона, печеночная дисфункция; взаимодействует с цинком, кадмием и молибденом
Фтор	начиная с 4 мг/сут, пятнистость (меловость) зубов; с 10 мг или более отрицательно влияет на костный метаболизм, функцию почек
Йод	блокирует образование гормонов щитовидной железы; может вызвать зоб
Селен	ломкость ногтей, выпадение волос, тошнота, боль в животе, диарея, бледность, усталость, раздражительность, периферическая невропатия
Молибден	антагонист меди, повышенная заболеваемость подагрой
Марганец	тяжелые психические расстройства, нарушение репродуктивной и иммунной системы, нарушение функций почек и печени

у детей с ХБП ввиду особенностей метаболизма уделено минеральному обмену. Диагностические алгоритмы, сроки контроля уровня кальция и фосфора, витамина D в крови, и других показателей костного обмена, лечебные схемы разработанные для детей, представлены лишь некоторыми международными группами (наиболее подробно-K/DOQI) [1, 2, 6, 7].

В 2004 году положительное влияние добавок микроэлементов на выживаемость сообщалось в исследовании — DOPPS [28] и позже подтверждено в одноцентровом проспективном исследовании [28]. В исследовании 2019 добавки цинка в рационе 30 мг/сут связали с положительным влиянием на уровень альбумина у детей с ХБП [30]. Тем не менее, данные не были подтверждены ни в одном проспективном рандомизированном исследовании. В других же исследованиях необходимость саплементарной поддержки микронутриентами оспаривается

[31]. Необходимы дополнительные правильно организованные исследования с высоким уровнем доказательности для разработки клинических рекомендаций и по профилактике мальнутриции микронутриентов у детей с ХБП для применения в России.

На сегодня общепринято для коррекции рационов пациентам с ХБП важно ежедневно считать калорийность, количество употребленного белка с продуктами, и учитывать суммарное число минорных компонентов пищи, особенно натрия, калия и фосфора и витаминов.

5. Способы нутритивной коррекции

Если относительно состава рациона детей с II-V и VD стадиями ХБП не было получено убедительных доказательств наличия разработанной оптимальной диеты, то способы кормления имеют уровень доказательств и рекомендаций сильный, согласно PRNTи умеренный, согласно KDOQI; также был достигнут определенный консенсус [27, 40].

Грудное вскармливание признано предпочтительным методом кормления младенцев с ХБП. Если грудное вскармливание невозможно или грудного молока не хватает в достаточном объеме, у детей с ХБП предлагается использовать молочные смеси с преобладанием сывороточного белка. Предлагается обогащать грудное молоко и детское питание, когда требуется ограничение жидкости или когда для удовлетворения потребностей в питании необходимо больше энергии или высококалорийные продукты (сильная рекомендация А). Концентрация формулы или грудного молока с пищевыми добавками повышается постепенно, чтобы улучшить переносимость (слабая рекомендация D), согласно PRNT [40]. Также, согласно KDOQIи PRNT, адаптированные смеси или формулы, разработанные для энтерального питания, могут быть как концентрированными так и дополненными коммерчески порошками глюкозы, жидкостью или жирами (табл. 25 и 26). Питание детей с олигоанурией V стадий ХБП может требовать высококалорийных питательных веществ. Способ доставки питательных веществ через зонд зависит от возраста, потребности в питательных и минеральных веществах, наличия или отсутствия рвоты, баланса электролитов и количества питания, усваиваемого через рот. Младенцы могут требовать только болюсного введения питания через зонд после орального кормления, но некоторым может понадобиться полностью зондовое питание, с доставкой насосом с установленной скоростью ночью и дополнительными болюсами в дневное время [27]. Например, у детей до 1 года начальная почасовая инфузия составляет 10–20 мл/час или 1–2 мл/кг/час с ежедневным увеличением 5–10 мл/8 часов или 1 мл/кг/час, целе-

вое кормление (максимальный объем, который ребенок хорошо переносит) 21–54 мл/час или 6 мл/кг/час. Болюсное кормление составляет 60–80 мл каждые 4 часа или 10–15 мл/кг/на кормление, с ежедневным увеличением 20–40 мл/кг/час, при этом целевой объем составляет 80–240 мл каждые 3 часа или 20–30 мл/кг/кормление [27, 82].

Таблица 25

PRNTL Предлагаемое добавление энергетических модулей в детские смеси

Энергетический модуль	Возраст	Количество углеводов (у/в)/жиров (ж), добавленных в формулу	Конечная концентрация углеводов (уг)/жира (ж) в формуле (% или г/100 мл)
Полимер глюкозы (порошок глюкозы коммерческий)	<6 мес	3–5 г (+ 7 гу/в из смеси)	10–12
	6–12 мес	5–8 г (+ 7 у/в из смеси)	12–15
	>12 мес	8–18 г (+ 12 гу/в из смеси)	20–30
Жировая эмульсия (50% жир)	<12 мес	3–5 мл (+ 3,5 г ж из смеси)	5–6
	>12 мес	9 мл (+ 4,5 г ж из смеси)	9

Примечание: Среднее количество г у г/ж в детской смеси взято из «Adapted from Shaw V (ed) Clinical Paediatric Dietetics, 4th edition (2015). Chichester: Wiley Blackwell, p 18»

5.1. Интрадиализное парентеральное питание

Дети с терминальной стадией почечной недостаточности (ТПН), находящиеся на гемодиализе, имеют повышенный риск истощения. Агрессивное вмешательство в питание, такое как интрадиализное парентеральное питание (ИДПП-IDPN Intradialytic Parenteral Nutrition), должно рассматриваться с целью предотвращения дальнейших сопутствующих заболеваний и смертности, связанных с недоеданием, в случае неэффективности других вмешательств. ИДПП — это неинвазивный метод обеспечения пациентов с истощением через доступ гемодиализа (ГД) на протяжении всего лечения ГД. Несмотря на то, что в педиатрии отсутствуют свидетельства о долгосрочной пользе ИДПП, имеются данные о том, что оно улучшает метаболические параметры и состояние питания [83]. В педиатрии выполнено лишь несколько пилотных исследований по ИДПП. Данные, полученные на небольших когортах предполагают, что ИДПП может быть эффективным при неадекватном пероральном и/или энтеральном питании и в случае истощения детей. ИДПП приводило к улучшению показателей ИМТ у детей с органическими, но не психосоциальными причинами истощения [84–86]. KDIGO предлагает прибегать к ИДПП при ИМТ менее 5 перцентиля и невозможности обеспечения адекватного питания орально и/или эн-

терально (слабый уровень рекомендации С) [27]. Оптимальный состав ИДПП не известен. Однако он обычно содержит аминокислоты, в количестве предполагаемой суточной потребности (РСНП), декстрозу, 20% и 30% липидные компоненты. Предложено несколько протоколов ИДПП [87, 88], но ни одного клинического руководства в настоящее время не существует. В отделении почечного диализа Техасской детской больницы применяют показания к использованию ИДПП, если соблюдены 2 или более из следующих критериев:

- Снижение веса > 10% за 3 месяца у пациента с ИМТ < 90%.
- Невозможность обеспечения адекватным энтеральным питанием:
 - ✓ Ограничение жидкости;
 - ✓ Попытки энтерального питания провалились;
 - ✓ Желудочно-кишечные заболевания (требующие ИДПП без объективных данных о мальнотриции).
- Клинические признаки мальнотриции:
 - ✓ Сывороточный альбумин < 3.5 мг/дл;
 - ✓ Низкая нормализованная скорость катаболизма белка (nPCR) < 1 г/кг/сут.

Состав и дозы ИДПП не строго определены, но имеют общие тенденции. Раствор 70% декстрозы дозируется из расчета 5–9 мг углеводов/кг/мин времени ГД. Рекомендуемый белок на 15% состоит из аминокислот, чтобы минимизировать объем, необходимый для адекватного обеспечения белком. Белок дозируется 1,3 г/кг/на все время ГД. Рекомендованный липидный компонент – это 20% раствор на основе яиц, используемый для минимизации введенного объема и максимального потребления калорий. Липиды дозируются из расчета 25% от объема ИДПП (углеводы и белок) [89].

5.2. Специализированные органоспецифические смеси для энтерального питания

Для купирования белково-энергетической недостаточности у пациентов с ХБП на рынке позиционируются энтеральные питательные смеси типа «Нефро», характеризующиеся пониженным содержанием калия, натрия, фосфора, витамина D и повышенным содержанием отдельной незаменимой для этой категории пациентов аминокислоты – гистидина. По своему химическому составу продукты различны, и применяться должны в соответствии с назначением. Смеси богатые белком (5–7 г белка на 100 мл готовой смеси) – для пациентов, получающих гемо- или перитонеальный диализ. Высококалорийные формулы с низким содержанием белка – можно встроить в структуру рацио-

на питания, с точным подсчетом белка в пище и на кг массы тела ребенка. Бездумное использование специализированных продуктов может привести к ускорению утраты функции почек. Все специализированные смеси для пациентов с почечной патологией можно применять для детей старше 5 лет (табл. 26) [90–92].

Таблица 26

Химический состав, представленных на рынке России смесей для пациентов с почечной патологией

Химический состав	Нутриен нефро	Нутрикомп дринк Ренал	Ренилон	Фрезубен Ренал	Пептопротэн нефро на 100 г порошка
Белок, г	2,3	7	7,3	3	17 (8 гидролизат)
Гистидин, г	0,14	0,2	–	–	Азот 4,48
Жир, г	4,6	9,6	10	8,9	17
СЦТ % *	50%	–	–	29	12,2
Углеводы, г	12,3	20,6	20	26,4	55
Пищевые волокна, г	–	1,7	–	1,2	3 пектин
Энергия, ккал	100	200	199	200	441
Натрий, мг	42	85	59	68	160
Калий, мг	52	106	22	100	105
Хлориды, мг	63	101	11	62	
Фосфор, мг	31	69	3	55	120
Кальций, мг	63	137	9	84	96
Магний, мг	21	69	1	20	21
Железо, мг	0,7	1,9	2	2	3
Цинк, мг	0,7	2	2	1,8	0,8
Медь, мкг	75	225	400	200	266
Йод, мкг	7,5	30	28	20	
Селен, мкг	3,5	10	16	10	4,1
Ретинол (А), мкг	44	160	0,5 мг, каротиноиды	48	
Кальциферол (D), мкг	0,1	2,5	–	1	
Токоферолы (Е), мг	0,4	3,5	5	3	40
Филлохиноны (К), мкг	3,1	14	11	10,5	28,5
Тиамин, В ₁ , мг	0,1	0,3	0,3	0,26	0,09

Химический состав	Нутриен нефро	Нутрикомп дринк Ренал	Ренилон	Фрезубен Ренал	Пептопротэн нефро на 100 г порошка
Рибофлавин (В ₂), мг	0,1	0,4	0,4	0,3	0,3
Ниацин, мг	0,8	3,4	3,6	3,4	
Пантотеновая кислота (В ₃), мг	0,3	1,2	1,1	1,2	1,3
Пиридоксин (В ₆), мг	0,1	0,4	1	0,67	0,5
Фолиевая кислота (В ₉), мкг	10	80	100	100	53
Цианокабаламин, (В ₁₂), мкг	0,15	0,6	0,47	0,6	75
Биотин, мкг	6,3	10	8	12	13
Аскорбиновая кислота (С), мг	3,6	20	6	10	10,4
Холин, мг	21	64	40	55	28,5
Карнитин, мг	–	16	15	10	155
Таурин, мг	–	16	15	20	
Осмолярность, мОсм/л	250	430	410	500	
Примечание	Сухой продукт	Готовый продукт, пластиковая бутылка ка 200 мл (14 г белка)	Готовый продукт, пластиковая бутылка 125 мл (9,1 г белка)	Готовый продукт, пластиковая бутылка ка по 200 мл (6 г белка)	Янтарная кислота 70 мг, изолят соевого белка, Банка 400 г

Заключение

Несмотря на то, что лечение пациентов с терминальными стадиями ХБП становится все более современным и эффективным, у детей этой группы уровень смертности все еще в 30 раз выше, чем у здоровых сверстников [1–8]. Обычной причиной смерти этой категории пациентов являются сердечно-сосудистые осложнения. Одной из основных проблем у пациентов, находящихся на додиализной стадии, на поддерживающем диализе, является недоедание и нарушение роста, что является одним из неблагоприятных прогностических факторов смертности.

Снижение аппетита может быть причиной недоедания и задержки роста у детей, а, следовательно, приводить к физическому, эмоциональ-

ному и социальному стрессу. Пациентам с потенциальным или значительным риском недоедания необходим контроль антропометрии и нутритивного статуса. Для предотвращения ухудшения роста и развития, а также улучшения состояния питания у детей с ХБП необходимы систематические усилия по диетической коррекции, особенно по повышению аппетита и сбалансированности рациона питания.

Литература

1. Stein Ivar Hallan, Stephan Reinhold Orth. The KDOQI 2002 classification of chronic kidney disease: for whom the bell tolls. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2020; V 25, N 9: 2832–2836, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq370>
2. Ronald J Hogg1, Susan Furth, Kevin V Lemley, Ronald Portman, George J Schwartz, Josef Coresh et al. National Kidney Foundation’s Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. National Kidney Foundation’s Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics*. 2003 Jun;111(6 Pt 1):1416-21. doi: 10.1542/peds.111.6.1416
3. Nelms C.L., Johnson E., Peseski S. Determination of Renal Nutrition Training and Education Need for Pediatric-Focused and Adult-Focused Clinicians The North American Pediatric Renal Nutrition Education Survey (NAPRNES). *J.of Renal Nutrition*.2018; T.29; V.2: 91-96, DOI: 10.1053/j.jrn.2018.05.009
4. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Нефрология*.2012;T16; N1:89-115. ISSN 15616274
5. Louise McAlister, Pearl Pugh, Laurence Greenbaum, Dieter Haffner, Lesley Rees, Caroline Anderson et al. The dietary management of calcium and phosphate in children with CKD stages 2-5 and on dialysis—clinical practice recommendation from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2020; 35: 501-518.
6. L. Keung Nutritional Consideration for Adolescents with CKD. In: *Adolescents with Chronic Kidney Disease*. 2019; 43-59.
7. K.Sanderson, B. Warady End-stage kidney disease in infancy: an educational review. *Pediatr Nephrol*. 2020; 35: 229-240.
8. Akchurin Oleh M.Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. *Pediatric Clinics Of North America*. 2019;66 (1): 247-. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.09.007.
9. Esmaeili M., Rakhshanizadeh F. Serum Trace Elements in Children with End-Stage Renal Disease. *Journal Of Renal Nutrition*. 2019; 29(1):48-54. DOI: 10.1053/j.jrn.2018.05.005
10. Silverstein Douglas M. Growth and Nutrition in Pediatric Chronic Kidney Disease. *Frontiers In Pediatrics*. 2018; 6 (205). DOI: 10.3389/fped.2018.00205
11. Wang Ke, Jiang Yeping, Lai Yutin et al. Nutrition imbalance in Chinese chronic kidney disease children. *Pediatrics International*. 2018; 60(9): 849-854. DOI: 10.1111/ped.13642
12. Ku Elaine, Kopple Joel D., McCulloch Charles E. et al. Associations Between Weight Loss, Kidney Function Decline, and Risk of ESRD in the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Cohort Study. *American Journal Of Kidney Diseases*. 2018; 71 (5): 648-656. DOI: 10.1053/j.ajkd.2017.08.013
13. Vega Molly Wong, Srivaths Poyyapakkam R., Air Displacement Plethysmography Versus Bioelectrical Impedance to Determine Body Composition in Pediatric Hemodialysis Patients. *Journal Of Renal Nutrition*. 2017; 27 (6): 439-444. DOI: 10.1053/j.jrn.2017.04.007
14. Dilek Yilmaz, Ferah SÖnmez, Sacide Karas et al. Evaluation of nutritional status in children during predialysis, or treated by peritoneal dialysis or hemodialysis. *Journal of Tropical Pediatrics*. 2016; 62: 178-184. Doi: 10/1093/tropej/fmv094

15. Mangus Richard S., Bush Weston J., Miller Christina et al. Severe Sarcopenia and Increased Fat Stores in Pediatric Patients With Liver, Kidney, or Intestine Failure. *Journal Of Pediatric Gastroenterology And Nutrition*. 2017; 65(5):579-583. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001651
16. Г.А. Прометная, М.М. Батюшин, Н.Б. Бондаренко. Значение активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка для раннего выявления синдрома недостаточности питания у больных с хронической болезнью почек пятой стадии, получающих гемодиализ: результаты проспективного исследования «случай – контроль». *Педиатр*. 2018; Т. 9; N.6: 29-36.
17. Шаповалова Н.С., Новикова В.П. Нутритивная поддержка детей раннего возраста перед трансплантацией почек. *Медицина: теория и практика*. 2020; Т4; N1: 9-26.
18. Malgorzata Stanczyk, Monica Miklaszewska, Katarzyna Zachwieja et al. Growth and nutritional status in children with chronic kidney disease on maintenance dialysis in Poland. *Advances in Medical Sciences*. 2016; 61(1): 46-51. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2015.09.004>
19. Фирсова Л.А., Завьялова А.Н., Лебедев Д.А. Физическое развитие детей с хронической болезнью почек. *Вопросы диетологии*. 2020; Т 10; N2: 5-10.
20. Zavyalova A.N., Firsova L.A., Popov F., Lebedev D., Novikova V.P. Nutrition status and physical development of children with chronic kidney disease C3-C5. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2020;T40: 520-521.
21. Sgambat K, Cheng YI, Charnaya O. The prevalence and outcome of children with failure to thrive after pediatric kidney transplantation. *Pediatric Transplantation*. 2019; T23;V1. DOI: 10.1111/ptr.13321
22. Nelms Christina L Optimizing Enteral Nutrition for Growth in Pediatric Chronic Kidney Disease (CKD). *Frontiers In Pediatrics*. 2018; T6; DOI: 10.3389/fped.2018.00214
23. Silverstein DM. Growth and Nutrition in Pediatric Chronic Kidney Disease. *Front Pediatr*. 2018;6:205. Published 2018 Aug 14. doi:10.3389/fped.2018.00205
24. Rees L, Mak RH. Nutrition and growth in children with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2011 Sep 27; 7(11):615-23.
25. Gat-Yablonski G, Phillip M. Nutritionally-induced catch-up growth. *Nutrients*. 2015 Jan 14; 7(1):517-51.
26. Farquharson C, Ahmed SF Inflammation and linear bone growth: the inhibitory role of SOCS2 on GH/IGF-1 signaling. *Pediatr Nephrol*. 2013 Apr; 28(4):547-56.
27. Bradley A, Warady, Donna Secker Bethany Foster Stuart L, Goldstein Frederick Kaskel et al KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008 update. Executive summary. KDOQI Work Group. *Am J Kidney Dis*. 2009 Mar; 53(3 Suppl 2):S11-104.
28. Foster BJ, Leonard MB: Measuring nutritional status in children with chronic kidney disease. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80:801-814.
29. Wang J, Thornton JC, Kolesnik S, Pierson RN Jr: Anthropometry in body composition. An overview. *Ann NY Acad Sci*. 2004; 904:317-326.
30. Настаушева Н.С., Стахурлова Л.И., Жданова О.А., Чичуга Е.М., Звягина Т.Г., Настаушева Т.Л., Савченко А.П.»Физическое развитие детей с хронической болезнью почек (ХБП). *Нефрология*, 2015;Т 19; N. 3: 32-38.
31. Грицинская В. Л. Оценка физического развития мальчиков школьного возраста г. Санкт-Петербурга с использованием антропометрического калькулятора ВОЗ» *Здоровье населения и среда обитания*. 2018;N 2 (299): 16-19.
32. Hodson E: Evaluation and management of nutrition in children. *Nephrology*.2005; 10:S215-S217.
33. Pollock C, Voss D, Hodson E, Crompton C: The CARI guidelines. Nutrition and growth in kidney disease. *Nephrology (Carlton)*. 2005; 10:S177-S23.
34. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, et al: Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: A scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young,

- Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2006; 114:2710-2738.
35. Vimalachandra D, Hodson EM, Willis NS, Craig JC, Cowell C, Knight JF: Growth hormone for children with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003264.pub003262, 2006: 143.
 36. Akchurin OM, Kogon AJ, Kumar J, et al. Approach to growth hormone therapy in children with chronic kidney disease varies across North America: the Midwest Pediatric Nephrology Consortium report. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):181. Published 2017 May 30. doi:10.1186/s12882-017-0599-1
 37. Dumler F: Use of bioelectric impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry for monitoring the nutritional status of dialysis patients. *ASAIO J* 43:256-260, 1997 85. O'Sullivan AJ, Lawson JA, Chan M, Kelly JJ: Body composition and energy metabolism in chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39:369-375.
 38. Griffin LM, Kalkwarf HJ, Zemel BS, et al. Assessment of dual-energy X-ray absorptiometry measures of bone health in pediatric chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(7):1139–1148. doi:10.1007/s00467-012-2116-x
 39. Griffin LM, Kalkwarf HJ, Zemel BS, et al. Assessment of dual-energy X-ray absorptiometry measures of bone health in pediatric chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(7):1139–1148. doi:10.1007/s00467-012-2116-x
 40. Shaw V, Polderman N, Renken-Terhaerd J, et al. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2-5 and on dialysis-clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2020;35(3):519–531. doi:10.1007/s00467-019-04426-0
 41. F Brian Boudi, Mary L Windle, Stuart M Greenstein. Nutritional Requirements of Children Prior to Transplantation. *MedScape*. 2019 <https://emedicine.medscape.com/article/1014361-overview> Basal metabolic rate in children with chronic kidney disease and healthy control children. Anderson CE, Gilbert RD, Elia M *Pediatr Nephrol*. 2015 Nov; 30(11):1995-2001.
 42. Marques de Aquino T, Avesani CM, Brasileiro RS, de Abreu Carvalhaes JT. Resting energy expenditure of children and adolescents undergoing hemodialysis. *J Ren Nutr*. 2008;18:312–319
 43. Norman LJ, Macdonald IA, Watson AR. Optimising nutrition in chronic renal insufficiency—growth. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:1245–1252.
 44. Shaw V, Polderman N, Renken-Terhaerd J, et al. Energy and protein requirements for children with CKD stages 2-5 and on dialysis-clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatr Nephrol*. 2020;35(3):519–531. doi:10.1007/s00467-019-04426-0
 45. Thiane Gama-Axelsson, Olof Heimbürger, Peter Stenvinkel, Peter Bárány, Bengt Lindholm, Abdul Rashid Qureshi Serum Albumin as Predictor of Nutritional Status in Patients with ESRD *CJASN* Sep 2012, 7 (9) 1446-1453; DOI: 10.2215/CJN.10251011
 46. Richardson Kelsey L., Weiss Noel S., Halbach Susan. Chronic School Absenteeism of Children with Chronic Kidney Disease. *Journal Of Pediatrics*.-2018: 199: 267-271. DOI: 10.1016/j.jpeds.2018.03.031
 47. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Есаян А.М. и др. Влияние количества и качества белка в рационе на деятельность почек. *Нефрология*. 2004; 8(2): 14–34.
 48. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Григорьева Н.Д., и др. Лечебное питание на различных стадиях хронической болезни почек. *Нефрология и диализ*. 2007; 9(2):118–136.
 49. Uribarri J, Tuttle KR. Advanced glycation end products and nephrotoxicity of high-protein diets. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006 1(6):1293–1299.
 50. Wesson DE, Nathan T, Rose T et al. Dietary protein induces endothelin-mediated kidney injury through enhanced intrinsic acid production. *Kidney Int*. 2007; 71(3):210–221.
 51. *Pediatric Nutrition*. 7 th Edition by the American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Edditor: Ronald E. Kleinman, Franc R. Greer. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2014; 1477.

52. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Москва: Союз педиатров России, 2019; 70 с.
53. Национальная программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации. Союз педиатров России [и др.]. 2-изд., испр. и доп. — М.: ПедиатрЪ, 2016:36 с.
54. Ф.И. Руснак, И.Я. Конь. Проблема применения диет со сниженным содержанием белка у детей с нефротическим синдромом. Вопросы детской диетологии. 2003; Т1;N4:35-38.
55. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 18 декабря 2008 г.) Система ГАРАНТ: <http://base.garant.ru/2168105/#ixzz5iSLFNWpa>
56. Mitch W.E. Dietary therapy in CKD patient – the current status. Am J Nefrol. 2005; 25[suppl.1]: 7–8.
57. Teschan PE, Beck GJ, Dwyer JT et al. Effect of a ketoacidaminoacid-supplemented very low protein diet on the progression of advanced renal disease: a reanalysis of the MDRD feasibility study. Clin Nephrol. 1998; 50(5):273–283.
58. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington, DC: The National Academies Press; 2002.
59. Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания: справочник. – М.: ДеЛи принт, 2007. – 276 с.
60. Health Canada: http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/nutrition/dri_tables-eng.pdf. Reproduced with the permission of the Minister of Public Works and Government Services Canada, 2008.
61. Khurana M, Silverstein DM. Etiology and management of dyslipidemia in children with chronic kidney disease and end-stage renal disease. Pediatr Nephrol. 2015;30(12):2073–2084. doi:10.1007/s00467-015-3075-9
62. Wanner C, Tonelli M; Kidney Disease: Improving Global Outcomes Lipid Guideline Development Work Group Members. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in CKD: summary of recommendation statements and clinical approach to the patient. Kidney Int. 2014;85(6):1303–1309. doi:10.1038/ki.2014.31
63. American Academy of Pediatrics National CholesterolEducation Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents Pediatrics 89:525-584.
64. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, et al: Dietary recommendations for children and adolescents: A guide for practitioners: Consensus statement from the American Heart Association. Circulation 112:2061-2075, 2005.
65. Nelms C, Juarez M, Warady BA. Renal disease. In: Corkins MRB, Balint J, Bobo E, Plogsted S, Yaworski JA, editors. , editors. The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum. 2nd ed Silver Spring, MD: American Society of Parenteral and Enteral Nutrition. 2015:351–86.
66. Hyerang Kim, Hyunjung Lim, Ryowon Choue. Compromised Diet Quality is Associated with Decreased Renal Function in Children with Chronic Kidney Disease. Clin Nutr Res. 2014;3:142-149. <http://dx.doi.org/10.7762/cnr.2014.3.2.142> pISSN 2287-3732 eISSN 2287-3740.
67. Н.Д. Савенкова, А.В. Папаян, Ж.Г. Левиашвили «Тубулопатии в практике педиатра». Руководство для врачей. С-Пб: «Левша: Санкт-Петербург»; 2006. 144 с.
68. Hyerang Kim, Hyunjung Lim, Ryowon Choue. Compromised diet quality is associated with decreased renal function in children with chronic kidney disease. Clin Nutr Res. 2014;3: 142-149. <http://dx.doi.org/10.7762/cnr.2014.3.2.142>
69. US Department of Agriculture: Food Safety for Transplant Recipients. A Need-to-Know Guide for Bone Marrow and Solid Organ Transplant Recipients. Washington, DC, US Department of Agriculture, Food Safety and Inspection Service. 2006; 24.

70. Haller MC, van der Veer SN, Nagler EV, Tomson C, Lewington A, Hemmelgarn BR, et al. A survey on the methodological processes and policies of renal guideline groups as a first step to harmonize renal guidelines. *Nephrol Dial Transplant*. 2015; 30:1066–74. doi: 10.1093/ndt/gfu288
71. Pollock C, Voss D, Hodson E, Crompton C; Caring for Australasians with Renal Impairment (CARI). The CARI guidelines. *Nutrition and growth in kidney disease*. *Nephrology (Carlton)*. 2005;10 Suppl 5:S177–S230. doi:10.1111/j.1440-1797.2005.00506_1.x
72. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH *Am J Kidney Dis*. 2001 Dec; 38(6):1251-63.
73. Martínez-Morales JA, Raya-Jiménez P, Monroy-Torres R, Daza-Benítez L Benefits of L-carnitine supplementation in pediatric hemodialysis patients: Cases report *ActaPediatri Mex* 2016; 37 (5).
74. Shah BR, Finberg L: Single-day therapy for nutritional vitamin D-deficiency rickets: A preferred method. *J Pediatr* 125:487-490, 1994.
75. National Research Council. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. A Report of the Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and Interpretation and Uses of Dietary Reference In. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies Press: Washington, DC; 2000. National Health and Medical Research Council (2006) Australian Government Department of Health and Ageing, New Zealand Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. Updated September 2017.
76. WHO. Guideline: Use of multiple micronutrient powders for home fortification of foods consumed by infants and children 6–23 months of age. Geneva, World Health Organization, 2011.
77. Pereira AM, Hamani N, Nogueira PC et al. Oral vitamin intake in children receiving long-term dialysis. *J Renal Nutr* 2000; 10: 24–29. The CARI Guidelines – Caring for Australians with Renal Impairment Micronutrient intake in children Elisabeth Hodson. 2005.
78. Efficacy of Low Microbial Diet in Immunocompromised Adult Blood and Marrow Transplant Patients Tara Coghlin Dickson, Maria Christina Fernandez. *Biol Blood Marrow Transplant* 23 (2017) S18–S391.
79. Chavers B, Najarian JS, Humar A (2007) Kidney transplantation in infants and small children. *Pediatr Transplant* 11:702–708.
80. Pruthi R, O’Brien C, Casula A, Braddon F, Lewis M, Maxwell H, Tse Y, Inward C, Sinha MD (2013) UK Renal registry 15th annual report: chapter 4 demography of the UK paediatric renal replacement therapy population in 2011. *Nephron Clin Pract* 123:81–92.
81. Saran R, Robinson B, Abbott KC, et al. US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2018; Mar. 71 (3S1):A7.
82. Secker D: Infancy, childhood and adolescence, in Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM (eds): *Nutrition in Kidney Disease*. New York, NY, Humana, 2008:431-467.
83. Juarez MD. Intradialytic Parenteral Nutrition in Pediatrics. *Front Pediatr*. 2018;6:267. Published 2018 Oct 4. doi:10.3389/fped.2018.00267
84. Goldstein SL, Baronette S, Gambrell TV, Currier H, Brewer ED: nPCR assessment and IDPN treatment of malnutrition in pediatric hemodialysis patients. *Pediatr Nephrol*. 2002;17:531-534.
85. Orellana P, Juarez-Congelosi M, Goldstein SL: Intradialytic parenteral nutrition treatment and biochemical marker assessment formal nutrition in adolescent maintenance hemodialysis patients. *J Ren Nutr*. 2005;15:312-317.
86. Krause I, Shamir R, Davidovits M, et al: Intradialytic parenteral nutrition in malnourished children treated with hemodialysis. *J Ren Nutr*. 2002;12:55-59.

Приложение 2. Варианты меню для детей первого года жизни с ХБП СIII-V

Дети до 4–6 месяцев – до введения продуктов прикорма:

Лучшее, что дает природа – это грудное молоко. При сохранении грудного молока – естественное вскармливание ребенка по требованию.

В случае искусственного вскармливания – выбор за адаптированной I формулой с максимально низким содержанием белка на 100 мл готового продукта.

Динамика химического состава женского молока в процессе созревания (на 100 мл) (суммарные данные)

Пищевые вещества	Молозиво 1–5 день	Переход- ное молоко 6–14 день	Зрелое молоко с 15 дня	% содержания нутриентов зрелого молока по отношению к молозиву
Белок, г	2,2–2,3	1,6–1,75	0,8–1,1	47
Жир, г	2,5–2,9	3,5–4,4	4,5	155
Лактоза, г	5,7	6,4	6,8–7,3	119
Энергетическая ценность, ккал	57–67	72–73	74–75	112
Витамин А, мг	0,16	0,09	0,06	37
Каротиноиды, мг	0,14	0,04	0,02	14
Витамин Е, мг	1,5	0,9	0,2–0,43	13
Кальциферол, мкг	–	–	0,13–7,6	
Витамин К, мкг	–	–	0,06–0,93	
Тиамин, мг	0,002	0,006	0,02	
Рибофлавин, мг	0,03	0,037	0,06	
Пиридоксин, мг	–*	–*	0,018	
Ниацин, мг	0,075	0,175	0,2	
Цианокобаламин, мкг	0,045	0,035	0,05	
Фолиевая кислота, мкг	0,5	0,57	1,4	
Пантотеновая кислота, мг	0,18	0,29	0,45	
Аскорбиновая кислота, мг	7,2	7	6,2	
Биотин, мкг	–*	–*	0,48	
Холин, мг	–*	–*	5–14,0	
Натрий, мг	41–50	32,5–30	17–18	34
Калий, мг	74–81	64–65	45,5–50	68
Кальций, мг	25,5–48	26–46	25,5–34	71
Фосфор, мг	12,4	15,8	13	
Магний, мг	3,6	3,2	3	
Железо, мг	0,085	0,059	0,04	
Медь, мг	0,065	0,104	0,03	
Цинк, мг	5,5	3,8	1,2	21,8

Пищевые вещества	Молозиво 1–5 день	Переход- ное молоко 6–14 день	Зрелое молоко с 15 дня	% содержания нутриентов зрелого молока по отношению к молозиву
Селен, мкг	42	–	15	35
Марганец, мкг	0,85	следы	0,35	
Йод, мкг	0,45–4,5	–	0,2–10	
Хлор, мг	89	65	39	
Фтор, мкг	–	13	0,5–10	

«*» – нет данных

Сравнительная характеристика химического состава и энергетической ценности женского молока и молока различных животных
[Руководство по лечебному питанию детей / под редакцией К.С. Ладодо. – М.: Медицина, 2000. – 384 с.]

Вид молока	Химический состав, г в 100 мл			Минеральные вещества	Энергетическая ценность в ккал, в 100 мл
	Белки	Жиры	Углеводы		
Женское	1,1	3,5	6,5	0,2	65
Коровье	2,8	3,5	4,7	0,6	61
Козье	3,6	4,1	4,6	0,9	72
Овечье	5,8	6,7	4,7	0,8	105
Кобылье	2,0	1,0	6,7	0,3	45
Верблюжье	3,5	4,5	4,9	0,7	76

Детям старше 4–6 месяцев вводим прикормы, согласно утвержденной Национальной программе вскармливания детей 1 года жизни, но за исключением введения высокобелковых блюд: мясного, рыбного пюре, творога.

Сетка питания ребенка 4–8 месяцев

Кормление	Меню с 4 мес.	Меню с 6 мес.	Меню с 8 мес.
1	Грудное молоко/ смесь 160–180 мл	Грудное молоко/ смесь 200 мл	Грудное молоко/ смесь 200 мл
2	Гр молоко или смесь 160–120 г + вводим 5% кашу без молочную 5–80 г + растительное масло 3 г ИЛИ	10% каша молочная + смесь или ГрМ 150–170г +растительное масло 3–5 г +Фруктовое пюре 20–40 г	10% каша молочная + смесь или ГрМ 150–170г +растительное масло 3–5 г +Фруктовое пюре 20–40 г
3	Овощное пюре 160 г + растительное масло 3 г Фруктовое пюре 20 г	Овощное пюре 160 г + растительное масло 3–5г Фруктовое пюре 20 г	Овощное пюре 160 г + растительное масло 3–5 г Фруктовое пюре 20 г

4 (в 6–8 мес.)	Гр М / смесь 160–180 мл	Гр М / смесь 200 мл	Гр М / смесь 200 мл
4 после 8 мес.			Овощно-крупяное блюдо 1:1 – 160–200 г + растительное масло 3–5г
5	Гр М / смесь 160–180 мл	Гр М / смесь 200 мл	Гр М / смесь 200 мл
6	Гр М / смесь 160–180 мл	Гр М / смесь 200 мл	Гр М / смесь 200 мл

Т.о. используем в качестве прикорма только продукты малобелковые растительного происхождения: каши, овощи, фрукты. До года не вводим мясо, рыбу. После 8 мес. возможно введение яичного желтка.

Энергоценность рациона обеспечиваем за счет жировой составляющей. Квота жиров в рационе ребенка, готовящегося к трансплантации должна быть несколько выше физиологической! Возможна коррекция за счет продуктов, содержащих среднецепочечные триглицериды, не нуждающиеся для своего усвоения в липазе и желчных кислотах (масло МСТ).

Приложение 3

Варианты 7 дневного меню для пациентов с ХБП С3–С5 додиализной стадии в зависимости от необходимой калорийности и белковой нагрузки для детей старше 1 года

ВАРИАНТ 1					
Вес ребенка от 7 до 10–12 кг					
Потребности в белке 1–1,3 г на кг массы тела.					
Энергоценность рациона 1000–1100 ккал					
1 день. Понедельник					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша рисовая на воде	150	2,31	3,18	25,5	133,8
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Щи из свежей капусты	100	0,9	1,1	2,5	24
Капуста цветная тушеная	100	1,7	0,2	3,4	22
Масло оливковое	20		20		180
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35

Каша кукурузная на воде	100	1,64	2,24	15	138,67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Смесь 1 формула	200	2,56	6,82	15,170	134
<i>Итого</i>		<i>12,21</i>	<i>57,69</i>	<i>128,73</i>	<i>1114,81</i>
2 день. Вторник					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша геркулесовая на воде	150	2,25	1,65	13,5	73,5
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Груши	100	0,3	0,1	10,4	41
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Гороховый суп-пюре	100	2,52	1,27	10,27	60
Картофельное пюре	70	1,4	0,28	11,4	56
Масло оливковое	20		20		180
Огурцы без шкурки	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Груши	100	0,3	0,1	10,4	41
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Морковь отварная (пюриро- ванная)	76	0,98	0,07	4,8	25,8
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Смесь 1 формула	200	2,56	6,82	15,170	134
<i>Итого</i>		<i>13,14</i>	<i>54,365</i>	<i>118,4</i>	<i>1002,74</i>
3 день. Среда					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша рисовая на воде	150	2,31	3,18	25,5	133,8
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп овощной с цветной ка- пустой	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Кабачки тушеные в смета- не (15г)	100	1	4,7	5,9	69
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Сок	200	1		23,4	94
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	100	1,6	2,58	15,76	89

Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Смесь 1 формула	200	2,56	6,82	15,170	134
<i>Итого</i>		<i>13,34</i>	<i>53,42</i>	<i>128,28</i>	<i>1019,31</i>
4 день. Четверг					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Сливы	100	0,5	0,1	8,3	34
Сахар	40		0	0	59,9
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп-пюре из сборных овощей с молоком	150	2,3	2,5	13,52	82
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Картофельное пюре	70	1,4	0,28	11,4	56
Кисель	100	0,04		15,9	61,3
Щи из свежей капусты	100	0,9	1,1	2,5	24
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Смесь 1 формула	200	2,56	6,82	15,170	134
<i>Итого</i>		<i>13,47</i>	<i>55,63</i>	<i>139,29</i>	<i>1156,87</i>
5 день. Пятница					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша кукурузная	150	2,46	3,36	22,5	124,8
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Вишня ягоды засахаренные	100	0,4		66,4	251
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп с вермишелью	125	0,8	0,56	4,8	26,5
Репа отварная пюрированная	100	1,6	1,5	6,3	45
Масло оливковое	20		20		180
Каша геркулесовая на воде	200	3	2,2	18	98
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Смесь 1 формула	200	2,56	6,82	15,170	134
<i>Итого</i>		<i>13,35</i>	<i>62,52</i>	<i>182,58</i>	<i>1308,97</i>

6 день. Суббота					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша пшенная	100	2,8	3,4	16,8	109
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Борщ мелкошинкованный	150	1,3	2,8	8,3	63
Сметана	20	0,5	2	0,9	24
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95
Тыква отварная	100	1,2	0,1	4,9	26
Картофельное пюре	50	1	0,2	8,14	40
Масло оливковое	20		20		180
Смесь 1 формула	200	2,56	6,82	15,170	134
<i>Итого</i>		<i>13,16</i>	<i>60,69</i>	<i>134,67</i>	<i>1124,67</i>
7 день. Воскресенье					
Продукты и блюда	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша манная	100	2,2	2,9	16,8	100
Каша манная	50	1,1	1,45	8,4	50
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Киви, плод	60	0,7	0,3	6,3	29
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп-пюре из перловой крупы, пюреобразный	150	1,6	1,4	9,75	57
Масло оливковое	20		20		180
Кисель	100	0,04		15,9	61,3
Каша ячневая	150	3,15	3,35	22,95	144
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье / фруктовое пюре	30			19,5	74
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
<i>Итого</i>		<i>12,63</i>	<i>65,02</i>	<i>136,88</i>	<i>1175,3</i>

Примечание: Для придания молочного вкуса кашам – сначала разводим смесь, затем добавляем безмолочные каши или разводные или варим на воде. Перед подачей добавляем масло. Масло можно предложить ребенку кусочком (замороженное) Фруктовое пюре или варенье можно добавлять в каши.
Супы и овощи даем блендерированные или мелкошинкованные

ВАРИАНТ 2					
Вес ребенка от 10 до 13 кг					
Потребности в белке 1–1,3 г на кг массы тела.					
Энергоценность рациона 1300–1400 ккал					
1 день. Понедельник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша рисовая на воде	200	3	4,24	33,6	178,4
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье	30			19,5	74
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Щи из свежей капусты	200	1,8	2,2	5	48
Цветная капуста в сметанном соусе	100/ 25	1,40	1,60	6,90	48,00
Масло оливковое	20		20		180
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Каша кукурузная на воде	200	3,28	5,5	30	277,3
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье	30			19,5	74
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
<i>Итого</i>		<i>13,63</i>	<i>61,5</i>	<i>171,5</i>	<i>1371,54</i>
2 день Вторник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша геркулесовая на воде	200	3	2,2	18	98
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Варенье	30			19,5	74
Груши	100	0,3	0,1	10,4	41
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Гороховый суп-пюре	100	2,52	1,27	10,27	60
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Масло оливковое	20		20		180
Огурцы без шкурки	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Груши	100	0,3	0,1	10,4	41
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50

Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
Варенье	30			19,5	74
<i>Итого</i>		<i>13,73</i>	<i>62,125</i>	<i>184,67</i>	<i>1329,44</i>
3 день. Среда					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша рисовая на воде	200	3	4,24	33,6	178,4
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Варенье	30			19,5	74
Сливы	75	0,3	0,08	6,5	30
Сахар	40		0	0	59,9
Суп овощной с цветной ка- пустой	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Кабачки тушеные в смета- не (15г)	150	1,47	7,05	8,85	103,5
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Масло оливковое	20		20		180
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
<i>Итого</i>		<i>14</i>	<i>67,25</i>	<i>161,66</i>	<i>1351,97</i>
4 день. Четверг					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	200	4,2	5,8	30,6	194
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Суп-пюре из сборных овощей с Молоком	200	3,06	3,3	18	109,3
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5

Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
<i>Итого</i>		<i>13,06</i>	<i>59,56</i>	<i>204,53</i>	<i>1388,98</i>
5 день. Пятница					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша кукурузная на воде	200	3,28	5,5	30	277,3
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье	30			19,5	74
Вишня ягоды засахаренные	100	0,4		66,4	251
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп с вермишелью	125	0,8	0,56	4,8	26,5
Репа отварная	100	1,6	1,5	6,3	45
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло оливковое	20		20		180
Каша геркулесовая на воде	200	3	2,2	18	98
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье	30			19,5	74
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
<i>Итого</i>		<i>13,76</i>	<i>65,65</i>	<i>205,55</i>	<i>1532,97</i>
6 день. Суббота					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша пшенная	150	4,2	5,1	25,3	163,5
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Варенье	30			19,5	74
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95
Борщ	200	0,97	2,88	7,02	57,9
Сметана	20	0,5	2	0,9	24
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50

Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Персики пюре (фрукты)	100	0,6		9,7	39
Тыква отварная	100	1,2	0,1	4,9	26
Картофель	50	1	0,2	8,14	40
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло оливковое	20		20		180
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
<i>Итого</i>		<i>13,83</i>	<i>63,84</i>	<i>188,66</i>	<i>1381,24</i>
7 день. Воскресенье					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша манная	200	4,4	5,8	33,6	200
Смесь 1 формула	100	1,28	3,41	7,85	67
Масло сливочное	10	0,06	8,27	0,09	74,67
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Киви, плод	60	0,7	0,3	6,3	29
Суп картофельный вегетарианский	200	2,1	3,1	19,1	114
Цветная капуста в сметанном соусе	100/ 25	1,40	1,60	6,90	48,00
Масло оливковое	20		20		180
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Смесь 1 формула	150	1,92	5,11	11,77	100,5
Итого		12,59	69,63	175,59	1370,51

Примечание: Для придания молочного вкуса кашам – вводим смесь в сухом виде в кашу жидкую, сваренную на воде. Перед подачей добавляем масло. Масло можно предложить ребенку кусочком (замороженное)
 Фруктовое пюре или варенье можно добавлять в каши.
 Овощные блюда – возможно, более разнообразить по сезону. Всегда добавляем масла!!!

ВАРИАНТ 3.					
Вес ребенка от 13 до 15 кг					
Потребности в белке 1,0–1,3 г на кг массы тела.					
Энергоценность рациона 1300–1500 ккал					
Без использования смеси, возможная замена сливочного масла и сметаны на растительное масло (для детей с аллергией к молочному белку)					
1 день. Понедельник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сливки 10%	20	0,6	2	0,9	24
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Щи из свеж капусты	200	1,8	2,2	5	48
Пудинг мясной	30	6,2	5	1,6	76
Цветная капуста в сметанном соусе	100/ 25	1,40	1,60	6,90	48,00
Огурцы	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Компот из сухофруктов с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Каша рисовая на воде	150	2,31	3,18	25,5	133,8
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
<i>Итого</i>		<i>14,52</i>	<i>52,785</i>	<i>178,06</i>	<i>1226,98</i>
2 день Вторник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Груши	100	0,3	0,1	20,4	41
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Борщ	150	0,97	2,88	7,02	57,9
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Ежики мясные или фрикаделька с рисом	30	4	3,2	6,1	69

Масло оливковое	20		20		180
Огурцы	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Чай сладкий или сок с мякотью	200			15	56,1
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Груша	100	0,3	0,1	10,4	41
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Морковь отварная	150	1,96	0,14	9,6	51,6
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло оливковое	20		20		180
<i>Итого</i>		<i>14,22</i>	<i>79,405</i>	<i>205,55</i>	<i>1545,54</i>
3 день. Среда					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	148,2
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Суп овощной с цв/кап	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Кабачки тушеные в сметане (15г)	150	1,5	7,05	8,85	103,5
Пудинг мясной	30	6,2	5	1,6	76
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Чай сладкий или сок с мякотью	200			15	56,1
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло оливковое	20		20		180
<i>Итого</i>		<i>14,8</i>	<i>73,38</i>	<i>180,43</i>	<i>1521,14</i>
4 день. Четверг					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144

Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сливы	100	0,5	0,1	8,3	34
Сахар	40		0	0	59,9
Суп-пюре из сборных овощей с молоком	150	2,3	2,5	13,5	82
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Ежики мясные или фрика- дельки с рисом	30	4	3,2	6,1	69
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
<i>Итого</i>		<i>13,52</i>	<i>67,7</i>	<i>184,15</i>	<i>1446,08</i>
5 день. Пятница					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша геркулесовая на воде	200	2,8	2,2	18	124,8
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Варенье	30			19,5	74
Вишня ягоды засахаренные	100	0,4		66,4	251
Суп с вермишелью	200	1,2	0,9	7,4	39,7
Тыква отварная / или тушеная	100	0,9	0,7	3,5	20
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло оливковое	20		20		180
Пудинг куриный	30	5,2	5,58	1,4	78
Чай сладкий	200			15	56,1
Каша рисовая на воде	150	2,31	3,18	25,5	133,8
Масло оливковое	20		20		180
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
<i>Итого</i>		<i>14,39</i>	<i>80,5</i>	<i>219,18</i>	<i>1644,74</i>

6 день. Суббота					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша манная	150	3,3	4,35	25,2	150
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Варенье	30			19,5	74
Персики или другие фрукты	100	0,6		9,7	39
Борщ	200	0,97	2,88	7,02	57,9
Сметана	20	0,37	1,5	0,6	18
Пудинг печеночный	30	4,9	2,3	1,6	45,5
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло оливковое	20		20		180
Персики или другие фрукты	100	0,6		9,7	39
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло оливковое	20		20		180
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
<i>Итого</i>		<i>14,84</i>	<i>78,8</i>	<i>151,86</i>	<i>1362,9</i>
7 день. Воскресенье					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Черника свежая	100	0,8	0,2	15,3	62
Суп картофельный с фрикадельками	250/ 35	8,1	6,6	23,3	191
Цветная капуста в сметанном соусе	100/ 25	1,40	1,60	6,90	48,00
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло оливковое	20		20		180
Картофель со сливочным маслом	100/ 5	1,90	4,40	14,20	106,00
Салат огурец и помидор или свекла отварная	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Хлебобулочные изделия Низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло оливковое	20		20		180
<i>Итого</i>		<i>14,93</i>	<i>86,84</i>	<i>138,18</i>	<i>1398,34</i>

ВАРИАНТ 4.					
Вес ребенка от 14 до 16 кг					
Потребности в белке 1,0–1,3 г на кг массы тела.					
Энергоценность рациона 1200–1500 ккал					
1 день. Понедельник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша рисовая на воде	200	3	4,24	33,6	178,4
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сливки 10%	20	0,6	2	0,9	24
Масло МСТ (среднецепочеч- ные триглицериды)	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые.	30	0,23	2,7	19,4	105
Щи из свежей капусты	200	1,8	2,2	5	48
Цветная капуста или карто- фель с маслом	100/ 25	1,40	1,60	6,90	48,00
Огурцы	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Компот из сухофруктов с са- харом	200	0,58		29,6	117,4
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Каша рисовая на воде	200	3	4,24	33,6	178,4
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Варенье	30			19,5	74
<i>Итого</i>		<i>14,3</i>	<i>45,905</i>	<i>220,6</i>	<i>1320,5</i>
2 день Вторник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,9	145
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Груши	100	0,3	0,1	20,4	41
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Борщ	150	0,97	2,88	7,02	57,9
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Пудинг куриный	25	4,4	4,2	1,7	75
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Огурцы	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Чай сладкий	200			15	56,1

Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Груша	100	0,3	0,1	10,4	41
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Морковь отварная	150	1,96	0,14	9,6	51,6
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
<i>Итого</i>		<i>17,18</i>	<i>59,265</i>	<i>215,72</i>	<i>1419</i>
3 день. Среда					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	148,2
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Суп овощной с цветной капустой	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Кабачки тушеные	150	1,5	7,05	8,85	103,5
Ежики мясные или фрикадельки с рисом	30	4	3,2	7,1	70
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Чай сладкий	200			15	56,1
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Салат огурец с помидором	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>15,16</i>	<i>61,04</i>	<i>200,55</i>	<i>1481</i>
4 день. Четверг					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	200	4,2	5,8	30,6	194
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105

Смесь 0–6 мес.	100	1,38	3,6	7,4	67
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сливы	100	0,5	0,1	8,3	34
Сахар	40		0	0	59,9
Суп-пюре из сборных овощей с молоком	150	2,3	2,5	13,5	82
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Манный пудинг	50	1,5	2,65	10,1	70,5
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>15,74</i>	<i>65,02</i>	<i>205,64</i>	<i>1511,1</i>
5 день. Пятница					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша овсяная геркулес	150	3,6	6	22,2	157,5
Масло МСТ	5	0	4,7	0	40,3
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Варенье	30			19,5	74
Вишня ягоды засахаренные	100	0,4		66,4	251
Суп с вермишелью	200	1,2	0,9	7,4	39,7
Тыква отварная	100	0,9	0,7	3,5	20
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Пудинг мясной говядина	15	3,6	2,5	0,8	37,5
Масло оливковое	20		20		180
Чай сладкий	200			15	56,1
Каша рисовая на воде	150	2,31	3,18	25,5	133,8
Масло МСТ	5	0	4,7	0	40,3
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>16,15</i>	<i>61,28</i>	<i>237,4</i>	<i>1522,2</i>

6 день. Суббота					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша манная	150	3,3	4,35	25,2	150
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Персики	100	0,6		9,7	39
Борщ	200	0,97	2,88	7,02	57,9
Сметана	20	0,37	1,5	0,6	18
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Пудинг печеночный	25	4	1,5	1,2	35
Масло МСТ	5	0	4,7	0	40,3
Персики или др фрукты	100	0,6		9,7	39
Картофельное пюре на воде с растительным маслом	150	2,4	3,87	23,6	133,5
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
<i>Итого</i>		<i>16,53</i>	<i>56,3</i>	<i>166,12</i>	<i>1215,9</i>
7 день. Воскресенье					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
Варенье	30			19,5	74
Черника свежая	100	0,8	0,2	15,3	62
Суп картофельный	250/ 35	6,1	6,6	23,3	191
Цветная капуста или картофель	100/ 25	1,40	1,60	6,90	48,00
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Масло МСТ	5	0	4,7	0	40,3
Картофель со сливочным маслом	100/ 5	1,90	4,40	14,20	106,00
Салат огурец и помидор	100,00	1,00	6,00	4,00	74,00
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Масло МСТ	10	0	9,4	0	80,6
<i>Итого</i>		<i>15,49</i>	<i>61</i>	<i>152,8</i>	<i>1224,5</i>

ВАРИАНТ 5.					
Вес ребенка от 18 до 19 кг					
Потребности в белке 1,0–1,3 г на кг массы тела.					
Энергоценность рациона 1450–1550 ккал					
1 день. Понедельник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Рис отварной	150	3,8	5,90	41,9	225
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Щи из свежей капусты	200	1,8	2,2	5	48
Капуста цветная	200	3,4	0,4	6,8	44
Масло оливковое	20		20		180
Компот из сухофруктов с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Каша кукурузная	150	2,46	3,36	22,7	124,8
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>18,41</i>	<i>73,76</i>	<i>212,04</i>	<i>1554</i>
2 день. Вторник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша овсяная геркулесовая	150	3,6	6	22,2	157,5
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Груши	200	0,6	0,2	20,8	82
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Гороховый суп-пюре	150	3,78	1,9	15,4	90
Картофель	210	4,2	0,84	34,2	168
Масло оливковое	20		20		180
Огурцы без шкурки	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Компот из сухофруктов с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Варенье	30			19,5	74
Груши	100	0,3	0,1	10,4	41

Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Морковь отварная / тушеная	150	1,96	0,14	9,6	51,6
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
<i>Итого</i>		<i>19,54</i>	<i>67,805</i>	<i>230,04</i>	<i>1599,4</i>
3 день. Среда					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша рассыпчатая из гречи ядрицы	200	6	6,8	29,2	202
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп овощной с цветная капуста	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Кабачки тушеные в сметане (15г)	200	2	9,4	11,8	138
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Сок	200	1		23,4	94
Маннй пудинг	100	3	5,3	20,2	141
Варенье	30			19,5	74
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
<i>Итого</i>		<i>18,76</i>	<i>72,5</i>	<i>178,06</i>	<i>1415,18</i>
Четверг					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сливы	100	0,5	0,1	8,3	34
Сахар	40		0	0	59,9
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп-пюре из сборных овощей молочный	300	4,6	5	27,04	164
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Картофель	210	4,2	0,84	34,2	168

Кисель	100	0,04		15,9	61,3
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>18,29</i>	<i>69,03</i>	<i>203,21</i>	<i>1556,34</i>
5 день. Пятница					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша кукурузная	150	2,46	3,36	22,5	124,8
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Вишня ягоды засахаренные	100	0,4		66,4	251
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп с вермишелью	250	1,6	1,11	9,69	53
Репа отварная	200	3,2	3	12,6	90
Масло оливковое	15		15		135
Компот из с/фр с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Каша геркулесовая на воде	200	3	2,2	18	98
Смесь 0–6 мес.	100	1,34	3,6	7,4	67
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>18,11</i>	<i>70,37</i>	<i>248,83</i>	<i>1662</i>
6 день. Суббота					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша пшеничная	150	4,2	5,1	25,2	163,5
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Борщ мелкошинкованный	150	1,3	2,8	8,3	63
Сметана	20	0,5	2	0,9	24
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95

Картофель	100	2	0,4	16,28	80
Тыква отварная	200	2,4	0,2	9,8	52
Масло оливковое	20		20		180
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>19,82</i>	<i>76,9</i>	<i>189,42</i>	<i>1521,3</i>
7 день. Воскресенье					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша манная	150	3,3	4,35	25,2	150
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Киви, плод	60	0,7	0,3	6,3	29
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп крестьянский вегетари- анский с крупой и сметаной	300	3	7,1	20,1	154
Чечевица отварная колотая – 1 ст.л	120	2,3	0,1	5,3	30
Масло оливковое	15		15		180
Кисель конц сл	100	0,04		15,9	61,3
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144
Масло сливочное	15	0,09	12,3	0,12	111,9
Варенье	30			19,5	74
Смесь 0–6 мес.	200	2,68	7,2	14,8	134
<i>Итого</i>		<i>19,36</i>	<i>76,8</i>	<i>185,79</i>	<i>1541,1</i>

ВАРИАНТ 6.**Вес ребенка от 19 до 22 кг****Потребности в белке 1,0–1,3 г на кг массы тела.****Энергоценность рациона 1700 ккал**

1 день. Понедельник					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Рис отварной	150	3,8	5,90	41,9	225
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Нутриэн нефро 100мл	100	2,3	4,6	12,3	100

Щи из свежей капусты	200	1,8	2,2	5	48
Капуста цветная	200	3,4	0,4	6,8	44
Масло оливковое	20		20		180
Компот из сухофруктов с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Яблоки	100	0,3	0,1	8,9	35
Каша кукурузная	150	2,46	3,36	22,7	124,8
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Нутриэн нефро	200	4,6	9,2	24,6	200
<i>Итого</i>		<i>21,11</i>	<i>85,64</i>	<i>221,26</i>	<i>1708,88</i>

2 день. Вторник

Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша овсяная геркулес	150	3,6	6	22,2	157,5
Смесь от 0 до 6 мес.	100	1,5	3,6	7,4	67
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Груши	200	0,6	0,2	20,8	82
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Гороховый суп-пюре	150	3,78	1,9	15,4	90
Картофель	210	4,2	0,84	34,2	168
Масло оливковое	20		20		180
Огурцы без шкурки	22	0,18	0,025	0,6	3,1
Компот из сухофруктов с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Варенье	30			19,5	74
Груши	100	0,3	0,1	10,4	41
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Морковь отварная/ тушеная	150	1,96	0,14	9,6	51,6
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Нутриэн нефро	200	4,6	9,2	24,6	200
<i>Итого</i>		<i>23,02</i>	<i>81,885</i>	<i>247,36</i>	<i>1807,28</i>

3 день. Среда

Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша греча ядрица	200	6	6,8	29,2	202
Смесь от 0 до 6 мес.	100	1,5	3,6	7,4	67

Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп овощной с цветной ка- пустой	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Кабачки тушеные в смета- не (15г)	200	2	9,4	11,8	138
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Сок	200	1		23,4	94
Маннй пудинг	100	3	5,3	20,2	141
Варенье	30			19,5	74
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Нутриэн нефро	200	4,6	9,2	24,6	200
Абрикосы свежие, плод	75	0,2	0,1	5,5	20
<i>Итого</i>		<i>22,3</i>	<i>94,64</i>	<i>195,44</i>	<i>1697,52</i>

Четверг

Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144
Смесь от 0 до 6 мес.	100	1,5	3,6	7,4	67
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия Низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сливы	100	0,5	0,1	8,3	34
Сахар	40		0	0	59,9
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп-пюре из сборных овощей+молока	300	4,6	5	27,04	164
Масло сливочное	15	0,09	12,4	0,14	112
Картофель	210	4,2	0,84	34,2	168
Кисель конц сл	100	0,04		15,9	61,3
Макароны	200	6,7	8,8	47,5	284
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Нутриэн нефро 100мл	100	2,3	4,6	12,3	100
<i>Итого</i>		<i>24,65</i>	<i>79,47</i>	<i>236,29</i>	<i>1793,88</i>

5 день. Пятница					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша кукурузная	150	2,46	3,36	22,5	124,8
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Смесь от 0 до 6 мес.	100	1,5	3,6	7,4	67
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Вишня ягоды засахаренные	100	0,4		66,4	251
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп с вермишелью	250	1,6	1,11	9,69	53
Репа отварная	200	3,2	3	12,6	90
Масло оливковое	20		20		180
Компот из с/фр с сахаром	200	0,58		29,6	117,4
Каша геркулесовая на воде	200	3	2,2	18	98
Нутриэн нефро 100мл	100	2,3	4,6	12,3	100
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Нутриэн нефро	200	4,6	9,2	24,6	200
<i>Итого</i>		<i>21,21</i>	<i>86,85</i>	<i>263,65</i>	<i>1880,88</i>
6 день. Суббота					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша пшеничная	150	4,2	5,1	25,2	163,5
Смесь для детей от 0,6 до 6 мес.	100	1,5	3,6	7,4	67
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низ- кобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Борщ мелкошинкованный	150	1,3	2,8	8,3	63
Сметана	20	0,5	2	0,9	24
Вермишель низкобелковая	200	0,15	0,1	12	50
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Бананы	100	1,2	0,3	23,2	95
Картофель	100	2	0,4	16,28	80
Тыква отварная	200	2,4	0,2	9,8	52

Масло оливковое	20		20		180
Нутриэн нефро	200	4,6	9,2	24,6	200
<i>Итого</i>		20,62	83,78	191,94	1595,18
7 день. Воскресенье					
Продукт	Вес нетто	Белки	Жиры	Углеводы	Ккал
Каша манная	150	3,3	4,35	25,2	150
Смесь от 0 до 6 мес.	100	1,5	3,6	7,4	67
Масло сливочное	20	0,12	16,54	0,18	149,34
Варенье	30			19,5	74
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Киви, плод	60	0,7	0,3	6,3	29
Сливки 10%	40	1,1	4	1,8	48
Суп крестьянск вегетарианский со сметаной	300	3	7,1	20,1	154
Чечевица отварная колотая – 1 ст.л	30	2,3	0,1	5,3	30
Масло оливковое	20		20		180
Кисель конц сл	100	0,04		15,9	61,3
Каша ячневая	150	3,15	4,35	22,95	144
Масло сливочное	30	0,18	24,8	0,28	224
Варенье	30			19,5	74
Нутриэн нефро	200	4,6	9,2	24,6	200
<i>Итого</i>		20,22	96,94	188,41	1689,64

Приложение 4

Практический кейс. Мальчик, 7 лет

07 сентября – вес = 16,300

Окружности		КЖС		Биохимия	
Груди	62 см	Подлопаточная	3 мм	Общий белок	72,4 г/л
Живота	58,5	Околопупочная	6–5 мм	Креатинин	0,153 мкмоль/л
Плеча	14,1 см	Над трицепсом	2,3 мм	Мочевина	12,71 ммоль/л
Гемоглобин	124 г/л	Лейкоциты	6,4*10 ⁹	Лимфоциты	2,6*10 ⁹

Заключение: хроническая белково-энергетическая недостаточность смешанного генеза 2–3 степени, ХБП С 3.

Расчет потребностей: формула WHO

$$22,7 \times 16,3 \text{ кг} + 495 = \mathbf{865,01 \text{ ккал}}$$

Формула Schofield

$$22,7 \times 16,3 \text{ кг} + 505 = \mathbf{875,01 \text{ ккал}}$$

Расчет потребностей:**Действительный расход энергии:**

$865 * 1,7$ фактор активности и роста * $1,2$ фактор дефицита массы тела = 1300–1470 ккал.

Потребности в белке не должны превышать 1–1,3 г на кг массы тела, т.е. потребность в белках – 16,5–19,0 г в сутки, потребность Е покрывать за счет жиров и углеводов.

Стол ДД (Джордано Джиованетти), или по Певзнеру – стол 7 г (до-диализная стадия).

Дотации:

- сливочное масло – 15,0 – сухой паек выдавать в виде замороженных кусочков
- смесь для детей до 1 года по 50 мл (2 мерные ложки) * 5 раз в день
- подсчитывать съеденные продукты – пищевой дневник

Сетка питания:

Продукт	Объем	Белки	Жиры	Углеводы	Энергия
<i>Завтрак</i>					
Каша геркулесовая на воде	200	3	2,2	18	98
Сливочное масло	15	0,09	12,4	0,14	112
Сливочное масло	15	0,09	12,4	0,14	112
Смесь I формула, в сухом виде, 4 мерных ложки (4,37г – 1 мерная ложка) – замешать в готовую кашу	17,48	1,84	4,88	11,28	96,4
<i>Обед</i>					
Суп овощной вегетарианский с цветной капустой	150	2,11	3,82	7,1	66,5
Картофель отварной	160	4	0,2	39,4	166
Сливочное масло	15	0,09	12,4	0,14	112
Компот из свежих груш с сахаром	200,0	0,24		26,4	100
<i>Полдник</i>					
Смесь I формула	200	2,56	6,8	15,7	134
Яблоко печеное, сладкое	100	0,4		26,3	102
<i>Ужин</i>					
Винегрет	250	4,81	1,2	27,3	215
Растительное масло	15		15		135
<i>Перед сном, на ночь</i>					
Смесь I формула	200	2,56	6,8	15,7	134
Итого за сутки		21,8	78,1	187,7	1583
На кг массы тела		1,33	4,81	11,52	95,36

Динамика соматического пула белка от 3 февраля следующего года
Вес 18 кг (+1,7 кг)

Окружности	07.09	03.02	КЖС	07.09	03.02
Груди	62 см	60 см	Подлопаточная	3 мм	5 мм
Живота	58,5	54 см	Околопупочная	6–5 мм	5 мм
Плеча	14,1 см	15,5 см	Над трицепсом	2,3 мм	3 мм

Приложение 5. Рацион стола 7 и ДД (Джордано Дживанетти, с ограничением белка)

ТИПОВОЕ СЕМИДНЕВНОЕ МЕНЮ

ПОНЕДЕЛЬНИК			
Завтрак	Каша геркулесовая молочная жидкая	7	200 г
	Рис отварной вязкий	ДД	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Какао на натуральном молоке с сахаром	7, ДД,	200 мл
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	100 г
2 завтрак	Картофель печеный	ДД	160 г
	Сыр порционно	7	24 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл
Обед	Суп картофельный с перловой крупой со сметаной (без соли)	7, ДД	300 г
	Тефтели из говядины	7	105 г
	Рагу тушеное овощное	7	200 г
	Маринад морковный	ДД	100 г
	Картофель жареный	ДД	200 г
	Отвар шиповника/компот из сушеных яблок с сахаром	7, ДД	200 мл
Ужин	Картофель жаренный	ДД	200 г
	Запеканка творожная с морковью и изюмом	7, ДД	110 г
	Каша пшеничная молочная жидкая	7	200 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл
2 ужин	Молоко	7, ДД,	200 мл
ВТОРНИК			
Завтрак	Каша манная молочная жидкая с маслом	7, ДД	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Кофейный напиток на натуральном молоке с сахаром	7, ДД,	200 г
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	100 г
2 завтрак	Омлет паровой на молоке	7, ДД	75 г
	Картофель печеный	ДД	200 г

	Чай с сахаром	7, ДД	200 г
	Фрукты свежие яблоки	7, ДД	180 г
Обед	Суп фасолевый (без соли)	7, ДД	300 г
	Рагу из отварной птицы тушеное с овощами и зеленым горошком (морковь, картофель, зеленый горошек)	7	250 г
	Картофель отварной с маслом	ДД	200 г
	Свекла тушеная	ДД	100 г
	Отвар шиповника/компот из сушеных яблок с сахаром	7, ДД	200мл
Ужин	Тефтели рыбные	7	110 г
	Картофельно-морковное пюре на молоке	7	200 г
	Картофель жареный	ДД	200 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 г
2 ужин	Молоко	7, ДД	200 мл
СРЕДА			
Завтрак	Каша геркулесовая молочная жидкая	ДД, 7,	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Какао на натуральном молоке с сахаром	7, ДД,	200 г
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	75 г
2 завтрак	Картофель печеный	ДД	160 г
	Сыр порционный	7	24 г
	Фрукты свежие яблоки	7, ДД	180 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл
Обед	Борщ картофелем и сметаной (без соли)	7, ДД	300 мл
	Биточки куриные из куриного филе	7	105 г
	Макароны отварные	7, ДД	200 г
	Морковный маринад	ДД	100 г
	Отвар шиповника/ Компот из сушеных яблок с сахаром		200мл
Ужин	Запеканка творожная с морковью и изюмом	7, ДД	110 г
	Пюре картофельно-морковное	ДД	200 гр.
	Каша рисовая молочная жидкая	7	200 гр.
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл.
2 ужин	Молоко		200 мл
ЧЕТВЕРГ			
Завтрак	Каша пшеничная молочная жидкая	7, ДД	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Кофейный напиток на натуральном молоке с сахаром	7, ДД,	200 г
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	100 г
2 завтрак	Омлет паровой на молоке	7, ДД	75 г
	Картофель печеный	ДД	160 г

	Чай с сахаром	7, ДД	200мл
	Фрукты свежие яблоки	7, ДД	180 г
Обед	Суп картофельный с перловой крупой со сметаной без соли	7, ДД	300мл
	Голубцы ленивые со сметаной	7	240 г
	Рис отварной откидной	ДД	200 г
	Капуста тушеная	ДД	100 г
	Отвар шиповника / компот из сушеных яблок с сахаром	7, ДД	200мл
Ужин	Филе рыбы припущенной	7	100 г
	Пюре картофельно-морковное	7	200 г
	Картофель жаренный	ДД	200 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл
2 ужин	Молоко	7, ДД	200 мл
ПЯТНИЦА			
Завтрак	Каша геркулесовая молочная жидкая	7, ДД	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Какао напиток на натуральном молоке с сахаром	7, ДД,	200 г
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	100 г
2 завтрак	Сыр порционно	7	24 гр.
	Картофель печеный	ДД	160 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200мл
	Фрукты свежие яблоки	7, ДД	180 г
Обед	Борщ со сметаной (без соли)	7, ДД	300мл
	Тефтели рыбные	7	110 г
	Рис отварной откидной	ДД	200 г
	Свекла тушеная	ДД	100 г
	Отвар шиповника / компот из сушеных яблок с сахаром	7, ДД	200мл
Ужин	Запеканка творожная с изюмом и манкой	7, ДД	110 г
	Пюре картофельно-морковное	ДД	200 г
	Каша гречневая молочная вязкая	7	200 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл
2 ужин	Молоко	7, ДД	200 мл
СУББОТА			
Завтрак	Каша пшеничная молочная жидкая	7, ДД	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Чай с сахаром	7, ДД,	200 г
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	100 г
2 завтрак	Яйцо отварное	7	24 гр.
	Картофель печеный	ДД	160 г

	Чай с сахаром	7, ДД	200мл
Обед	Ши вегетарианские со сметаной без соли	7, ДД	300мл
	Рагу из отварной птицы тушеное с овощами и зеленым горошком (морковь, картофель, зеленый горошек)	7	110 г
	Картофель отварной с маслом	ДД	200 гр.
	Маринад морковный	ДД	100 г
	Отвар шиповника / компот из сушеных яблок с сахаром	7, ДД	200мл
Ужин	Запеканка творожная с изюмом и манкой	7, ДД	110 г
	Пюре картофельно-морковное	ДД	200 г
	Каша кукурузная молочная жидкая	7	200 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200 мл
2 ужин	Молоко	7, ДД	200 мл
ВОСКРЕСЕНЬЕ			
Завтрак	Каша манная молочная жидкая	7, ДД	200 г
	Масло сливочное	7, ДД	15 г
	Чай с сахаром	7, ДД,	200 г
	Хлеб ржаной	7, ДД	75 г
	Хлеб пшеничный	7, ДД	100 г
2 завтрак	Яйцо отварное	7	24 гр.
	Картофель печеный	ДД	160 г
	Чай с сахаром	7, ДД	200мл
Обед	Суп гороховый	7	300 мл
	Суп картофельный вегетарианский со сметаной	ДД	300 г
	Тефтели мясные	7	105 г
	Макароны отварные	7	200 г
	Свекла тушеная	ДД	100 гр.
	Картофель жареный	ДД	200 гр.
	Отвар шиповника / компот из сушеных яблок с сахаром	7, ДД	200мл
Ужин	Биточки куриные из куриного филе	7	105 гр.
	Картофельное пюре на молоке	7	200 гр.
	Картофель жаренный	ДД	200 гр.
2 ужин	Молоко	7, ДД	200 мл

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПРИНЦИПЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

МКБ 10: G80

Авторский коллектив

Строкова Татьяна Викторовна, профессор. РАН, д.м.н., зав. отделением педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии, диетологии Клиники ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»; зав. кафедрой гастроэнтерологии и диетологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России.

Камалова Аэлита Асхатовна, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России.

Завьялова Анна Никитична, к.м.н., доцент кафедры Общей медицинской практики, доцент кафедры Пропедевтики детских болезней, врач диетолог Клиники ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Таран Наталия Николаевна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии, диетологии Клиники ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»; ассистент кафедры гастроэнтерологии и диетологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России.

Иванов Дмитрий Олегович д.м.н., профессор, зав. кафедрой неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО, ректор ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Александрович Юрий Станиславович, д.м.н., профессор, зав. Кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Гузева Валентина Ивановна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФП и ДПО ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Новикова Валерия Павловна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой Пропедевтики детских болезней, зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Гурова Маргарита Михайловна, д.м.н., профессор кафедры Пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Гавшук Максим Владимирович, к.м.н., доцент кафедры Общей медицинской практики ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России, врач хирург I хирургического отделения СПбГБУЗ «Городская больница № 26».

Бельмер Сергей Викторович, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии №2 Российского национального исследовательского медицинского университета им.Н.И. Пирогова.

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, заведующий отделением гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева (бывш. Московского НИИ педиатрии и детской хирургии) Российского национального исследовательского медицинского университета (РНИМУ) им. Н.И. Пирогова.

Авторы подтверждают отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, который необходимо обнародовать.

Целевая аудитория данного учебного пособия:

- Врачи-педиатры;
- Врачи-диетологи;
- Врачи-неврологи;
- Врачи общей практики (семейные врачи);
- Врачи-реабилитологи;
- Врачи-ЛФК;
- Врачи – хирурги;
- Специалисты по паллиативной помощи;
- Врачи детских домов и домов ребенка для детей с органическим поражением головного мозга;
- Студенты медицинских ВУЗов;
- Обучающиеся в ординатуре и интернатуре.

Ключевые слова

Детский церебральный паралич
Пищевой статус
Оценка пищевого статуса
Физическое развитие
Центильные таблицы для детей с ДЦП
Класс моторной активности
Нутритивная поддержка
Смеси для энтерального питания
Энтеральное питание

Список сокращений

БЭН	– белково-энергетическая недостаточность
БЭП	– базовая энергетическая потребность;
ВК	– высота колена
ГЭРБ	– гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
ДГ	– длина голени
ДЦП	– детский церебральный паралич;
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт;
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ОП	– окружность плеча
ОМП	– окружность мышц плеча
Р	– рост
СЦТ	– среднецепочечные триглицериды
ТКС	– толщина кожной складки
ТКСТ	– толщина кожной складки над трицепсом
ТКСБ	– толщина кожной складки над бицепсом
ТКСЛ	– толщина кожной складки над лопаткой
ФОС	– фруктоолигосахариды
ЭП	– энтеральное питание
ЭОО	– энергия основного обмена (скорость основного обмена)
ESPGHAN	– Европейское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов.

1. Общая информация

1.1. Определение

Детский церебральный паралич (ДЦП) – группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, ведущих к двигательным дефектам, обусловленным непрогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребёнка.

1.2. Этиология и патогенез

ДЦП – полиэтиологичное заболевание. Ведущим фактором возникновения ДЦП является повреждение или аномалии развития головного мозга плода и новорожденного в определённый период его развития с последующим формированием патологического мышечного тонуса (преимущественно спастичности) при сохранении позотонических рефлексов и сопутствующем нарушении становления цепных установочных выпрямительных рефлексов. Главное отличие ДЦП от других

центральных параличей — время воздействия патологического фактора: пренатально, интранатально и в раннем постнатальном периоде.

1.3. Эпидемиология

По данным ВОЗ количество рожденных детей с диагнозом детский церебральный паралич составляет 3—4 случая на 1000 рожденных и является основной причиной детской неврологической инвалидности в мире. Среди недоношенных детей частота ДЦП составляет 1%. У новорожденных с массой тела менее 1500 г распространенность ДЦП увеличивается до 5—15%, а при экстремально низкой массе тела — до 25—30%. Многоплодная беременность повышает риск развития ДЦП: частота ДЦП при одноплодной беременности составляет 0,2%, при двойне — 1,5%, при тройне — 8%, при четырёхплодной беременности — 43%. Тем не менее, в течение последнего десятилетия на фоне повышения качества неонатологической помощи, параллельно с ростом числа детей, родившихся от многоплодных беременностей с низкой и экстремально низкой массой тела, наблюдается тенденция к снижению частоты развития ДЦП в данной популяции. В Российской Федерации распространенность зарегистрированных случаев ДЦП составляет 2,2—3,3 случая на 1000 новорождённых.

1.4. Кодирование по МКБ-10

- G80.0 — Спастический церебральный паралич
- G80.1 — Спастическая диплегия
- G80.2 — Детская гемиплегия
- G80.3 — Дискинетический церебральный паралич
- G80.4 — Атаксический церебральный паралич
- G80.8 — Другой вид детского церебрального паралича

1.5. Классификация

Помимо вышеописанной международной классификации ДЦП (МКБ-10), существует большое число авторских клинических и функциональных классификаций.

Наибольшее распространение в России получили классификации Семёновой К.А. (1978) и Бадаляна Л.О. (1988).

Согласно классификации Семёновой К.А (1978) выделяют пять форм детского церебрального паралича:

- спастическая диплегия;
- двойная гемиплегия;
- гемиплегическая форма;
- гиперкинетическая форма;

Таблица 1

Классификация ДЦП

Ранний возраст	Старший возраст
Спаستические формы: • гемиплегия; • диплегия; • двусторонняя гемиплегия. Дистоническая форма. Гипотоническая форма.	Спастические формы: • гемиплегия; • диплегия; • двусторонняя гемиплегия. Гиперкинетическая форма. Атаксическая форма. Атонически-астатическая форма. Смешанные формы: • спастика-атаксическая; • спастика-гиперкинетическая; • атактико-гиперкинетическая.

- атонически-астатическая форма.

Классификация Бадаляна Л.О. с соавт. (1988 г. дает представление о стадиях развития различных форм церебральных параличей в раннем детском возрасте и у детей старшего возраста):

Пациенты с ДЦП имеют большое количество моторных ограничений, что сказывается на качестве их жизни, влияет на физическое развитие и пищевой статус. В последние годы в международной практике активно используют функциональную классификацию ДЦП – **GMFCS (Gross Motor Function Classification System – Система классификации больших моторных функций)**, предложенную R.Palitano с соавт. (1997). Классификация учитывает степень развития моторных навыков и ограничения движений в повседневной жизни для пяти возрастных групп пациентов с ДЦП: до 2 лет, от 2 до 4 лет, от 4 до 6 лет, от 6 до 12 лет, от 12 до 18 лет. Согласно GMFCS, выделяют 5 уровней развития больших моторных функций:

Уровень I – ходьба без ограничений;

Уровень II – ходьба с ограничениями;

Уровень III – ходьба с использованием ручных приспособлений для передвижения;

Уровень IV – самостоятельное передвижение ограничено, могут использоваться моторизированные средства передвижения;

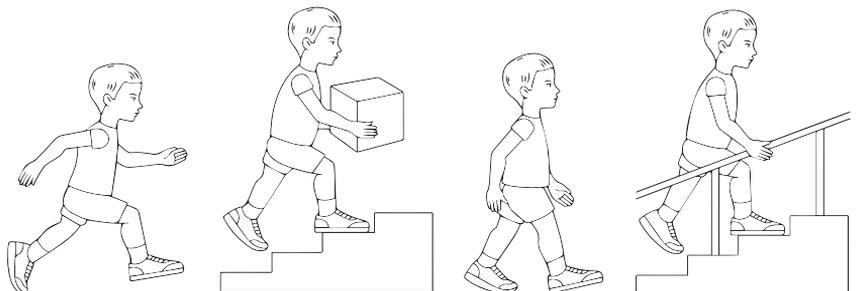
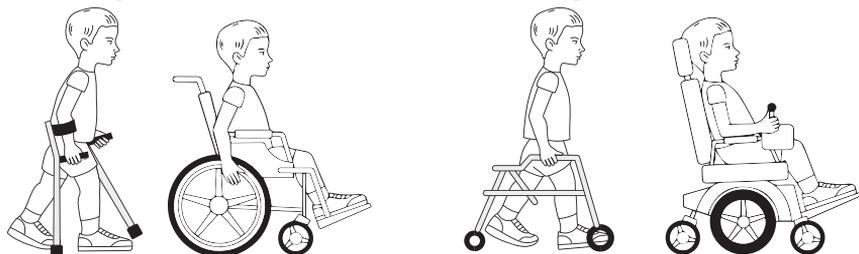
Уровень V – полная зависимость ребёнка от окружающих – перевозка в коляске/инвалидном кресле.

ВОЗРАСТ ДО 2-Х ЛЕТ

Уровень I: Младенцы могут самостоятельно садиться и вставать из положения сидя, сидя на полу, их руки свободны для манипуляций с пред-

метами. Младенцы ползают, используя руки и колени, могут подтянуться, чтобы встать, сделать несколько шагов, держась за мебель. Младенцы в возрасте от 18 месяцев до 2 лет ходят самостоятельно, не нуждаясь в использовании вспомогательных устройств для передвижения.

Уровень 2: Младенцы удерживаются, сидя на полу, но могут нуждаться в использовании рук для балансировки. Младенцы ползают на животе или ползают с использованием рук и колен. Младенцы могут подтянуться, чтобы встать и шагать, держась за мебель.

**GMFCS Уровень 1****GMFCS Уровень 2****GMFCS Уровень 3****GMFCS Уровень 4****GMFCS Уровень 5****Рис. 1. Моторные классы**

Уровень 3: Младенцы удерживаются, сидя на полу, когда их нижняя часть спины поддерживается. Они переворачиваются и ползут на животе.

Уровень 4: Младенцы удерживают голову, но нуждаются в поддержке туловища в положении сидя на полу. Они могут переворачиваться на спину и на живот.

Уровень 5: Физические нарушения ограничивают произвольный контроль движений. Младенцы не удерживают голову и туловище против градиента тяжести в положении на животе и сидя. Они нуждаются в помощи взрослого, чтобы перевернуться.

ВОЗРАСТ ОТ 2-Х ДО 4-Х ЛЕТ

Уровень 1: Дети сидят на полу, не опираясь на руки и не держась руками за опору. Руки остаются свободными для манипуляций предметами. Садятся на пол, встают с пола и стоят без помощи взрослых. Дети предпочитают ходьбу как основной способ передвижения, не нуждаясь при этом в каких-либо вспомогательных устройствах.

Уровень 2: Дети могут сидеть на полу, но у них могут возникнуть трудности с балансировкой, когда обе их руки заняты манипуляциями предметами. Садятся и встают с пола без помощи взрослых. Дети, подтягиваясь, могут встать на твердой поверхности. Дети ползают на четвереньках реципрокным (возвратно-поступательным) способом, передвигаются, держась за мебель. При ходьбе используют вспомогательные приспособления для передвижения. Ползание, передвижение вдоль опоры и ходьба являются преимущественными способами передвижения.

Уровень 3: Дети удерживаются, сидя на полу часто по типу «W-сидения» (сидят между согнутыми и ротированными внутрь бедрами и коленями), и могут нуждаться в помощи взрослого для сидения. Дети ползают на животе или на четвереньках (часто не возвратно-поступательным способом), что является преимущественным способом передвижения. Дети могут подтянуться, чтобы встать на устойчивой поверхности и передвигаться на короткие дистанции. Дети могут проходить короткие расстояния в помещении, используя ручные приспособления для передвижения (ходунки) и помощь взрослых для поворотов и управления движением.

Уровень 4: Дети, посаженные на пол, могут сидеть, но не в состоянии удерживать равновесие без помощи своих рук. Они часто нуждаются в специальных приспособлениях для сидения и стояния. Самостоятельно передвигаются на короткие дистанции (в пределах комнаты) с помощью перекачивания, ползания на животе или на четвереньках, не используя возвратно-поступательный способ.

Уровень 5: Физические нарушения ограничивают самостоятельный контроль движений и возможность удерживать голову и туловище про-

тив градиента тяжести. Все области моторных функций ограничены. Функциональные ограничения сидения и стояния не могут полностью компенсироваться использованием вспомогательных устройств и поддерживающих технологий. На 5-м уровне дети не могут самостоятельно двигаться и в основном перевозятся другим лицом. Некоторые дети достигают самостоятельной мобильности с использованием моторизированной высокотехнологичной коляски.

ВОЗРАСТ ОТ 4-Х ДО 6-ТИ ЛЕТ

Уровень 1: дети легко садятся и встают с кресла без помощи рук. Могут сами вставать из положения сидя на полу и из кресла без использования поддержки окружающих предметов. Дети ходят внутри и вне помещений, поднимаются по лестнице. Способны прыгать и бегать.

Уровень 2: Дети сидят в кресле с обеими свободными для манипулирования предметами руками. Дети встают из положения сидя с пола и кресла, но часто нуждаются в устойчивой поверхности, чтобы опереться или оттолкнуться руками. Дети ходят сами, не нуждаясь в ручных приспособлениях для передвижения в помещении и на короткие расстояния по горизонтальной поверхности вне дома. Дети поднимаются по лестнице, держась за перила, но не в состоянии бегать и прыгать.

Уровень 3: Дети сидят на обычном стуле, но могут нуждаться в поддержке таза и туловища для максимального высвобождения рук для манипуляций. Дети могут садиться и вставать со стула, используя устойчивую поверхность для подтягивания или упора руками. Дети ходят с помощью ручных приспособлений для передвижения по ровной поверхности и поднимаются по лестнице с помощью взрослого. Детей перевозят, когда необходимо преодолеть большие расстояния вне помещений или по неровной поверхности.

Уровень 4: Дети сидят на стуле, но нуждаются в специальных приспособлениях для удержания туловища и максимального высвобождения рук. Дети могут сесть и встать с кресла с помощью взрослого, либо подтянувшись или опершись на устойчивую поверхность. Дети могут в лучшем случае ходить на короткие расстояния при помощи ходунков и под наблюдением взрослого, но часто испытывают трудности с балансировкой на неровных поверхностях и при поворотах. В общественных местах их перевозят. Дети могут научиться передвигаться в моторизованном кресле.

Уровень 5: Физические нарушения ограничивают самостоятельный контроль движений и удержание головы и туловища против градиента тяжести. Все моторные функции ограничены. Функциональные ограничения в положении сидя и стоя полностью не компенсируются ис-

пользованием специальных адаптивных устройств вспомогательных технологий. На 5-м уровне дети не могут передвигаться независимо, их всегда перевозят. Некоторые дети могут достигнуть самостоятельной мобильности, используя высокотехнологичные электрические инвалидные кресла.

ВОЗРАСТ ОТ 6-ТИ ДО 12-ТИ ЛЕТ

Уровень 1: Дети ходят дома, в школе, вне помещений и в общественных местах. Дети способны переступать через бордюры, не пользуясь физической помощью другого человека; могут подниматься по лестнице, не используя перила. Дети способны выполнять бег и прыжки, но скорость, балансировка и координация движений у них ограничены. Дети могут участвовать в физической активности и спортивных играх по их персональному выбору и в зависимости от факторов окружающей среды.

Уровень 2: Дети ходят в любой окружающей обстановке. Они могут испытывать трудности при ходьбе на большие расстояния и в балансировке на неровных поверхностях, склонах, в людных местах, закрытых пространствах и во время переноски предметов. Дети поднимаются и спускаются по лестнице, держась за перила или с помощью взрослых, если перила отсутствуют. На открытых пространствах и в общественных местах дети могут ходить с помощью взрослого, используя ручные приспособления для передвижения или пользуясь колесными средствами передвижения на большие дистанции. Дети в лучшем случае имеют минимальные возможности выполнять бег и прыжки. Физические ограничения в больших моторных функциях могут требовать адаптированного (упрощенного) участия детей в физической активности и спортивных играх.

Уровень 3: Дети ходят, как правило, используя ручные приспособления для передвижения в помещениях. В положении сидя дети могут нуждаться в ремне для удерживания таза и поддержания равновесия. Для подъема из положения сидя на стуле или на полу требуется физическая помощь или опорная поверхность. При перемещении на большие расстояния дети используют колесные средства передвижения. Дети могут подниматься и спускаться по лестнице, держась за перила под наблюдением взрослого или с физической помощью другого человека. Ограничения в ходьбе могут потребовать специальной адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, включая колесные средства передвижения (ручные или моторизированные).

Уровень 4: В большинстве случаев дети передвигаются с физической помощью другого человека или с помощью моторизированного сред-

ства передвижения. Они нуждаются в адаптации сидения с фиксацией таза и туловища, а также в физической помощи другого человека для большинства перемещений. Дома дети передвигаются на полу перекачиванием или ползанием, ходят на короткие расстояния, используя физическую помощь, или используют моторизированные средства передвижения. Дети могут передвигаться в ходунках, поддерживающих туловище, дома и в школе. В школе, на открытых пространствах и в общественных местах детей перевозят в ручном инвалидном кресле или используют моторизированные коляски. Ограничения в передвижении требуют адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, а именно физической помощи или использования моторизированных колясок.

Уровень 5: В большинстве случаев ребенка перевозят в ручном инвалидном кресле. Дети ограничены в способности удерживать голову и туловище против градиента тяжести, не могут контролировать движения рук и ног. Вспомогательные технологии используются для лучшего удержания головы, сидения, стояния и обеспечения мобильности. Однако полная компенсация ограничений приспособлениями невозможна. Перемещение ребенка требует физической помощи взрослого. Дома дети могут перемещаться на короткие расстояния по полу или переноситься взрослыми. Дети могут достигать мобильности, используя высокотехнологичные электрические инвалидные кресла с контролем посадки. Ограничения подвижности требуют адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, включая физическую помощь другого человека или использования моторизированного средства передвижения.

ВОЗРАСТ ОТ 12-ТИ ДО 18-ТИ ЛЕТ

Уровень 1: Подростки ходят по дому, в школе, на улице и в общественных местах. Они могут переступить через бордюры без физической помощи, пользоваться лестницей, не держась за перила. Подростки способны выполнять бег и прыжки, но скорость, балансировка и координация движений могут быть ограничены. Подростки могут принимать участие в физической активности и спортивных играх по собственному выбору и в зависимости от действия факторов окружающей среды.

Уровень 2: Подростки ходят в большинстве ситуаций. Факторы окружающей среды (такие как неровные поверхности, склоны, большие расстояния, временные требования, погода, восприятие сверстников) и персональный выбор влияют на выбор метода передвижения. В школе или на работе подросток может ходить, используя ручные вспомогательные приспособления для безопасного передвижения. На откры-

тых пространствах и в общественных местах подростки могут использовать колесные средства передвижения, когда путешествуют на большие расстояния. Молодые люди поднимаются и спускаются по лестнице, держась за перила или с физической помощью другого человека, если перила отсутствуют. Ограничения в выполнении больших моторных функций могут потребовать адаптации для участия в физической активности и спортивных играх.

Уровень 3: Подростки способны ходить, используя ручные приспособления для передвижения. Подростки на 3-м уровне в сравнении с другими демонстрируют большую вариабельность в способах передвижения в зависимости от физических возможностей, факторов окружающей среды и личностных факторов. В положении сидя подростку может потребоваться ремень для удержания таза и балансировки. Вставание из положения сидя и с пола требует физической помощи другого человека или опорной поверхности. В школе подростки могут самостоятельно передвигаться в ручном инвалидном кресле или использовать моторизированную коляску. На улице и в общественных местах подростка перевозят в инвалидном кресле или используют моторизированную коляску. Подростки могут подниматься и спускаться по лестнице, держась за перила под наблюдением или с физической помощью другого человека. Ограничения в ходьбе могут потребовать адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, включая самостоятельное передвижение в ручном инвалидном кресле или моторизированной коляске.

Уровень 4: В большинстве ситуаций подростки используют колесные средства передвижения. Они нуждаются в специальных приспособлениях для сидения с фиксацией таза и туловища. Для передвижения требуется физическая помощь одного или двух человек. Подросток может удерживаться на своих ногах при перемещении в вертикальное положение. В помещениях подростки могут проходить короткие расстояния с физической помощью другого человека, используя колесные средства передвижения или используя ходунки, поддерживающие тело во время ходьбы. Подросток физически способен управлять моторизированным инвалидным креслом. Если моторизированное кресло недоступно, подростка перевозят в ручном инвалидном кресле. Ограничения в передвижении могут потребовать адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, включая физическую помощь другого человека и/или моторизированные средства передвижения.

Уровень 5: В большинстве ситуаций подростка перевозят в ручном инвалидном кресле. Подросток ограничен в возможности удерживать

голову и туловище против градиента тяжести, а также в контроле ног и рук. Вспомогательные технологии используются для улучшения удержания головы, сидения, стояния и передвижения, но ограничения не компенсируются приспособлениями полностью. Механический подъемник или физическая помощь одного или двух человек необходимы для транспортировки. Подростки могут вести самостоятельное передвижение, используя высокотехнологичные моторизованные кресла с адаптерами для сидения и контроля положения тела. Ограничения в передвижении требуют адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, включая физическую помощь и использование моторизованных средств передвижения.

Кроме классификации больших моторных функций, у пациентов с ДЦП широкое применение находят специализированные шкалы оценки спастичности и отдельных функций (в первую очередь, функции верхних конечностей).

Нарушение функции рук (Manual Ability Classification System – MACS):

Уровень I – верхние конечности используются легко и успешно.

Уровень II – ребенок имеет возможность управляться с большинством объектов, однако, некоторые действия менее качественны и/или выполняются медленнее.

Уровень III – функциональные возможности затруднены, пациент нуждается в подготовке к действию и/или вынужден модифицировать действие.

Уровень IV – ограниченная функция, возможно удовлетворительное использование конечности в адаптированной ситуации.

Уровень V – практически не функционирующая конечность, существенно ограничены даже простые действия.

Классификация способности принятия пищи и жидкости (Eating And Drinking Ability Classification System – EDACS) позволяет оценить навыки приема пищи и жидкости, а также необходимость в помощи со стороны ухаживающих лиц. Использование данной шкалы позволяет выявлять пациентов, имеющих различные трудности в процессе приема пищи и жидкости, что необходимо учитывать при организации питания у детей с детским церебральным параличом. Данная система классификации используется для детей с 3-х летнего возраста.

Уровень I – ест и пьет эффективно и безопасно:

- еда включает большой спектр продуктов, различных по текстуре;
- губы смыкаются при жевании;
- питание густой и жидкой составляющей из различных чашек глотками, в том числе через соломинку;

- удержание большого количества пищи во рту;
- испытывают затруднения при пережевывании пищи;
- при употреблении сложной текстуры продукта покашливание и поперхивание;
- свободное передвижение пищи в ротовой полости из одной стороны в другую;
- не сохраняется остатков пищи на зубах, щеках и языке;
- прием пищи не занимает длительный период.

Уровень II – ест и пьет безопасно, но с некоторыми ограничениями эффективности:

- предпочитает определенную консистенцию продуктов;
- возможность жевания с открытым ртом;
- питание густой и жидкой составляющей из различных чашек глотками, в том числе через соломинку;
- кашель при большом объеме жидкости в ротовой полости;
- липкая и комбинированная пища могут вызывать проблемы с кусанием и требовать усиления процессов жевания;
- утомление в процессе приема пищи сопровождается кашлем и поперхиванием;
- пищевой комок в ротовой полости перемещается с помощью языка;
- скопление пищи на поверхности зубов, между щеками и языком;
- удлинение времени приема пищи.

Уровень III – ест и пьет с некоторыми ограничениями безопасности:

- ест пюре и протертую пищу, может кусать и жевать пищу мягкой консистенции;
- пьет из открытой чашки, пьет из чашки с крышечкой с носиком, которые управляют потоком жидкости;
- пьет густую жидкость более легко, чем негустую, для этого требуется больше времени между глотками;
- может закашляться или поперхнуться, если в ротовой полости будет находиться большое количество жидкости или она будет поступать с большой скоростью;
- большие комки пищи требуют усиленной работы жевательных мышц и могут привести к аспирации и удушью; требуется использовать определенную консистенцию и объем пищи, чтобы снизить риск аспирации;
- с трудом перемещает комок в ротовой полости;
- скопление пищи на поверхности зубов, между щеками и языком;
- если еда требует жевания, устаёт и время приема пищи удлиняется.

Уровень IV – ест и пьет с существенными ограничениями безопасности:

- ест пюрированную или тщательно протертую пищу;
- самостоятельно пить не может, требуется достаточно времени между глотками;
- глотает кусочки пищи целиком, не пережевывая;
- иногда возникают затруднения с координацией процессов дыхания и глотания между собой, что может привести к аспирации;
- требуется определенная консистенция (жидкая) пищи, специальная техника вскармливания, квалификация ухаживающих лиц, позиционирование и вспомогательные средства для увеличения безопасности и эффективности кормления;
- пюрированная пища и жидкость вытекают из полости рта;
- еда может оставаться на поверхности зубов, небе, между зубами и деснами;
- нуждаются в дополнительном зондовом кормлении.

Уровень V – невозможность безопасной еды и питья, должно быть рассмотрено зондовое кормление, чтобы обеспечить питание:

- дискоординация дыхания и глотания между собой исключает возможность глотания;
- дискоординация открытия рта и движений языка;
- аспирации и удушья высоко вероятны в процессе кормления;
- ограничено количество предпочитаемых (по вкусу и запаху) продуктов;
- вред от традиционного кормления очевиден, необходимо зондовое кормление.

Важным является оценка способностей повседневного общения и навыков взаимодействия с окружающими с целью выявления нарушений коммуникации.

Система классификации навыков общения (Communication Function Classification System – CFCS):

Уровень I – эффективно обменивается информацией, как с членами семьи, так и с посторонними людьми.

Уровень II – эффективно, но замедленно обменивается информацией, как с членами семьи, так и с посторонними людьми.

Уровень III – эффективно обменивается информацией, но только с членами семьи.

Уровень IV – обмен информацией периодически эффективен только с членами семьи.

Уровень V – обмен информацией невозможен, как с членами семьи, так и с посторонними людьми.

1.6. Факторы, влияющие на пищевой статус у детей с ДЦП

Пищевой статус – это результат воздействия характера питания и пищевых факторов, проявляющихся в объективных параметрах тела, его биологических средах и компонентах.

Пациенты с детским церебральным параличом составляют группу риска по нутритивной недостаточности из-за возникающих трудностей при кормлении, которые связаны с нарушением жевания, глотания, на фоне употребления однообразной пищи определенной текстуры и консистенции:

- нарушение функции ротовых мышц;
- слабое сосание;
- нарушение жевания;
- длительно персистирующий рефлекс выталкивания ложки;
- плохое смыкание губ;
- дисфагия.

У 10–15% детей с ДЦП диагностируется ожирение, причиной которого является несоответствие калорийности рациона энергозатратам из-за сниженной физической активности. У всех пациентов данной категории пищевой статус напрямую влияет на самочувствие, моторные навыки и эффективность реабилитационных мероприятий, поэтому его необходимо оценивать в динамике с целью решения вопроса о своевременном введении нутритивной поддержки в адекватном объеме и ее коррекции в период активной реабилитации, межреабилитационный период, на фоне присоединения интеркуррентных заболеваний.

Среди детей с ДЦП в высоком проценте случаев наблюдается сопутствующая патология со стороны желудочно-кишечного тракта: оральная, фарингеальная или эзофагеальная дисфагия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), гастроинтестинальная пищевая аллергия, срыгивания, рвоты, запоры и др. Частота встречаемости сопутствующей патологии со стороны ЖКТ составляет:

- дисфагия – 99%;
- запоры – 26%;
- рвота – 22%.

Нередко имеются проблемы со стороны полости рта, включающие зубной кариес, гипоплазию эмали, аномалии прикуса, а также изменение тонуса жевательных мышц, тризм и бруксизм, что влияет на повреждение и последующее разрушение зубов. Нарушение работы жевательных мышц препятствует формированию навыка жевания, измель-

чения и глотания пищи, приводит к стойкой привычке отказа от твердой консистенции блюд.

Оромоторная дисфункция встречается у 90% детей с ДЦП и определяется наличием нарушений в одной из трех фаз глотания (оральной, глоточной и пищеводной) и коррелирует с тяжестью неврологического поражения, являясь одной из главных причин нарушения приема пищи:

- нуждаются в помощи при кормлении — 89%;
- поперхиваются пищей — 56%;
- время кормления более 3 ч. в день — 28%.

У части детей имеются сialорей, кашель, грубый голос, влажное дыхание, аспирационный синдром, связанные с тем, что дети с ДЦП не могут в полной мере осуществлять произвольные артикуляционные движения в связи с поражением корково-ядерных путей и черепных нервов. Произвольные движения губ ограничены, а иногда и вовсе невозможны. Напряжение мышц шеи обеспечивает неправильное положение головы ребенка и еще более ограничивает подвижность мышц дна полости рта и корня языка, а также движение нижней челюсти. В случае гипотонии артикуляционных мышц губы вялые, плотно не смыкаются, рот полуоткрыт, выражена саливация, язык тонкий, распластаный в полости рта. Все это необходимо учитывать при организации процесса кормления.

На фоне неполноценного питания, сопровождающегося макро- и микронутриентным дефицитом, а также вынужденного ограничения двигательной активности у детей с ДЦП в высоком проценте случаев регистрируются явления остеопороза. Тяжесть неврологического поражения и атрофия мышечной ткани задерживают скелетное созревание и уменьшают отложение минеральных веществ в костной ткани по сравнению с конечностями, в которых мышечный тонус физиологичный, а движения представлены в полном объеме. На фоне приема антиконвульсантов нарушается метаболизм витамина D и кальция, что увеличивает степень остеопении и риск переломов костей.

По данным исследований ESPGHAN среди детей с ДЦП, получающих неадекватное питание, наблюдается высокая частота встречаемости дефицита:

- железа
- цинка
- меди
- витамина D
- карнитина
- фолиевой кислоты
- витамина B₁₂.

Это требует контроля данных показателей в динамике и своевременной коррекции дефицита. Правильная оценка пищевого статуса с последующей организацией питания и нутритивной поддержкой связана с оптимальной концентрацией макро- и микронутриентов в сыворотке крови у детей неврологического профиля.

2. Оценка пищевого статуса у больных с ДЦП

Оценка пищевого статуса у детей с неврологическими заболеваниями, в том числе, ДЦП, представляет определенные трудности для профильных специалистов, является необходимой и значимой частью лечения и реабилитации этой сложной группы пациентов.

2.1. Методы оценки пищевого статуса

Для оценки пищевого статуса детей используются следующие методы:

1. Клинические:

- b. Анамнестические данные* (история развития ребенка и болезни, социальные условия, наличие и длительность рвот, срыгиваний, диареи, запоры, прием лекарственных препаратов, особенности диеты и др.).
- a. Физикальное обследование* для диагностики симптомов нарушений нутритивного статуса. Ключевым методом оценки нутритивного статуса ребенка при физикальном обследовании является *антропометрия*, в ходе которой определяют массу тела, длину/рост, окружность головы для детей в возрасте до 2-х лет, толщину кожных складок над трицепсом, над бицепсом, под лопаткой, окружность средней трети плеча.

2. Лабораторные:

- a. Клинический анализ крови.*
- a. Биохимический анализ крови* (глюкоза, альбумин, общий белок, трансферрин, ферритин, креатинин, мочевины, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, железо, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, витамин D, витаминный статус по показаниям и др.).

3. Инструментальные:

- a. Воздушная бодиплетизмография* – определение тощей, жировой массы (кг) и относительного содержания жира в тканях (%) у детей с массой тела до 8 кг.
- a. Биоимпедансный анализ состава тела* – определение жировой, тощей, активной клеточной массы, удельного основного обмена, объема воды в организме, в том числе, внеклеточной, содержание жира (%).

4. Диетологические:

а. Оценка фактического питания.

«Золотым стандартом» является метод записи и учета взвешенной пищи, когда пациент (родитель/ухаживающий персонал) взвешивает и учитывает всю пищу, съедаемую за сутки. Необходимо оценивать питание в течение 3 суток — 1 выходной и 2 будних дня с использованием таблиц химического состава блюд или с помощью применения компьютерных программ, что дает возможность детализировать рацион у каждого пациента. Оценка фактического питания позволяет выявить макро- и микронутриентные нарушения с последующей их коррекцией. (Приложение 1).

2.2. Антропометрия у детей с неврологическими заболеваниями

Оценка нутритивного статуса у детей с неврологическими заболеваниями имеет свои особенности.

Все полученные антропометрические данные в ходе обследования соотносятся с перцентильными показателями или с сигмальными отклонениями Z-Score.

Измерение массы тела может проводиться с помощью обычных весов, специальных весов для маломобильных пациентов — для взвешивания в положении сидя. Допускается измерение массы тела в положении на руках у родителя или ухаживающего персонала с последующим вычислением массы тела ребенка путем вычета веса ухаживающего лица.

Измерения роста при сохраненной способности стоять на выпрямленных ногах проводят обычным способом с помощью стадиометра или в положении лёжа при отсут-

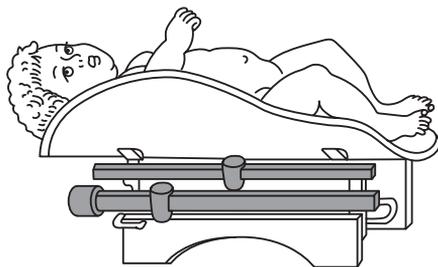


Рис. 2. Измерение веса ребенка лёжа на весах

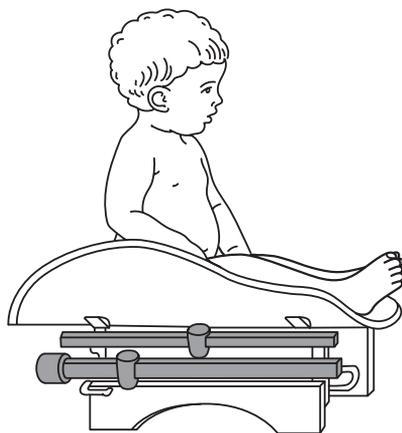


Рис. 3. Измерение веса ребенка сидя на весах

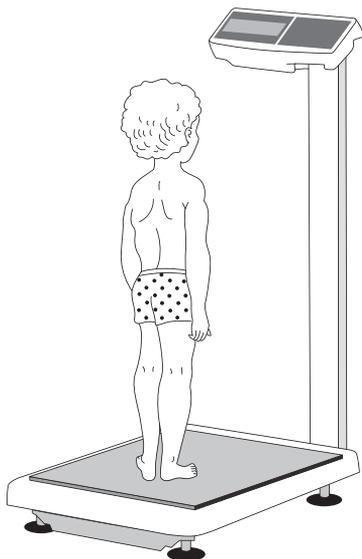


Рис. 4. Измерение веса ребенка стоя на весах

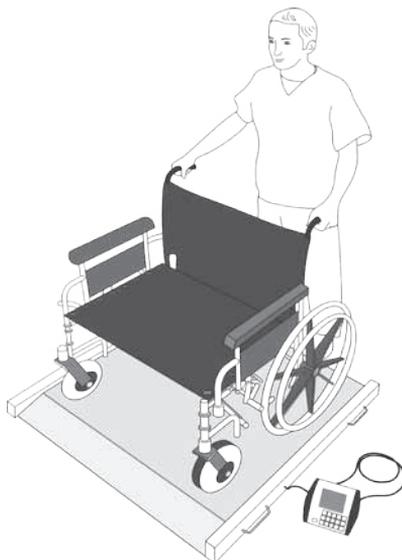


Рис. 5. Измерение веса маломобильных граждан

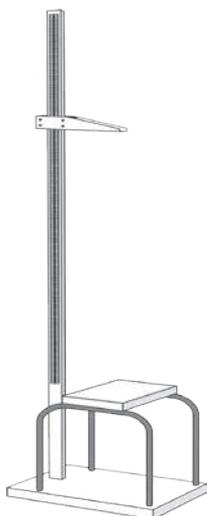


Рис. 7. Ростомер

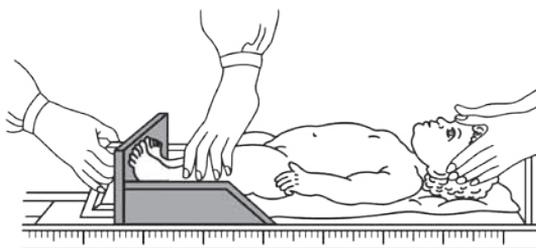


Рис. 6. Измерение роста ребенка лёжа

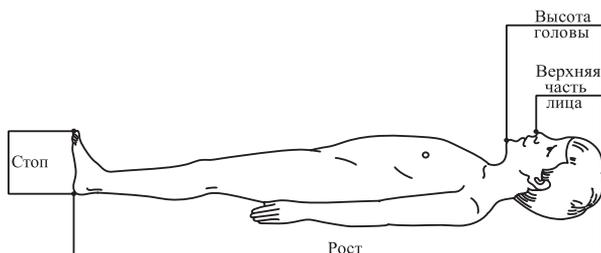


Рис. 8. Определение предполагаемого роста с использованием сегментарных измерений проводится у детей до 12 лет



Рис. 9. Сегментарное измерение роста

ствии возможности вертикализации пациента. **Сегментарные измерения конечностей** проводят при наличии контрактур, синдроме спастичности (humstring, rectus синдромы, динамический эквинус), искривлений позвоночника (сколиозы, кифозы), слабости в нижних конечностях.

2.3. Методики сегментарных измерений

С помощью скользящего калипера или сантиметровой ленты измеряют высоту колена (ВК) и/или длину голени (ДГ). У детей с гемипаретической формой ДЦП следует иметь в виду, что на стороне гемипареза могут определяться гипотрофия мышц, укорочение конечностей, а также недостаточность подкожно-жирового слоя.

Техника измерения высоты колена: ребенок должен сидеть, голеностопный и коленный сустав согнуты под углом 90° , плоское лезвие калипера располагается под пяткой ребенка, верхнее лезвие – на 2 см позади надколенника над бедренными мышелками.

Формула для определения предполагаемого роста ребенка

$$P \text{ (см)} = (2,69 \times \text{ВК}) + 24,2,$$

где P – рост ребенка в см, ВК (см) – это расстояние между лопастями калипера.

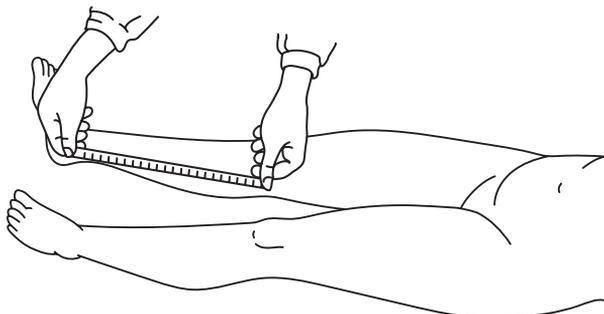


Рис. 10. Определение длины большеберцовой кости

Техника измерения длины голени: ребенок может сидеть или лежать на спине, измерения проводятся на медиальной поверхности голени. Измеряется расстояние от места соприкосновения большеберцовой и бедренной кости до дистального края медиальной лодыжки.

Определение длины нижней конечности

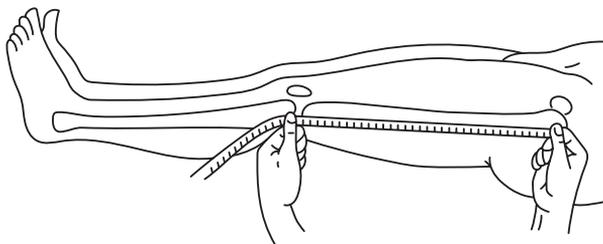


Рис. 11. Определение длины бедренной кости

Формула для определения предполагаемого роста ребенка

$$P \text{ (см)} = (3,26 \times ДГ) + 30,8,$$

где P – рост ребенка в см., ДГ (см) – это длина голени.

Допустимо применение обеих формул, однако использование данных с определением высоты колена считается более достоверным, т.к. имеет меньшее отклонение от истинного роста ребенка.

2.4. Индекс массы тела и толщина кожных складок

Индекс массы тела (ИМТ) вычисляют по формуле $ИМТ = \text{масса (кг)} / (\text{рост (м)})^2$.

ИМТ – величина, позволяющая оценить степень соответствия массы тела росту и тем самым косвенно оценить, является ли масса недостаточной, нормальной или избыточной. Но отношение массы к росту не отражает содержание жировой и мышечной массы в теле, и не даёт представления о композиционной составляющей массы тела у детей с ДЦП.

По сравнению с индексом массы тела, оценка толщины кожных складок дает более полное представление о процентном содержании жира в теле.

Измерение толщины кожной складки над трицепсом (ТКСТ) плеча или под лопаткой (ТКСЛ) проводится с помощью калипера или кронциркуля. Существует уравнение Slaughter M.H и соавт. (1988), которое позволяет определить процентное содержание жира в теле на основании измерений ТКСТ и ТКСЛ (Приложение 2).

Уравнение Slaughter М.Н и соавт.

$\% \text{ жира в теле} = 1,21 * (\text{ТКСТ} + \text{ТКСЛ}) - 0,008 * (\text{ТКСТ} + \text{ТКСЛ}) * 2 - 1,7$,
 где ТКСТ – толщина кожной складки над трицепсом плеча, ТКСЛ – толщина кожной складки под лопаткой

По мнению экспертов ESPGHAN измерение толщины кожных складок должно быть рутинной процедурой в оценке нутритивного статуса детей с неврологическими заболеваниями.

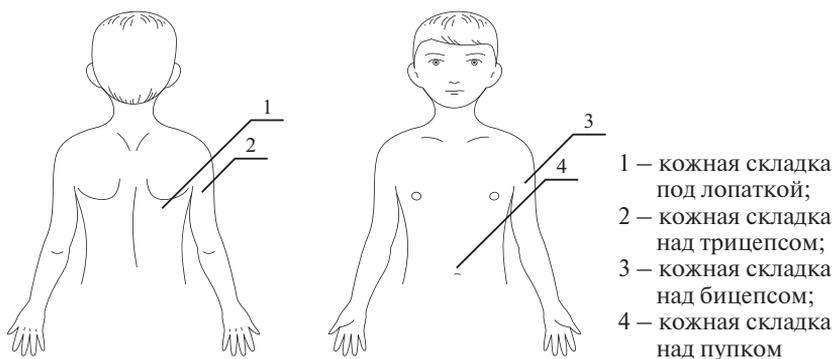


Рис. 12. Места измерения кожных складок

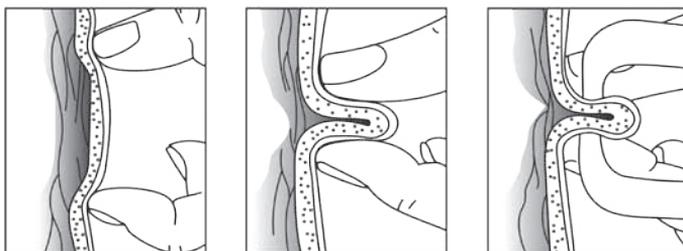


Рис. 13. Определение кожной складки

Измерение окружностей середины плеча и середины бедра проводится с помощью сантиметровой ленты и позволяет оценить объем мышеч-

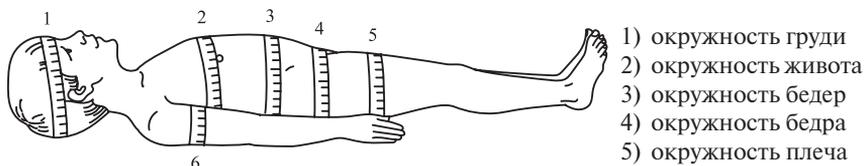


Рис. 14. Места измерения окружностей

ной ткани, что является важным показателем синтеза белка в организме на фоне нутритивной поддержки и реабилитационных мероприятий (Приложение 2).

Расчетный показатель для определения запасов мышечного белка

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 3,14 \times \text{ТКС (см)}$$

ОМП – окружность мышц с/3 плеча; ОП – окружность с/3 плеча; ТКС – толщина кожной складки.

Эти показатели учитывают мышечную, костную и жировую массу плеча и бедра. Большой интерес представляет совокупная оценка окружности плеча и ТКСТ. Например, если у ребенка данные ТКСТ относятся к 25 перцентилю, а окружность середины плеча – к 5-му перцентилю, то допустимо предположить, что пациент имеет преимущественно дефицит мышечной массы, а не жировой, что имеет большое значение при выборе метода нутритивной коррекции и назначения лечебного питания (Приложение 3).

Важно проводить измерение с 2-х сторон! Пациенты с гемипаретическими формами ДЦП имеют различные показатели толщины кожных складок, окружности плеча и минерализации костной ткани на правой и левой половине тела.

2.5. Оценка состава тела у детей с ДЦП

Для более точной оценки пищевого статуса у детей с ДЦП необходимо определение состава тела. Неврологические заболевания оказывают выраженный эффект на процессы роста и формирование пищевого статуса. При сравнении состава тела больных с ДЦП и здоровых детей методом биоимпедансного анализа выявлены статистически достоверные различия по показателям внутриклеточной и внеклеточной жидкости, массы тела, безжирового компонента, активной клеточной массы, удельного основного обмена, окружностей талии и бедер.

Существуют следующие методики оценки состава тела:

- 1) калиперометрия;
- 2) двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия;
- 3) биоимпедансометрия.

Калиперометрия – измерение толщины кожно-жировых складок в определенных точках. *Кожно-жировая складка над бицепсом* определяется на уровне середины плеча на передней поверхности руки, располагается параллельно продольной оси конечности. *Кожно-жировая складка над трицепсом* определяется на уровне середины плеча на задней поверхности руки, располагается также параллельно продольной оси ко-

нечности. *Подлопаточная кожно-жировая складка* определяется на 2 см ниже угла лопатки, обычно располагается под углом 45* к горизонтали. *Кожно-жировая складка над гребнем подвздошной кости (супраилеальная)* определяется непосредственно над гребнем подвздошной кости по среднеаксиллярной линии, располагается обычно горизонтально или под небольшим углом. Калиперометрия проводится с последующим использованием специализированных формул, представленных выше.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия. Метод основан на интенсивности поглощения фотонов для двух энергий излучения и позволяет оценить абсолютное содержание костной, мышечной и жировой ткани. Преимущество данного метода заключается в возможности измерения минеральной плотности костной ткани и минеральной массы костей в любом участке скелета, в том числе позвоночнике и проксимальных отделах бедра. Как правило, лучевая нагрузка в ходе одного обследования не превышает 5мР. К недостаткам данного метода относятся отсутствие стандартов для детей младше 4-х лет.

Биоимпедансометрия – метод изучения состава тела, основанный на измерении электрической проводимости биологических тканей, позволяющий по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела: анализ жировой массы, тощей массы, активной клеточной массы (клетки мышц и органов, нервные клетки) и общего содержания жидкости в организме. Оценка фазового угла позволяет оценить состояние питания и наличие катаболической направленности обмена веществ. С помощью биоимпедансометрии можно проводить анализ и динамический контроль композиционных составляющих тела с последующей оценкой эффективности нутритивной поддержки и реабилитационных мероприятий. Было установлено, что биоимпедансометрия определяет состав тела пациентов с ДЦП более точно, чем другие стандартные методы.

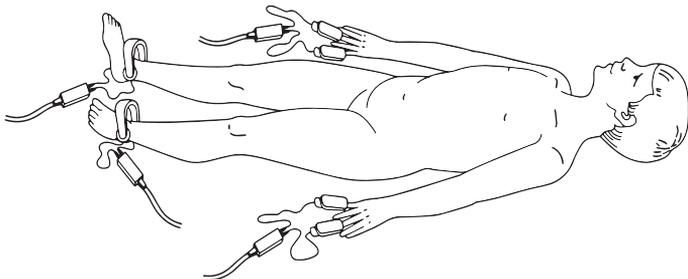


Рис. 15. Биоимпедансный анализ

2.6. Оценка состояния костной системы

В связи с тем, что остеопения у детей с ДЦП является серьезной проблемой, особенно у группы детей, получающих антиконвульсанты, необходимо проводить оценку минеральной плотности костной ткани. Эксперты ESPGHAN рекомендуют использовать метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии для оценки минеральной плотности костной ткани поясничного отдела позвоночника и бедренной кости. Международное общество клинической денситометрии рекомендует оценивать минеральную плотность костной ткани на латеральном дистальном участке бедренной кости детей с хронической иммобилизацией. Другие методы (количественная компьютерная томография, количественное ультразвуковое исследование) также могут использоваться у данной категории больных.

2.7. Лабораторные методы для оценки пищевого статуса у детей с ДЦП

Таблица 2

Лабораторные показатели крови, включенные в план обследования детей с неврологическими заболеваниями

Клинический анализ крови
Ферритин, железо
Мочевина
Креатинин
Кальций общий, кальций ионизированный, магний, фосфор
Глюкоза
Альбумин, общий белок
Ферменты печени (АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза)
Витамины D, E, A, B ₁₂ , фолиевая кислота
Паратгормон, ТТГ, Т ₄
Цинк по показаниям

2.8. Особенности диагностики нарушений пищевого статуса и мониторинга у детей с ДЦП

Полученные антропометрические данные в ходе проведения осмотра (масса тела, рост, ИМТ, ТКСТ, окружность середины плеча) оцениваются по центильным таблицам.

У детей с ДЦП: масса тела, линейный рост, мышечная и жировая масса – ниже по сравнению с их сверстниками среди населения в целом. В связи с чем, в настоящее время для оценки физического развития пациентов с ДЦП в возрасте 2–20 лет предлагаются специальные

центильные таблицы, включающие показатели «рост/возраст», «масса тела/возраст» и «ИМТ/возраст». Эти таблицы учитывают пол больного, уровень моторной активности по системе GMFCS (Gross Motor Function Classification System – система классификации больших моторных функций) и тип питания – через рот (peros), через назогастральный зонд или гастростому («tubefeed») (Приложение 4). Полученные центильные показатели можно конвертировать в сигмальные отклонения Z-score, чтобы классифицировать степень дефицита массы тела или задержку роста согласно рекомендациям ВОЗ.

Дефицит массы тела регистрируется, если:

- Z-Score ИМТ от -1 до -2 – дефицит массы тела легкой степени тяжести.
- Z-Score ИМТ от -2 до -3 – дефицит массы тела средней степени тяжести.
- Z-Score ИМТ < -3 – дефицит массы тела тяжелой степени.
- Z-Score ИМТ $> +2$ – ожирение.
- Задержка роста присутствует, если:
- Z-Score рост/возраст от -2 до -3 – задержка роста.
- Z-Score рост/возраст < -3 – выраженная задержка роста.

При регистрации у ребенка выраженной задержки роста необходима консультация врача-генетика с целью верификации врожденной генетической патологии.

Использование центильных таблиц для детей с ДЦП позволяет выделить пациентов с различными нарушениями нутритивного статуса, с высоким риском развития сопутствующих заболеваний и повышенным уровнем смертности в случае попадания показателей массы тела, роста или ИМТ пациента в «теневую» зону (Приложение 4).

У детей с легкими классами нарушений моторной активности (1–2 класс моторной активности) могут использоваться международные стандарты антропометрических показателей ВОЗ и/или региональные стандарты на основе центильных таблиц. В настоящее время на основании международных стандартов разработаны компьютерные программы ANTHRO (для детей 0–5 лет) и ANTHRO-Plus (для детей 5–19 лет).

Согласно рекомендациям ESPGHAN **недостаточность питания у пациентов с ДЦП может быть констатирована при наличии хотя бы одного из представленных отклонений:**

- Z-score массы тела/возраст ≤ -2 .
- Толщина кожной складки над трицепсом < 10 центиля по отношению к возрасту и полу.
- Длина окружности середины плеча < 10 центиля.

- Отсутствие прибавок массы тела и/или отсутствие динамики роста в течение 1 месяца у детей до 2-х лет и в течение 3-х месяцев у детей старше 2-х лет.
- Клинические симптомы недостаточности питания, такие как сухость кожных покровов, наличие пролежней у малоподвижных пациентов с ДЦП и плохое периферическое кровоснабжение.

Антропометрические параметры являются доступным и эффективным методом оценки пищевого статуса у детей с церебральным параличом и его мониторинга в процессе нутритивной коррекции и поддержки.

Рекомендовано проводить антропометрию (масса тела, рост, жировая масса) у детей с неврологическими заболеваниями **не реже 1 раза в 6 месяцев**, а исследование клинического и биохимического анализа крови, а также других показателей, представленных в таблице 2, **не реже 1 раза в год**.

В случае пребывания пациента в стационаре или реабилитационном центре предлагается следующая кратность проведения антропометрии: рост – при поступлении; масса тела – при поступлении и далее еженедельно; измерение толщины кожных складок – при поступлении и далее дважды в месяц; лабораторные маркеры пищевого статуса – в зависимости от характера сопутствующей патологии и применяемой терапии – при поступлении, далее по показаниям; оценка фактического питания с оценкой переносимости стандартного рациона и нутритивной поддержки с решением вопроса о проведении их коррекции.

2.9. Особенности основного обмена у детей с ДЦП

Основной обмен – минимальное количество энергии, которое необходимо организму для поддержания его основных физиологических функций в покое.

В настоящее время отсутствуют специальные рекомендации для расчета потребностей детей с неврологическими заболеваниями. Специалисты **ESPGHAN** рекомендуют использовать стандартные нормы потребления по белкам, жирам и углеводам для детей с ДЦП, как для здоровых детей, с учетом возраста (Приложение 6).

Дети с тяжелыми моторными нарушениями (4–5 класс моторной активности) нуждаются в индивидуальном расчете калорийности рациона с учетом антропометрии, двигательной активности, мышечного тонуса, наличия судорог, объема реабилитационных мероприятий, метаболических нарушений и других показателей пищевого статуса.

Важно! Потребности в основных макронутриентах и энергии у пациентов неврологического профиля требуют индивидуального расчета!

Для оценки уровня основного обмена может применяться непрямая калориметрия. Метод заключается в определении энерготрат в состоянии покоя, отдыха или нагрузки по скорости потребления кислорода и скорости выделяемого углекислого газа (каждому литру кислорода соответствует определенное количество энергии). На основании полученных показателей проводится оценка скоростей эндогенного окисления белков, жиров и углеводов. По результатам обследования проводится решение вопроса о коррекции рациона с учетом выявленных изменений.

При отсутствии возможности определения основного обмена путем непрямой калориметрии могут использоваться формулы Schofield, Харриса-Бенедикта и другие, представленные в таблицах (табл. 3–5).

Таблица 3

Расчет базовой потребности в энергии по формуле Schofield

Пол	Возраст	Формула
мужской	0–3 (W)	$(59,48 \times \text{Вес (кг)}) - 30,33$
	0–3 (WH)	$(0,167 \times \text{Вес (кг)}) + (1517,4 \times \text{Рост (м)}) - 617,6$
	3–10 (W)	$(22,7 \times \text{Вес (кг)}) + 505$
	3–10 (WH)	$(19,6 \times \text{Вес (кг)}) + (130,3 \times \text{Рост (м)}) + 414,9$
	10–18 (W)	$(13,4 \times \text{Вес (кг)}) + 693 ([0,074 \times \text{Вес}] + 2,754) \times 1000$
	10–18 (WH)	$(16,25 \times \text{Вес (кг)}) + (137,2 \times \text{Рост (м)}) + 515,5$
	18–30	$([0,063 \times \text{Вес}] + 2,896) \times 1000$
	30–60	$([0,048 \times \text{Вес}] + 3,653) \times 1000$
	>60	$([0,049 \times \text{Вес}] + 2,459) \times 1000$
женский	0–3 (W)	$(58,29 \times \text{Вес (кг)}) - 31,05$
	0–3 (WH)	$(16,25 \times \text{Вес (кг)}) + (1023,2 \times \text{Рост (м)}) - 413,5$
	3–10 (W)	$(20,3 \times \text{Вес (кг)}) + 486$
	3–10 (WH)	$(16,97 \times \text{Вес (кг)}) + (161,8 \times \text{Рост (м)}) + 371,2$
	10–18 (W)	$(17,7 \times \text{Вес (кг)}) + 659 ([0,056 \times \text{Вес}] + 2,898) \times 1000$
	10–18 (WH)	$(8,365 \times \text{Вес (кг)}) + (465 \times \text{Рост (м)}) + 200$
	18–30	$([0,062 \times \text{Вес}] + 2,036) \times 1000$
	30–0	$([0,034 \times \text{Вес}] + 3,538) \times 1000$
	>60	$([0,038 \times \text{Вес}] + 2,755) \times 1000$

Цит. Schofield W.N., где W – масса тела; H – рост.

Таблица 4

Уравнения FAO/WHO/UNU для базовой потребности в энергии у детей

Пол	Возраст	Расчет, ккал/сутки
Мужской	0–3	60,9 х вес, кг – 54
	3–10	22,7 х вес, кг + 495
	10–18	17,5 х вес, кг + 651
Женский	0–3	61 х вес, кг – 51
	3–10	22,5 х вес, кг + 499
	10–18	12,2 х вес, кг + 746

Таблица 5

Расчет потребности в энергии у детей с неврологическими заболеваниями с изм.

Метод	Формула
Уравнение Харриса-Бенедикта	Потребность в энергии (ккал/сутки)=БЭП х 1.1, где ЭОО:
Мальчики 0–14 л	$66,47 + (13,75 \times \text{Вес (кг)}) + (5,0 \times \text{Рост (см)}) - (6,76 \times \text{Возраст})$
Девочки 0–14 л	$655,10 + (9,56 \times \text{Вес (кг)}) + (1,85 \times \text{Рост (см)}) - (4,68 \times \text{Возраст})$
Мальчики >14 л	$66,5 + (13,75 \times \text{Вес (кг)}) + (5,003 \times \text{Рост (см)}) - (6,775 \times \text{Возраст})$
Девочки >14 л	$65,1 + (9,56 \times \text{Вес (кг)}) + (1,850 \times \text{Рост (см)}) - (4,676 \times \text{Возраст})$
Метод, основанный на показателях роста	15 ккал/см – у детей без моторных нарушений
	14 ккал/см – у амбулаторных детей с моторными нарушениями
	11 ккал/см – у неамбулаторных пациентов

БЭП – базовая энергетическая потребность; ЭОО – энергия основного обмена (скорость основного обмена).

2.10. Расчет суточной энергетической потребности у детей с ДЦП

Зная показатели основного обмена и двигательную активность ребенка, можно рассчитать суточную калорийность рациона. Для определения суточных энергозатрат у пациентов неврологического профиля, в том числе и у детей с ДЦП, возможно использовать **метод Крика**, учитывающий мышечный тонус, фактор активности и фактор желаемой прибавки массы тела.

Расход энергии (ккал/сут) = (БЭП х Фактор мышечного тонуса х Фактор активности) + Фактор роста.

БЭП – базовая энергетическая потребность.

Фактор мышечного тонуса: 0.9 – снижен; 1.0 – норма; 1.1 – повышен;

Фактор активности: 1.15 – лежачий больной; 1.2 – пациент в инвалидном кресле; 1.25 ползающий; 1.3 – амбулаторный больной;

Фактор роста: 5 ккал/г желаемой прибавки веса за сутки.

На повышение суточной калорийности рациона влияет наличие сопутствующей патологии: повышение температуры тела, травмы, инфекционный процесс, боль – при выявлении которых вводятся повышающие коэффициенты расчета энергетической потребности (табл. 6).

Таблица 6

**Коэффициенты энергетической потребности больных детей
разного профиля**

Сопутствующая патология	Степень поражения	Коэффициенты
Фактор активности	Постельный режим	1,1
	Палатный режим	1,2
	Общий режим	1,3
Температурный фактор	t тела 38С	1,1
	t тела 39С	1,2
	t тела 40С	1,3
	t тела 41С	1,4
Фактор увечья	Операция нетяжелая	1,1
	Переломы костей	1,2
	Операция тяжелая	1,3
	Перитонит	1,4
	Сепсис	1,5
	Множественные травмы	1,6

Факторы, понижающие энергетическую потребность пациентов:

- Седация
- Обезболивающие препараты
- Препараты, блокирующие нейромышечную проводимость
- ИВЛ

Важно! Формулы расчета энергетической потребности пациентов используются для постоянного мониторинга пищевого статуса в зависимости от тяжести состояния с целью коррекции диетотерапии.

3. Диетотерапия

3.1. Анализ фактического питания

Диетотерапия – значимая часть лечения и реабилитации детей с детским церебральным параличом. Для составления рациона, назначения нутритивной поддержки необходимо учитывать возраст пациента, моторные навыки, способность принимать пищу и жидкости, тяжесть состояния и наличие сопутствующей патологии (степень дефицита массы тела или ожирения, наличие гастроинтестинальных симптомов и др.).

Чтобы выявить нарушения энергетической ценности рациона и поступления макронутриентов необходимо провести анализ фактического питания (Приложение 1).

В ходе опроса родителей или ухаживающего персонала необходимо оценить:

1. Режим питания: количество приемов пищи и их длительность, интервалы между едой.
2. Анализ продуктов, блюд и способа кулинарной обработки.
3. Объем продуктов и блюд за один прием пищи и в течении суток.
4. Оценка суточного рациона с подсчетом калорий, белков, жиров и углеводов с использованием таблиц химического состава блюд или с помощью применения компьютерных программ.
5. Сопоставление полученных результатов с рекомендуемыми нормами / потребностями или индивидуально рассчитанными показателями суточной энергетической потребности (Приложение 6).

На основании данных оценки пищевого статуса и фактического питания проводится коррекция рациона и нутритивная поддержка.

3.2. Пути оптимизации питания.

После оценки пищевого статуса и анализа фактического питания принимается решение о коррекции и персонализации рациона:

1 ЭТАП – адекватное обеспечение в количественном и качественном отношении натуральными продуктами.

2 ЭТАП – при невозможности обеспечения пищевыми веществами и энергией за счет натуральных продуктов – своевременная организация нутритивной поддержки с использованием специализированных продуктов.

Нутритивная поддержка – это лечебное питание с использованием энтерального и парентерального питания, задачами которого является обеспечение организма всеми необходимыми питательными веществами (макро- и микронутриентами).

Цель нутритивной поддержки: снижение риска развития пищевых нарушений и своевременная коррекция выявленных нарушений пищевого статуса.

В связи с высоким риском пищевого дефицита, все дети с детским церебральным параличом нуждаются в нутритивной поддержке.

Методы нутритивной поддержки:

1. **Сипинговое питание** – потребление современных питательных смесей в жидком виде через рот глотками из чашки, поильника, через трубочку или соску.



Рис. 16. Ребенок пьет из стакана



Рис. 17. Ребенок пьет из трубочки

2. **Зондовое питание** — осуществляемое через назогастральный или назоинтестинальный зонд (длительностью до 3–4 недель) или через гастро- и энтеростому (длительностью более 3–4 недель).

В зависимости от тяжести состояния и толерантности к пище со стороны ЖКТ возможны следующие способы введения энтерального питания:

- **болусное введение** — введение энтерального питания в течение 20–30 мин. 5–7 раз в сутки;
- **парциальное введение** — введение энтерального питания в течение 60–120 мин. каждые 3–4 часа или через 2–3 часа от момента завершения кормления;
- **капельное введение** — на протяжении всех суток;

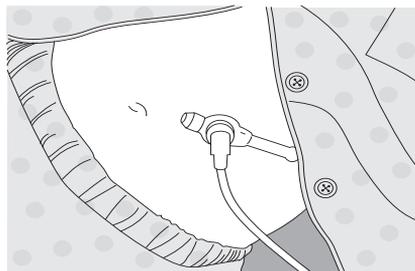


Рис. 19. Ребенок получает питание через стому



Рис. 18. Ребенок получает энтеральное питание через зонд

- **режим ночной алиментации** — дополнительное капельное введение смеси в течение 4–6 часов в ночной период времени.
- **Парентеральное питание** — способ введения питательных веществ в организм путём внутривенной инфузии (через центральную или периферическую вену) в обход желудочно-кишечного тракта. Применяется при невозможности пациентом самостоятельно принимать пищу.

По показаниям возможна комбинация энтерального и парентерального питания.

3.3. Показания к зондовому питанию

Вопрос о постановке зонда решается при регистрации следующих отклонений в ходе динамической оценки пищевого статуса:

1. Недостаточное потребление нутриентов «через рот», отказ от еды.
2. Невозможность покрыть 60-80% суточной энергетической потребности в течение 10 дней и более.
3. Общее время принятия пищи более 4-6 часов в сутки.
4. Отсутствие прибавки или недостаточная прибавка массы тела и/или роста:
 - более 1 месяца у детей до 2-х лет;
 - в течение 3 месяцев для детей старше 2-х лет;
5. Отрицательная динамика массы тела на 2 – Z-Score и более.

Продолжительность кормления через зонд не должна превышать 3–4 месяца. Длительное использование зондового питания нецелесообразно, так как оно приводит к развитию серьёзных осложнений, в том числе угрожающих жизни пациента.

Осложнения длительного стояния зонда:

1. Прогрессирование рефлюкс-эзофагита с формированием стеноза пищевода.
2. Пролежни и кровотечения (постоянное использование зонда вызывает трение и давление на стенки пищевода).
3. Рецидивирующие инфекции ЛОР-органов.

В случае необходимости зондового питания более 3–4 месяцев показана гастростомия (Приложение 7).

3.4. Показания к постановке гастростомы

- Длительное стояние назогастрального зонда (более 6–12 недель).
- Ротоглоточная дисфагия.
- Стриктуры и непроходимость пищевода.
- Бронхо-пищеводные и трахео-пищеводные свищи.
- Питание паллиативного пациента.

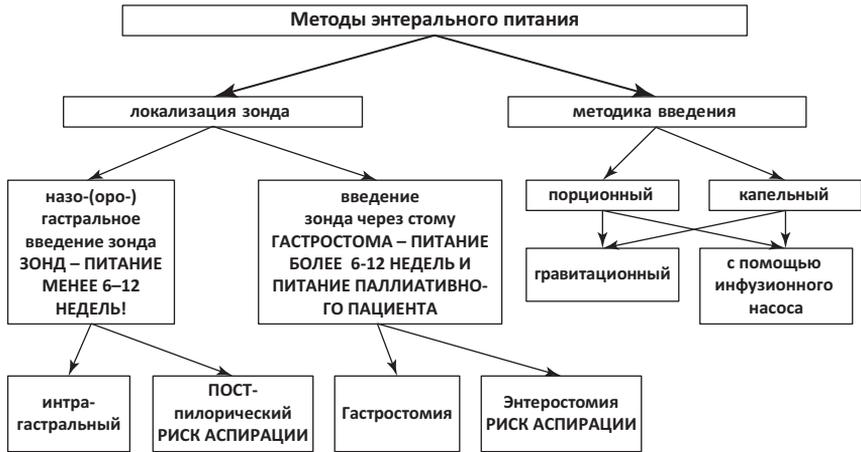


Рис. 20. Алгоритм выбора постановки зонда или стомы

4. Смеси для энтерального питания

4.1. Характеристика смесей для энтерального питания

Классификация смесей для энтерального питания

1. По составу:
 - 1.1. Стандартные или полимерные
 - 1.2. Полуэлементные
 - 1.3. Элементные
 - 1.4. Метаболически направленные
 - 1.5. Модульные
2. По количеству белка:
 - 2.1. Изонитрогенные, в составе белка не более 20% от общей энергоценности продукта
 - 2.2. Гипернитрогенные, в составе белок превышает 20% от общей энергоценности продукта
3. По калорийности:
 - 3.1. Изокалорийные: 1 мл – 1 ккал
 - 3.2. Гиперкалорийные: в 1 мл более 1 ккал
4. По жировому составу:
 - 4.1. Содержащие среднецепочечные триглицериды (СЦТ)
 - 4.2. Не содержащие СЦТ
5. По форме выпуска:
 - 5.1. Сухие
 - 5.2. Жидкие (готовы к употреблению):

5.2.1. Сипинги

5.2.2. Зондовые

5.2.3. Универсальные (зонд / сипинг)

Сравнительная характеристика смесей, присутствующих на нашем рынке представлена в приложении 8.

При выборе продукта для энтерального питания необходимо учитывать возраст пациента:

- от 0 до 1 года;
- от 1 года до 10 лет;
- старше 10 лет;

а также тяжесть основного заболевания, сохранность функции желудочно-кишечного тракта, наличие пищевой непереносимости и сопутствующей патологии, способ введения и характеристики смеси (состав нутриентов, осмолярность, вязкость).

Полимерные энтеральные смеси содержат цельный белок коровьего, козьего молока или изолят соевого белка, полисахариды, триглицериды, витамины и микроэлементы, и обеспечивают суточную потребность в макро- и микронутриентах. Преимуществом обладают полимерные смеси на основе белка коровьего молока, содержащие среднецепочечные триглицериды (СЦТ). Смеси, имеющие в составе пре- и/или пробиотики, способствуют оптимизации микрофлоры кишечника, оказывают трофический эффект на слизистую кишечной стенки. В своем составе полимерные смеси могут содержать как нерастворимые, так и растворимые пищевые волокна. К нерастворимым пищевым волокнам относятся целлюлоза и отруби пшеницы. Данные компоненты смеси регулируют и нормализуют моторику кишечника, способствуют формированию каловых масс. Растворимые пищевые волокна представлены модифицированным пектином, инулином, фруктоолигосахаридами (ФОС). Инулин и ФОС являются пребиотиками, ферментируются в толстом кишечнике до короткоцепочечных жирных кислот и оказывают влияние на состояние микробиоты и иммунорегуляцию.

Полуэлементные энтеральные смеси созданы на основе глубоко гидролизованного (расщепленного на мелкие пептиды) белка коровьего молока. Приоритетным выбором смеси в этой категории являются смеси, содержащие гидролизованный сывороточный белок, который богат незаменимыми аминокислотами и способен усваиваться на 100%. Адекватное поступление с питанием незаменимых аминокислот способствует восполнению висцерального и соматического пула белка, с нормализацией б/химических показателей обмена белка в крови и уве-

личением мышечной массы. В состав жирового компонента полуэлементных смесей входят СЦТ, улучшающие всасывание жиров и жирорастворимых витаминов без участия желчных кислот и панкреатической липазы. Отсутствие лактозы в составе данных продуктов предотвращает симптомы мальабсорбции. Применение полуэлементных смесей улучшает поступление питательных веществ и способствует восстановлению функции кишечной стенки.

Элементные энтеральные смеси — это продукты, белковый компонент которых представлен аминокислотами. Данные смеси относятся к безлактозным продуктам и содержат в своем составе СЦТ. Элементные энтеральные смеси могут использоваться в качестве основного источника питания или в качестве дополнения к стандартному рациону ребенка.

Модульные смеси (белковые, жировые, витаминно-минеральные) используют для обогащения рациона или базовых смесей с учетом индивидуальных потребности пациента. В составе модулей, преобладает конкретный нутриент.

Для больных с тяжелой сопутствующей патологией используются **органоспецифические метаболически направленные смеси** (смеси при нарушении обмена белка, нарушении обмена жирных кислот, при галактоземии и сахарном диабете, для пациентов с почечной недостаточностью, гепатологических больных, метаболически направленные смеси при дыхательной недостаточности, смеси с добавлением иммунонутриентов и др.)

Использование смеси может быть как дополнение к основному рациону в качестве нутритивной поддержки, а также, как единственный источник питания. Длительность применения смесей индивидуальна и определяется терапевтической эффективностью и показателями пищевого статуса.

В случае использования обычной диеты при зондовом питании следует помнить, что разведение обычной протертой пищи водой для лучшего прохождения по зонду увеличивает объем порции и снижает энергетическую ценность вводимого субстрата, что сопровождается дефицитом нутриентов. Хронический дефицит нутриентов ведет к неполноценной ферментативной активности пищеварительных желез, формированию синдрома нарушенного кишечного всасывания, и запуску механизма гниения в кишечнике ребенка, что усугубляет прогрессирование БЭН. Сравнение химического состава протертого стола и полимерной питательной смеси для энтерального питания выявляет ряд существенных различий, представленных в таблице 7.

Таблица 7

Характеристика химических составов равных объемов нормокалорийного варианта диеты и изокалорийной полимерной энтеральной смеси

	Традиционная диета	ЭП		Традиционная диета	ЭП
Объем, мл	1250	1250	Бiotин, мкг	0	18,75
Энергия, ккал	429,5	1250	Холин, мг	Следы	312,5
Жиры, г	13,4	49	Таурин, мг	0	100
Белки, г	15	37,1	Карнитин, мг	0	50
Углеводы, г	63,1	166,4	Калий, мг	242,3	1337,5
Витамин А, МЕ	833	1875	Натрий, мг	149,2	600
β-каротин, мкг	0	2250	Кальций, мг	69,4	1112,5
Витамин Д, МЕ	Следы	500	Фосфор, мг	230,5	737,5
Витамин Е, МЕ	Следы	18,7	Магний, мг	18,7	141,3
Витамин К, мкг	0	50	Марганец, мкг	н/д	612,5
Витамин С, мг	7,5	100	Железо, мг	3,27	12,5
Витамин В1, мг	0,09	0,75	Йод, мг	н/д	100
Витамин В2, мг	0,47	1	Медь, мг	н/д	1,0
Ниацин, мг	0,83	5	Цинк, мг	н/д	12,5
Витамин В6, мг	н/д	1,0	Селен, мкг	н/д	31,25
Фолиевая кислота, мкг	н/д	250	Хром, мкг	н/д	31,25
Пантотеновая кислота, мг	н/д	3,75	Молибден, мкг	н/д	43,75
Витамин В12, мкг	н/д	1,87			

4.2. Выбор энтеральной смеси

Детям с выявленными нарушениями пищевого статуса рекомендовано включать в состав рациона энтеральные смеси в качестве нутритивной поддержки. Объем нутритивной поддержки определяется степенью дефицита массы тела. Способ и режимы кормления описаны выше и определяются тяжестью состояния. Выбор продукта зависит от толерантности ЖКТ к пищевой нагрузке и сопутствующей патологии.

При отсутствии абдоминального болевого синдрома, метеоризма, запоров, диареи, примесей слизи и крови в стуле, а также при отсутствии кожных проявлений пищевой аллергии, начинать следует с полимерной смеси. У детей с описанными гастроинтестинальными симптомами, а также с синдромом мальабсорбции, тяжелой сопутствующей патологией на фоне интеркуррентных заболеваний, кожными проявлениями аллергии в рацион вводится полуэлементная смесь на основе глубокого гидролиза белка коровьего молока. При отсутствии купирования гастроинтестинальных симптомов и положительной динамики в виде прибавки массы тела на фоне включения в рацион полуэлементной смеси в течение 4-х недель, происходит замена полуэлементной смеси на элементную смесь на основе аминокислот.

Длительность нутритивной поддержки определяется показателями пищевого статуса. При нутритивной поддержке более 1 месяца, а также на фоне полного энтерального питания лечебной смесью продуктом выбора являются смеси, содержащие пищевые волокна.

4.3. Энтеральное питание при различной степени пищевого дефицита

При дефиците массы тела легкой степени тяжести (Z-Score ИМТ от -1 до -2) продуктом выбора является:

- на фоне удовлетворительной работы ЖКТ – полимерная изокалорийная смесь;
- при наличии гастроинтестинальных симптомов и интеркуррентных заболеваний – полуэлементная или элементная смесь;
- объем нутритивной поддержки составляет до 20% от общего объема суточного рациона: 2 дополнительных приема пищи (2-ой завтрак или полдник и на ночь (примерно за 30 минут до сна)).

При дефиците массы тела средней степени тяжести (Z-Score ИМТ от -2 до -3) продуктом выбора является:

- на фоне удовлетворительной работы ЖКТ – полимерная изокалорийная или гиперкалорийная смесь;

- при наличии гастроинтестинальных симптомов и интеркуррентных заболеваний – полуэлементная или элементная смесь;
- объем нутритивной поддержки составляет до 50% от общего объема суточного рациона: 3 дополнительных приема пищи: 2-ой завтрак, полдник и на ночь (примерно за 30 минут до сна).

При дефиците массы тела тяжелой степени (Z-Score ИМТ < -3)

- старт нутритивной поддержки осуществляется с полуэлементной изокалорийной смеси (1 мл = 1 ккал), далее при необходимости с постепенным переходом на гиперкалорийную полуэлементную смесь (1 мл = 1,5 ккал) или на элементную смесь (в зависимости от толерантности ЖКТ к пищевой нагрузке);
- объем вводимого продукта составляет от 50% от общего объема суточного рациона;
- в зависимости от тяжести состояния возможен перевод на полное энтеральное питание смесью.

Залогом эффективной диетотерапии является адекватная физическая нагрузка, объем которой определяется врачом неврологом или реабилитологом.

5. Рекомендации по организации кормления детей с ДЦП

5.1. Общие рекомендации по организации кормления

Большое значение имеет организация самого процесса приема пищи. Перед кормлением больному ребенку необходимо придать правильное положение, что определяется его возрастом и нервно-психическим статусом:

- за столом;
- в положении сидя на кровати с опущенными к полу ногами;
- сидя с ногами в кровати, у которой поднят головной конец или подложена подушка;
- лежа с приподнятой головой, что используется у самых тяжелых пациентов.

При выборе правильного положения во время приема пищи необходимо учитывать тяжесть состояния и моторную дисфункцию пациента.

Необходимо подобрать посуду, облегчающую прием пищи (поильники с носиком, кружки с двумя большими ручками, чашки-«непроливайки» со съемной крышкой, тарелки с бортиками разной высоты спереди и сзади, детские вилки и ложки подходящего размера с особо толстыми пластиковыми нескользящими ручками либо ручками, изогнутыми под углом для удобства кормления).

Не допускаются никакие упреки в неопрятности ребенка при кормлении.

Важно поощрять стимулировать активность и самостоятельность ребенка в еде, для чего может допускаться еда твердой пищи руками.

Необходимо отслеживать и учитывать меняющиеся двигательные навыки ребенка, даже у тяжелобольного малыша, что требует большого внимания со стороны родителей или ухаживающего персонала.

Следует помнить, что для тяжелобольных детей прием пищи является существенной физической нагрузкой, от которой они утомляются. Поэтому процесс кормления требует умеренного темпа с промежутками отдыха при необходимости.

После кормления важно вытереть лицо, руки ребенка, сменить одежду и постельное бельё, если они были испачканы, убрать посуду и навести порядок на столике и в кровати.

Следует заранее продумать положение больного ребенка в постели после кормления и время, в течение которого это положение нужно сохранять с целью профилактики аспирации.

5.2. Правила назначения нутритивной поддержки детям с ДЦП при наличии назогастрального зонда или стомы

При переводе ребенка с общепринятого стола на специализированное энтеральное питание необходимо следовать следующим правилам:

1. Режим питания дробный — 5–8 кормлений.
2. Время одного кормления должно составлять **не менее** 15–30 мин, что является физиологичным.
3. Постепенное введение продукта под контролем переносимости. В первый день дается 25% от рассчитанного объема питания за счет специализированной смеси.
4. Расширение объема питания следует проводить каждый день, увеличивая его на 25%.
5. Температура смеси, готовой к употреблению, должна быть 37°C.
6. Объем специализированной смеси зависит от возрастного объема желудка, а также от толерантности желудка к объему вводимой пищи.

6. Питьевой режим

На фоне коррекции рациона следует обращать внимание на питьевой режим у пациентов неврологического профиля. Нарушение водно-электролитного обмена у детей с ДЦП связано:

- с нарушением функции орального двигательного аппарата (нарушение приема жидкой пищи);
- со сниженными коммуникативными способностями (ребенок не может сообщать о жажде);
- сиалорей.

Недостаточный питьевой режим может приводить к хроническим запорам и формированию каловых камней, дисметаболической нефропатии и мочекаменной болезни. В течение дня необходимо оценивать объем потребляемой жидкости и проводить косвенный анализ диуреза.

Расчет потребности в жидкости можно осуществлять на площадь поверхности тела 1500 мл/м^2 . Возможен расчет питьевого режима, ориентируясь на базовую энергетическую потребность – 100 мл жидкости на каждые 100 ккал основного обмена. Если основной обмен составляет 1000 ккал в сутки, то в течение дня ребенок должен получить не менее 1000 мл жидкости в виде воды, минеральной воды, компота, морса или слабо заваренного чая.

Расчет потребности в жидкости также можно проводить с учетом массы тела:

- 0–10 кг – 100–150 мл/кг;
- 10–20 кг – 1000 мл + 50 мл на каждый кг/массы тела свыше 10 кг;
- >20 кг – 1500 мл + 50 мл на каждый кг/массы тела свыше 20 кг.

7. Заключение

Нутритивная поддержка является важной составной частью комплексного лечения и реабилитации детей с детским церебральным параличом.

- Оценка пищевого статуса должна проводиться не реже 1 раза в 6 месяцев.
- Дети из группы риска нутритивных нарушений должны выявляться своевременно.
- Для лечения и профилактики дефицита нутриентов необходимо использовать адекватные продукты в соответствии с возрастом, функцией ЖКТ, тяжестью состояния и степенью дефицита массы тела.
- Длительность нутритивной поддержки определяется показателями пищевого статуса.

Организация питания детей с ДЦП всегда требует от родственников, медицинского и обслуживающего персонала необычайного терпения и усилий.

Список литературы

1. Andrew MJ, Parr JR, Sullivan PB. Feeding difficulties in children with cerebral palsy. *Arch Dis Child Educ Pract* 2012;97:222–9.
2. Azcue M.P., Zello G.A., Levy L.D., Pencharz P.B. Energy expenditure and body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr* 1996; 129:870–876. doi: 10.1016/S0022-3476(96)70031-8.
3. Bianchi ML, Leonard MB, Bechtold S, et al. Bone health in children and adolescents with chronic diseases that may affect the skeleton: the 2013 ISCD Pediatric Official Positions. *J Clin Densitom* 2014;17:281–94.
4. Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts. *Pediatrics* 2011; 128: e299–e307. doi:10.1542/peds.2010-2801.
5. Cohen M, Lahat E, Bistritzer T, et al. Evidence-based review of bone strength in children and youth with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2009;24:959–67.
6. Current Practices in Home Management of Nasogastric Tube Placement in Pediatric Patients: A Survey of Parents and Homecare Providers. // *Journal of Pediatric Nursing*. 2017;33:46–53.
7. Day S.M., Strauss D.J., Vachon P.J., Rosenbloom L., Shavelle R.M., Wu Y.W. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2007; 49: 167–171. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2007.00167.x
8. Energy and protein requirements. Report of Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO technical Report Series, Geneva // World Health Organization. – 1985. – 724 p.
9. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. Arved Weimann, Marco Braga, Franco Carli, Takashi Higashiguchi, Martin Hübner, Stanislaw Klek, Alessandro Laviano, Olle Ljungqvist, and others. *Clinical Nutrition* 36 (2017) 623–650.
10. ESPEN Guidelines on enteral nutrition – Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) C. Löser, G. Aschl, X. Hébuterne, E.M.H. Mathus-Vliegen, M. Muscaritoli, Y. Niv, H. Rollins, P. Singer, R.H. Skelly. *Clinical Nutrition* 2005;24:848–861.
11. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. T. Cederholm, R. Barazzoni, P. Austin, P. Ballmer, G. Biolo, S.C. Bischoff, C. Compher, I. Correia, and others. // *Clinical Nutrition* 36 (2017) 149–64.
12. García Iñiguez J.A., Vásquez-Garibay E.M., García Contreras A., Romero-Velarde E., TroyoSanromán R. Assessment of anthropometric indicators in children with cerebral palsy according to the type of motor dysfunction and reference standard. *Nutr Hosp*. 2017; 34: (2): 315–322. doi: 10.20960/nh.353.
13. Guidelines for the management of enteral tube feeding in adults. // *Clinical Resource Efficiency Support*. P. 88, 2004 r.
14. Health and Nutrition Examination Survey of 1971 to 1974 // *Am J Clin Nutr*. – 1981. – Vol.34. – P. 2541.
15. Henderson RC. Bone density and other possible predictors of fracture risk in children and adolescents with spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:224–7.
16. Hillesund E, Skranes J, Trygg KU, et al. Micronutrient status in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr* 2007;96:1195–8.
17. <http://who.int/childgrowth/software/en/>
18. <http://www.LifeExpectancy.org/Articles/NewGrowthCharts.shtml>
19. Kuperminc M.N., Gurka M.J., Bennis J.A., Busby M.G., Grossberg R.I., Henderson R.C. et al. Anthropometric measures: poor predictors of body fat in children with moderate to severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52:824–830. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2010.03694.x
20. Liu L.F., Roberts R., Moyer-Mileur L., Samson-Fang L. Determination of body composition in children with cerebral palsy: bioelectrical impedance analysis and anthropometry vs dual-energy x-ray absorptiometry. *J Am Diet Assoc* 2005; 105:794–797. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.02.006>

21. Marchand V, Motil KJ, Nutrition NCo. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *JPediatr Gastroenterol Nutr*2006;43:123–35.
22. Mascarenhas MR, Meyers R, Konek S. Outpatient nutrition management of the neurologically impaired child. *Nutr Clin Pract*2008;23:597–607.
23. Nasogastric Tube Placement and Verification in Children: Review of the Current Literature. Copublished in *Nutr Clin Pract. And Critical Care Nurse.*-2014;29(3):267–276.
24. Oeffinger D.J., Gurka M.J., Kuperminc M., Hassani S., Buhr N., Tylkowski C. Accuracy of skinfold and bioelectrical impedance assessments of body fat percentage in ambulatory individuals with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2014; 56: 475–481. DOI: 10.1111/dmcn.12342.
25. Pediatric nutrition in practice/ editor, Berthold Koletzko; co-editors, Peter Cooper et al. 2008, by S. Karger AG, P.O. Box, CH-4009 Basel (Switzerland) p.305.
26. Pediatric nutrition in practice/ editor, Berthold Koletzko; co-editors, Jatinder Bhatia, Zulfigar A. Bhatta, Peter Cooper, Maria Makrides, S.A. Ricardo Uauy, Weiping Wang. – 2nd, revised edition. (World review of nutrition and dieterics; vol.113). 2015, by Nestec Ltd., Vevey (Switzerland) and S. Karger AG, P.O. Box, CH-4009 Basel (Switzerland) p.333.
27. Rieken R., van Goudoever J.B., Schierbeek H., Willemsen S.P., Calis E.A., TibboelD, et al. Measuring body composition and energy expenditure in children with severe neurologic impairment and intellectual disability. *Am J Clin Nutr* 2011; 94:759–766. DOI: 10.3945/ajcn.110.003798
28. Sheng et al. Randomized controlled trial to compare Growth Parameters and Nutrient adequacy in children with Picky eating behaviors Who received Nutritional counseling With or Without an oral Nutritional supplement. *Nutrition and Metabolic Insights* 2014:7 85–94 doi:10.4137/NM. 15097.
29. Riccardo Davanzo. Nutrition with human milk. Research and practice. 2010., Medela A.G. p.141.
30. Romano C., van Wynckel M., Hulst J., Broekaert I., Bronsky J., Dall'Oglio L., et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 65: 242–264. doi: 10.1097/MPG.0000000000001646
31. Samson-Fang L.J., Stevenson R.D. Identification of malnutrition in children with cerebral palsy: poor performance of weight-for-height centiles. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42:162–168. doi.org/10.1111/j.1469-8749.2000.tb00064.x
32. Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985;39 suppl 1:5–41.
33. Slaughter M.H., Lohman T.G., Boileau R.A., Horswill C.A., Stillman R.J., Van Loan et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 1988; 60:709–723.
34. Stallings VA, Zemel BS, Davies JC, et al. Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model. *Am J Clin Nutr*1996;64:627–34.
35. Stevenson RD, Conaway M. Growth assessment of children with cerebral palsy: the clinician's conundrum. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:164.
36. Sullivan P. Measurement of body composition should become routine in nutritional assessment of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2015;57:793–4.
37. Use of Nasogastric Feeding Tubes for Children at Home: A Template for Caregiver Education.// *Nutr Clin Pract.* 2017;32 (6): 831–833.
38. Use of Temporary Enteral Access Devices in Hospitalized Neonatal and Pediatric Patients in the United States.// *J Parenter Enteral Nutr.*-2016;40 (4): 574–580.
39. Wittenbrook W. Nutritional Assessment and Intervention in Cerebral Palsy. <https://rampages.us/LENDfiles/WittenbrookArticle.pdf>

40. Zavyalova A.N., Chuinyshena S.A., Luzanova O.A., Gavschuk M.V., Novikova V.P., Afanasyeva A.A., Zhugel I.M., Gostimskii A.V., Lisitsa I.A., Getsko N.V. Nutritional support for a palliative patient with cerebral palsy. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2020. T. 40. С. 612-613.
41. Гастростома в паллиативной педиатрии: 20 вопросов и ответов по уходу и лечению осложненных. Под редакцией к.м.н., доцента Савва Н. Н. – М., 2015 – 28 с., илл.
42. Детское питание: Руководство для врачей. / Под редакцией В.А. Тутельяна, И.Я. Коны. – 3-е издание, переработанное и дополненное. – М.; ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013- 744с.
43. Гавшук М.В., Гостимский А.В., Завьялова А.Н., Барсукова И.М., Карпатский И.В., Лисовский О.В., Гостимский И.А. Эволюция гастростомы в паллиативной медицине. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2018. № 4 (64): 232-236.
44. Гавшук М.В., Гостимский А.В., Багатурия Г.О., Лисовский О.В., Завьялова А.Н., Карпатский И.В., Косулин А.В., Гостимский И.А., Аладьева Е.Е. Возможности импортозамещения в паллиативной медицине. *Педиатр*. 2018. Т. 9; № 1: 72-76.
45. Гавшук М.В., Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Карпатский И.В., Лисовский О.В., Кузнецова Ю.В., Лисица И.А., Никольская Т.А. Уход за пациентами с гастростомами. Санкт-Петербург: Сер. Библиотека педиатрического университета, 2020. 32 с.
46. Гостимский А.В., Гавшук М.В., Завьялова А.Н., Барсукова И.М., Найденов А.А., Карпатский И.В., Петросян А.А., Лисовский О.В. Особенности нутритивной поддержки и ухода за пациентами с гастростомой. *Медицина: теория и практика*. 2018. Т. 3. № 2: 3-10.
47. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У., Грибакин С.Г., Рыжов Е.А., Табакина Т.Е. Современные технологии энтерального питания у тяжелобольных детей. // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2014. Т. 4. №1. С. 80-87.
48. Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Лисовский О.В., Гавшук М.В., Карпатский И.В., Погорельчук В.В., Миронова А.В. Энтеральное питание в паллиативной медицине у детей.// *Педиатр*. 2017. Т. 8. № 6. С. 105-113.
49. Завьялова А.Н., Семенова И.П., Алексеенко А.А., Фенглер А.И., Демидова О.В. Диетическая коррекция хронической белково-энергетической недостаточности у детей с органическим поражением головного мозга. // *Вопросы питания*. – 2015. - N.5. - С. 41-42.
50. Завьялова А.Н. Актуальность оценки и коррекции нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом. *Детская и подростковая реабилитация*. 2019. № 4 (40). С. 29.
51. Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Афанасьева А.А. Physical development, nutritional status and gastroenterological problems in children with cerebral palsy. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2019. Т. 38. № S1. С. S106.
52. Завьялова А.Н., Гавшук М.В., Афанасьева А., Чуйнышнена С.А., Лузанова О.А. Проблемы в приеме пищи и нутритивный статус паллиативных детей с детским церебральным параличом, госпитализированных в многопрофильный педиатрический стационар. *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования*. ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет». 2020. С. 206-210.
53. Завьялова А.Н., Чуйнышнена С.А., Лузанова О.А. Программный комплекс оценки физического развития и коррекции нутритивного статуса (энергоценности, потребностей в белке, жирах и углеводах) пациентов с церебральным параличом в зависимости от уровня двигательной активности. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ RU 2020614472, 09.04.2020. Заявка № 2019667423 от 27.12.2019.
54. Д.О. Иванов, Т.В. Строкова, А.А. Камалова Ю.С. Александрович, Н.Н. Таран А.Н. Завьялова, В.И. Гузева, О.В. Гузева В.В. Орел, В.П. Новикова, М.М. Гурова С.В. Бельмер, А.И. Хавкин, М.В. Гавшук. Диагностика и коррекция нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом. СПб.: Сер. Библиотека педиатрического университета, 2020г. 101с.

55. Камалова А.А., Рахмаева Р.Ф. Особенности оценки нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018, 63(5), с.75-80.
56. Камалова А.А., Рахмаева Р.Ф., Малиновская Ю.В. Гастроэнтерологические аспекты ведения детей с детским церебральным параличом (Обзор литературы). РМЖ. 2019. Т. 27. № 5: 30-35.
57. Камалова А.А., Рахмаева Р.Ф., Малиновская Ю.В. Морфофункциональные особенности органов пищеварения при детском церебральном параличе. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. № 1 (173): 56-65.
58. Карасева О.В., Шавров А.А., Харитонов А.Ю., Тимофеева А.В., Горелик А.Л. Чрескожная эндоскопическая гастростомия у детей. // Детская хирургия. 2016.Т.20. №4. С. 172-174.
59. Клиническая диетология детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. - 2-е изд., перераб. И доп. - Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2015. – 720с.:ил.
60. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации: - М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2009. -38 с.
61. Луфт В.М., Лапицкий А.В., Сергеева А.М. Справочник по клиническому питанию. // Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Северо-Западная ассоциация парентерального и энтерального питания. – СПб.: ООО «РА Русский Ювелир», 2018.- 368с.
62. Луфт В.М., Лапицкий А.В. Сравнительная оценка эффективности энтерального питания у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой при различных вариантах субстратного обеспечения. Медицинский алфавит. 2016. Т. 1. № 4 (267). С. 32-37.
63. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство под редакцией М. Ш. Хубития, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014., -800с.
64. Поляков И.В., Золотухин К.Н., Лейдерман И.Н. Фармакоэкономический анализ эффективности оригинального протокола нутритивной поддержки в хирургическом отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).// Инфекции в хирургии. 2017. № 1 С. 2-8.
65. Порядки оказания медицинской помощи: Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 16 апреля 2012 г. N 366н «Об утверждении Порядка оказания педиатрической помощи».
66. Рахмаева Р.Ф., Камалова А.А., Малиновская Ю.В. Гастроэнтерологические аспекты ведения детей с детским церебральным параличом (обзор литературы) РМЖ Гастроэнтерология, 2019 № 5, с.30-35.
67. Рахмаева Р.Ф., Камалова А.А., Аюпова В.А. Оценка антропометрических показателей и компонентного состава тела у детей с детским церебральным параличом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019, Т.64, №5, С.204-208.
68. Стандарты оказания медицинской помощи: Приказ Министерства здравоохранения РФ от 16.06.2015 N 349н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при детском церебральном параличе (фаза медицинской реабилитации)» (Зарегистрировано в Минюсте России 06.07.2015 N 37911).
69. Титова О.Н., Строкова Т.В., Таран Н.Н., Павловская Е.В., Матинян И.А. Опыт коррекции пищевого статуса у детей с детским церебральным параличом: клиническое наблюдение. РМЖ. 2019. Т. 27. № 7: 16-21.
70. Титова О.Н., Строкова Т.В., Таран Н.Н., Багаева М.Э., Матинян И.А. Изучение особенностей рациона питания детей с детским церебральным параличом. Детская и подростковая реабилитация. 2019. № 4 (40). С. 62.
71. Титова О.Н., Матинян И.А., Таран Н.Н., Шавкина М.И., Строкова Т.В. Характеристика обмена белка у детей с детским церебральным параличом IV-V класса мо-

Приложение 2. Измерение толщины кожной складки над трицепсом (трехглавой мышцей)

Измерение толщины кожной складки над трицепсом (ТКСТ) проводят с целью оценки запасов жира в организме.

Правила измерения ТКСТ:

1. Рука должна висеть свободно вдоль туловища.
2. Измерьте расстояние между акромиальным отростком лопатки (плечевая точка) и локтевым отростком (край локтевой кости), определите середину расстояния между этими точками и пометьте ее.
3. На расстоянии ~1 см выше средней точки оттяните кожу поверх трехглавой мышцы вместе с жировой тканью в направлении, перпендикулярном кости (с задней стороны плеча). Убедитесь, что вы захватили только кожу и жировую ткань, но не саму мышцу. Если вы не уверены. Согните руку. В случае. Если вы захватили мышцу, вы почувствуете, как она тянет при сгибании. Отпустите кожу и сделайте все сначала.
4. Приложите кронциркуль на 1 см ниже того места, которое вы оттянули пальцами, и зажмите складку. Не отпускайте пальцы до тех пор, пока не закончите измерение.
5. Через три секунды снимите показание инструмента по ближайшему значению в мм. Запишите показание.
6. Разожмите кронциркуль и отпустите пальцы.
7. Повторите измерение три раза. Определите среднее значение трех измерений. Если какое-либо значение отличается от среднего более чем на 10%, исключите его и измерьте толщину кожной складки в четвертый раз.

Измерение окружности плеча (ОП)

Измерение показателя окружности плеча необходимо для определения окружности мышцы плеча (ОМП).

Правила измерения ОП:

1. Используйте измерительную ленту из нерастяжимого материала – стальную или из стекловолокна. Лента должна обеспечивать точность измерений до 0,1 см.
2. Рука должна висеть свободно вдоль туловища.
3. Измерьте расстояние между акромиальным отростком лопатки (плечевая точка) и локтевым отростком (край локтевой кости), определите середину расстояния между этими точками и пометьте ее.

4. Измерьте окружность плеча по средней точке. Оберните плечо измерительной лентой плотно, но так, чтобы не допустить сжатия мягких тканей. Запишите показатель.

Определение окружности мышцы плеча

Показатели ОМП, рассчитанные с использованием значений ТКСТ и окружности плеча, позволяет оценить запасы мышечного белка.

Расчет ОМП

$$\text{ОМП, см} = \text{ОП, см} - 3,14 \times \text{ТКСТ, см}$$

Приложение 3. Антропометрические перцентили

Окружность плеча (мм). Перцентили. Мужчины [Am J Clin Nutr., 1981]

Возраст	5	10	25	50	75	90	95
1-1,9	142	146	150	159	170	176	183
2-2,9	141	145	153	162	170	178	185
3-3,9	150	153	160	167	175	184	190
4-4,9	149	154	162	171	180	186	192
5-5,9	153	160	167	175	185	195	204
6-6,9	155	159	167	179	188	209	228
7-7,9	162	167	177	187	201	223	230
8-8,9	162	170	177	190	202	220	245
9-9,9	175	178	187	200	217	249	257
10-10,9	181	184	196	210	231	262	274
11-11,9	186	190	202	223	244	261	280
12-12,9	193	200	214	232	254	282	303
13-13,9	194	211	228	247	263	286	301
14-14,9	220	226	237	253	283	303	322
15-15,9	222	229	244	264	284	311	320
16-16,9	244	248	262	278	303	324	343
17-17,9	246	253	267	285	308	336	347
18-18,9	245	260	276	297	321	353	379

Окружность мышцы плеча (мм). Перцентили. Мужчины

Возраст	5	10	25	50	75	90	95
1-1,9	110	113	119	127	135	144	147
2-2,9	111	114	122	130	140	146	150
3-3,9	117	123	131	137	143	148	153
4-4,9	123	126	133	141	148	156	159
5-5,9	128	133	140	147	154	162	169
6-6,9	131	135	142	151	161	170	177
7-7,9	137	139	151	160	168	177	190
8-8,9	140	145	154	162	170	182	187
9-9,9	151	154	161	170	183	196	202
10-10,9	156	160	166	180	191	209	221
11-11,9	159	165	173	183	195	205	230
12-12,9	167	171	182	195	210	223	241
13-13,9	172	179	196	211	226	238	245
14-14,9	189	199	212	223	240	260	264
15-15,9	199	204	218	237	254	266	272
16-16,9	213	225	234	249	269	287	296
17-17,9	224	231	245	258	273	294	312
18-18,9	226	237	252	264	283	298	324

Окружность плеча (мм). Перцентили. Женщины [Am J Clin Nutr., 1981]

Возраст	5	10	25	50	75	90	95
1-1,9	138	142	148	156	164	172	177
2-2,9	142	145	152	160	167	176	184
3-3,9	143	150	158	167	175	183	189
4-4,9	149	154	160	169	177	184	191
5-5,9	153	157	165	175	185	203	211
6-6,9	156	162	170	176	187	204	211
7-7,9	164	167	174	183	199	216	231
8-8,9	168	172	183	195	214	247	261
9-9,9	178	182	194	211	224	251	260
10-10,9	174	182	193	210	228	251	265
11-11,9	175	194	208	224	248	276	303
12-12,9	194	203	216	237	256	282	294
13-13,9	202	211	223	243	271	301	338
14-14,9	214	223	237	252	272	304	322
15-15,9	208	221	239	254	279	300	322
16-16,9	218	224	241	258	283	318	334
17-17,9	220	227	241	264	295	324	350
18-18,9	222	227	241	258	281	312	325

Окружность мышцы плеча (мм). Перцентили. Женщины

Возраст	5	10	25	50	75	90	95
1-1,9	105	111	117	124	132	139	143
2-2,9	111	114	119	126	133	142	147
3-3,9	113	119	124	132	140	146	152
4-4,9	115	121	128	136	144	152	157
5-5,9	125	128	134	142	151	159	165
6-6,9	130	133	138	145	154	166	171
7-7,9	129	135	142	151	160	171	176
8-8,9	138	140	151	160	171	183	194
9-9,9	147	150	158	167	180	194	198
10-10,9	148	150	159	170	180	190	197
11-11,9	150	158	171	181	196	217	223
12-12,9	162	166	180	191	201	214	220
13-13,9	169	175	183	198	211	226	240
14-14,9	174	179	190	201	216	232	247
15-15,9	175	178	189	202	215	228	244
16-16,9	170	180	190	202	216	234	249
17-17,9	175	183	194	205	221	239	257
18-18,9	174	179	191	202	215	237	245

Толщина кожной складки над трицепсом (мм). Перцентили. Мужчины

Возраст	5	10	25	50	75	90	95
1-1,9	6	7	8	10	12	14	16
2-2,9	6	7	8	10	12	14	15
3-3,9	6	7	8	10	11	14	15
4-4,9	6	6	8	9	11	12	14
5-5,9	6	6	8	9	11	14	15
6-6,9	5	6	7	8	10	13	16
7-7,9	5	6	7	9	12	15	17
8-8,9	5	6	7	8	10	13	16
9-9,9	6	6	7	10	13	17	18
10-10,9	6	6	8	10	14	18	21
11-11,9	6	6	8	11	16	20	24
12-12,9	6	6	8	11	14	22	28
13-13,9	5	5	7	10	14	22	26
14-14,9	4	5	7	9	14	21	24
15-15,9	4	5	6	8	11	18	24
16-16,9	4	5	6	8	12	16	22
17-17,9	5	5	6	8	12	16	19
18-18,9	4	5	6	9	13	20	24

Толщина кожной складки над трицепсом (мм). Перцентили. Женщины

Возраст	5	10	25	50	75	90	95
1-1,9	6	7	8	10	12	14	16
2-2,9	6	8	9	10	12	15	16
3-3,9	7	8	9	11	12	14	15
4-4,9	7	8	8	10	12	14	16
5-5,9	6	7	8	10	12	15	18
6-6,9	6	6	8	10	12	14	16
7-7,9	6	7	9	11	13	16	18
8-8,9	6	8	9	12	15	18	24
9-9,9	8	8	10	13	16	20	22
10-10,9	7	8	10	12	17	23	27
11-11,9	7	8	10	13	18	24	28
12-12,9	8	9	11	14	18	23	27
13-13,9	8	8	12	15	21	26	30
14-14,9	9	10	13	16	21	26	28
15-15,9	8	10	12	17	21	25	32
16-16,9	10	12	15	18	22	26	31
17-17,9	10	12	13	19	24	30	37
18-18,9	10	12	15	18	22	26	30

Приложение 4. Центильные таблицы определения физического развития детей с ДЦП в зависимости от степени мобильной активности

Таблица приведена в полном варианте рекомендаций

Приложение 5: Таблица перевода значений перцентилей в Z-score

Перцентиль	Z-score	Перцентиль	Z-score	Перцентиль	Z-score	Перцентиль	Z-score
1	- 2,41	26	- 0,46	51	0,03	76	0,71
2	- 2,05	27	-0,61	52	0,05	77	0,74
3	- 1,88	28	- 0,58	53	0,08	78	0,77
4	- 1,75	29	- 0,55	54	0,10	79	0,81
5	-1,65	30	- 0,52	55	0,13	80	0,84
6	- 1,56	31	- 0,50	56	0,15	81	0,88
7	- 1,48	32	- 0,47	57	0,18	82	0,92
8	- 1,41	33	- 0,44	58	0,20	83	0,95
9	- 1,34	34	- 0,41	59	0,23	84	1,00
10	- 1,28	35	- 0,39	60	0,25	85	1,04
11	- 1,23	36	- 0,36	61	0,28	86	1,08
12	- 1,18	37	- 0,33	62	0,31	87	1,13
13	- 1,13	38	- 0,31	63	0,33	88	1,18
14	- 1,08	39	- 0,28	64	0,36	89	1,23
15	- 1,04	40	- 0,25	65	0,39	90	1,28
16	- 1,00	41	- 0,23	66	0,41	91	1,34
17	- 0,95	42	- 0,20	67	0,44	92	1,41
18	- 0,92	43	- 0,18	68	0,47	93	1,48
19	- 0,88	44	-0,15	69	0,50	94	1,56
20	- 0,84	45	- 0,13	70	0,52	95	1,65
21	- 0,81	46	- 0,10	71	0,55	96	1,75
22	- 0,77	47	- 0,08	72	0,58	97	1,88
23	- 0,74	48	- 0,05	73	0,61	98	2,05
24	- 0,71	49	- 0,03	74	0,64	99	2,41
25	- 0,67	50	0,00	75	0,67	-	-

Приложение 6. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ (МР 2.3.1.2432-08)

Возраст	Белки (г/сут)	Жиры (г/сут)	Углеводы (г/сут)	Энергия (ккал/сут)
0–3 мес	2,2 г/кг/сут	6,5 г/кг/сут	13 г/кг/сут	115 ккал / кг /сут
4–6 мес	2,6 г/кг/сут	6,0 г/кг/сут	13 г/кг/сут	115 ккал / кг /сут
7–12 мес	2,9 г/кг/сут	5,5 г/кг/сут	13 г/кг/сут	110 ккал / кг /сут
1–2 г	36	40	174	1200
2–3 г	47	47	203	1400
3–7 лет	54	60	261	1800
7–11 лет	63	70	305	2100
11–14 лет М	75	83	365	2500
11–14 Д	69	77	334	2300
14–18 М	87	97	421	2900
14–18 Д	75	83	363	2500

Приложение 7.

Техника постановки гастрального зонда:

1. Определить длину интракорпоральной части зонда. Правило: сумма расстояний от мечевидного отростка до кончика носа, от кончика носа до мочки уха (козелка уха) составит длину зонда, вводимого в желудок. Если необходимо установить зонд в ДПК, добавить еще 20–30 см, если в тощую кишку + 40–50 см.
2. Поставить метку на зонде – это будет место погружения зонда, метка должна остаться на уровне носа.
3. Смазать погружаемую часть зонда стерильным вазелиновым маслом, или специальным гелем с лидокаином.
4. После погружения зонда в желудок, **ОБЯЗАТЕЛЬНО** проверить место его нахождения путем аспирации содержимого желудка шприцом.
5. При необходимости дальнейшего введения зонда в кишку, положить пациента на правый бок, и через каждые 20–30 минут медленно продвигают зонд на 5 см, до установленной метки. Контроль места нахождения зонда можно проверить рентгенологически, если установлен зонд с оливой, или посредством аспирации содержимого. Можно установить зонд в ДПК или тощую кишку под контролем эндоскопа.

Материал из которого изготовлены зонды:

1. Полихлорвинил. Наиболее часто встречаются. Размягчители ткани зонда: диэтилфталат или полиадипат. Диэтилфталат – быстро связывается с жировым компонентом питательной смеси и теряет свою эластичность, что может привести к риску образования пролежней в носоглотке, такой зонд необходимо менять каждые 3–7 дней. С размягчителем полиадипатом зонд можно использовать до 2–3-х недель.
2. Силикон. Зонд имеет утяжелитель кончика или оливы для рентген контрастности, более мягкой структуры зонд.
3. Полиуретановый зонд на всем протяжении содержит рентгеноконтрастную нить, можно использовать для введения не только в желудок и, но и в ДПК, и тощую кишку. Длительность использования – до 2–3 х недель. Зонд может быть однопросветным, и 2-х или 3-х канальным, для осуществления декомпрессии отдельных участков ЖКТ.

Гастростомы

Хирургическая лапаротомная гастростомия у детей выполняется в операционной под общей анестезией. Пациент перед операцией находится на внутривенной гидратации и ничего через рот и, в последующем, через гастростому в течение 24–48 ч не получает. Когда функция желудка восстанавливается, начинается кормление.

В качестве гастростомических трубок используются силиконовые катетеры или специальные гастростомические трубки.

После формирования гастростомического свища трубка может быть заменена на другую того же или большего диаметра. Выпадение гастростомической трубки тоже не представляет серьезной проблемы, если пациент обращается за помощью до закрытия свища. Если пациент больше не нуждается в гастростоме, зонд удаляют, и свищ обычно спонтанно закрывается. Необходимость в операции возникает при губовидных свищах, которые накладывают при минимальных шансах на восстановление питания естественным путем. Кроме того, длительно существующие трубчатые свищи могут превращаться в губовидные и требовать хирургического закрытия.

В настоящее время разработаны и успешно применяются **малоинвазивные методы наложения гастростом** с помощью фиброгастроскопа, лапароскопа и под контролем рентгена. Общепризнанным преимуществом этих методик является малая травматичность и, как следствие, экономическая эффективность по сравнению с традиционными операциями. Чрезкожная эндоскопическая гастростома требует очень тщательного

ежедневного ухода с перемещением колец фиксации для профилактики ишемии тканей передней брюшной стенки и пролежней. При этом объективного метода контроля давления на ткани нет, все зависит от субъективных ощущений медицинского персонала или родственников.

Классификация гастростом:

1. **Клапанные гастростомы** – имеют клапанный механизм, заложенный в самой конструкции свища, например гастростомия по Топроверу, Spivak и др. При этом формируется губовидный свищ, а гастростомическая трубка вводится только во время кормления. Кроме того, при длительном нахождении в свище, трубка может привести к разрушению клапана и утрате герметичности. Основное преимущество клапанных гастростом – отсутствие необходимости постоянного ношения гастростомической трубки. При несостоятельности клапанного механизма гастростома становится бесклапанной.

2. **Бесклапанные (простые) гастростомы** – представляют собой свищи, не имеющие в своей конструкции клапана. При этом необходимо постоянное ношение гастростомической трубки, которая obturates свищ и частично обеспечивает герметичность. Фиксация катетера обеспечивает дополнительную герметизацию и уменьшает возможность выпадения и миграции гастростомической трубки. Нельзя задавать натяжение гастростомической трубке, так как это приведет к ишемии тканей и некрозу слизистой желудка с последующим развитием осложнений (бампер-синдром, негерметичность гастростомы и др.). Гастростомическая трубка моется с мылом или обрабатывается антисептиком, особое внимание при этом уделяется наружному концу, через который будет вводиться пища. Перед и после введения пищи трубка промывается теплой кипяченой водой, в объеме соответствующем размерам полости трубки (обычно не более 50 мл). Устройства для введения пищи (шприц Жанне, воронка и др.) моются и стерилизуются перед каждым кормлением. Все гастростомические трубки нуждаются в периодической замене с интервалом в 4–6 месяцев, это обусловлено воздействием желудочного содержимого, отложением элементов питания на стенке трубки и инфицированием. При появлении диареи и плохом функционировании трубки необходима более ранняя смена трубки.

По конструкционным особенностям гастростомические трубки можно разделить на:

1. **Простые гастростомические трубки** – не обладают механизмом фиксации в свище: обычная силиконовая трубка, катетер Пещера, катетер Фолея и др.

2. Фиксируемые гастростомические трубки – в конструкции имеют прижимные пластины или баллоны, которые кроме фиксации обеспечивают дополнительную герметизацию: фирменные гастростомические трубки для малоинвазивной гастростомии. Необходимо отметить возможность установки фирменных низкопрофильных трубок в традиционных бесклапанных гастростомах.

Рекомендации по уходу и питанию через гастростому:

1. Ежедневно промывайте кожу вокруг стомы (гастростомического отверстия) и под устройством внешней фиксации, либо крышку трубки (если это низкопрофильная гастростома) теплой водой с мылом. Можно также принимать обычную ванну или душ, но новую трубку нельзя погружать в воду в течение трех недель после операции. После душа убедитесь, что область вокруг стомы тщательно высушена. Не присыпайте её тальковой пудрой. По назначению врача помимо обработки водой с мылом можно использовать раствор бесспиртового антисептика (например, мирамистин, октенисепт, пр.).

2. Чтобы предотвратить закупорку, гастростомическую трубку следует промывать водой до и после каждого кормления и введения лекарств. Промывайте трубку водой болюсно в количестве как минимум 20–40 мл (если нет ограничения приема жидкости, у новорожденных – 10 мл).

3. После полного формирования стомы каждый день поворачивайте гастростомическую трубку на 360 градусов, чтобы избежать нарастания грануляционной ткани вокруг стомы.

4. Проверяйте ежедневно, что трубка «не утонула» и устройство наружной фиксации правильно установлено (приблизительно 2–5 мм от поверхности кожи). Для этого ежедневно оценивайте глубину стояния трубки по внешним меткам. После обработки гастростомического отверстия и самой трубки ежедневно аккуратно проверяйте, упирается ли внутренний фиксатор или баллон в переднюю брюшную стенку (можно аккуратно потянуть на себя до упора), а потом опускайте наружный фиксатор до нужной метки.

- Наружное фиксирующее устройство нельзя смещать в течение двух недель после операции, чтобы трубка правильно установилась. Если в течение этого времени наблюдается сжатие и дискомфорт, сообщите об этом специалистам.
- При установлении некоторых гастростом накладываются дополнительные клипсы для гастропексии (фиксации желудка к передней брюшной стенке для профилактики рефлюкса). Длительность стояния клипс определяется хирургом, потом они или отпадают самостоятельно, или их снимает врач.

5. Нельзя использовать окклюзионные повязки поверх гастростомы, так как они могут способствовать развитию пролежней и грануляций на коже, а также увеличению числа бактерий.

- Проверяйте область вокруг стомы на раздражение, покраснение или припухлость. Если они появились – необходима консультация специалиста.

6. При наличии баллонной гастростомической трубки воду в баллоне проверяйте и/или меняйте еженедельно, используя стерильную воду (в больнице) или охлажденную кипяченую воду (дома). Объем жидкости нужно каждый раз сверять с указанным в инструкции к данной гастростомической трубке.

- Гастростомическую трубку следует менять в среднем каждые 4–6 месяцев в соответствии с заводской инструкцией.
- Если гастростома наложена недавно, не проводите никаких манипуляций с баллоном гастростомической трубки в течение 2–3 недель после операции, чтобы желудок плотно прилегал к брюшной стенке.
- Нельзя заполнять баллон другими растворами (физраствором, фурацилином, пр.). Можно использовать только стерильную (кипяченую) воду.

Приложение 8. Характеристика смесей для энтерального питания

Таблица приведена в полном варианте рекомендации

**Материалы XXVIII Конгресса
детских гастроэнтерологов России и стран СНГ
«Актуальные проблемы
абдоминальной патологии у детей»
Москва, 23–25 марта 2021 г.**

Под общей редакцией
**Бельмера Сергея Викторовича
Ильенко Лидии Ивановны**

Компьютерная верстка: Ванцов В.С., Иванова Т.М.

ISBN 978-5-98803-440-7



9 785988 034407

Подписано в печать 03.03.2021 года.
Формат 60x88/16. Гарнитура Newton. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Печ. л. 22,0. Тираж 1000 экз.

Заказ 745.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
111141, Москва, проезд Перова Поля 3-й, д. 8, стр. 11
Тел. (985)413-23-38, E-mail: id@medpractika.ru, www.medpractika.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>