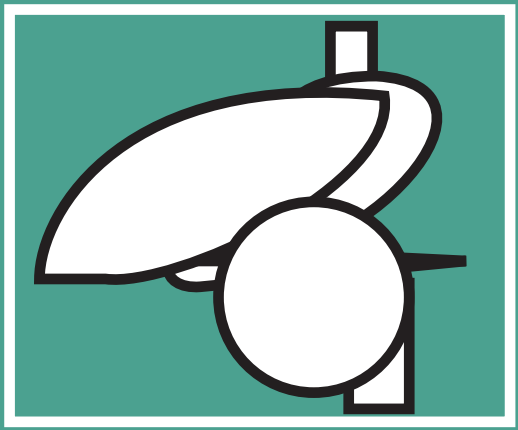
Материалы XXVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ



Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей

2020

Материалы XXVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ

«Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»

Москва, 17–19 марта 2020 г.

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

Москва, 2020

УДК 616.3-053.2
ББК 54.13
М 341

М 341 **Материалы XXVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 17–19 марта 2020 г.** Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера и проф. Л.И.Ильенко.
– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2020, 304 с.
ISBN 978-5-98803-428-5

В сборнике представлены материалы XXVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, проходившего в Москве 17–19 марта 2020 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, 2020
© Оформление: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2020

ISBN 978-5-98803-428-5

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ 4

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ 73

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА 100

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 132

ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ 143

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ 177

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

ПРИМЕНЕНИЕ МАНОМЕТРИИ ПИЩЕВОДА ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

М.Г. Аксёнчик, К.Ю. Мараховский, И.Г. Жинь

ГУ РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Республика Беларусь

Введение: в основе патогенеза многих заболеваний пищевода лежат нарушения двигательной функции грудного отдела пищевода. Манометрия пищевода высокого разрешения (МПВР) позволяет точно оценить двигательную функцию пищевода и сфинктеров. Данное исследование показано пациентам с симптомами, прямо или косвенно свидетельствующими о нарушении двигательной функции пищевода. Стандартизованный протокол проведения манометрии пищевода у детей отсутствует. Проведение данного исследования в педиатрии зачастую затруднительно, так как в соответствии с существующим протоколом МПВР у взрослых, необходимо выполнение исследования без седации.

Цель: определить возможность проведения МПВР у детей с получением интерпретируемых результатов; оценить роль полученных результатов в дифференциальной диагностике заболеваний пищевода и установлении окончательного диагноза.

Материалы и методы: основаниями для проведения МПВР были: наличие дисфагии и/или рвоты и потери веса у пациентов детского возраста. Всем пациентам была выполнена МПВР с использованием твердотельного 36-канального катетера. Изменения описывались согласно Чикагской классификации нарушений моторной функции пищевода, версия 3 (2015 г.). Помимо МПВР пациентам выполнялись следующие исследования: 1 – видеоэндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Эндоскопические изменения в пищеводе описывались по Лос-Анджелесской классификации (1999 г.); 2 – рентгеноскопия пищевода с барием. С 01/2018 по 12/2019 года в РНПЦ детской хирургии обследовано 18 детей с подозрением на патологию пищевода и нижнего пищеводного сфинктера (НПС) с применением МПВР.

Результаты: важным условием для успешного проведения манометрии пищевода у детей является установление контакта с ребёнком и его родителями, так как исследование осуществляется без анестезии, и во время выполнения процедуры от пациента потребуется активное участие (выполнять глотки питьевой воды, тест с использованием твёрдой пищи, тест с быстрыми множественными глотками). Репрезентативным считается глоток без повторных глотательных движений, кашля, рвот-

ных позывов, разговора и плача, как минимум 30 секунд. Исследование было успешно выполнено 18 из 20 пациентов (с 2 пациентами 2 и 4 лет не удалось установить контакт для трансназальной установки катетера). Средний возраст группы составил 13,4 года. Младшему пациенту в группе – 4 года (ребёнок с ахалазией кардии (АК), манифестирующей после развода родителей неукротимой рвотой, потерей веса). МПВР проводится натощак, препараты, влияющие на моторную функцию пищевода (бета-адреноблокаторы, нитраты, антагонисты кальция, прокинетики) отменяются за 24 часа до исследования. Период адаптации к трансназально введённому катетеру индивидуален и зависит от возраста ребёнка, за это время прекращаются рвотные позывы, пациент успокаивается. В среднем составляет от 5–10 минут до 1 часа. Результаты состояния моторной функции пищевода и состояния НПС, полученные при МПВР: гипотензивный НПС – 3 пациента; неэффективная и/или фрагментированная перистальтика – 6; повышение суммарного давления расслабления НПС (IRP>15 мм рт.ст.), отсутствие перистальтических сокращений, тотальное повышение интраболюсного давления как минимум в 20% глотков, позволяющее сделать заключение о наличии ахалазии II типа – 7; нормальная моторика пищевода – 2. Таким образом, с использованием МПВР у 7 пациентов был подтверждён диагноз АК II типа (у 2 из них предварительный диагноз был анорексия). Во всех случаях диагноз АК был подтвержден рентгенологически, у всех пациентов диаметр пищевода над зоной сужения превышал 3 см.

Были проведены дополнительные исследования: суточная pH-импедансометрия, эзофагогастродуоденоскопия, многоступенчатая лестничная биопсия пищевода, рентгеноскопия пищевода с барием, и подтверждены следующие диагнозы: эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – 4 пациента, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – 7. Дети с клиникой дисфагии и/или рвоты были разделены на 3 группы: 1) пациенты с АК – 39%: Д – 43%, М – 57%, ср.возраст – 12,3 лет; 2) пациенты с ЭоЭ – 22%: Д – 50%, М – 50%, ср.возраст – 14,8 лет; 3) пациенты с ГЭРБ – 39%: Д – 29%, М – 71%, ср.возраст – 13,7 лет.

Клинические проявления	**Группа №1 (АК)**	**Группа №2 (ЭоЭ)**	**Группа №3 (ГЭРБ)**
дисфагия	1	4	4
рвота и/или потеря веса	4		3
рвота+дисфагия	2		

Выводы: 1) МПВР – современный метод функциональной диагностики, позволяющий лечащему врачу, оценивая двигательную функцию

пищевода, понять патогенетический механизм возникновения симптомов у пациента и обоснованно определиться с тактикой его ведения.

2) Сочетание рвоты и/или дисфагии с потерей веса – основание для проведения МПВР у детей.

3) Во всех случаях АК использование МПВР позволило определить тип II ахалазии кардии.

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЙ И НУТРИТИВНЫЙ СТАТУСЫ ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Н.А. Аксенов, М.Ю. Денисов, А.С. Якушин

Новосибирский государственный университет, Новосибирск

Пациенты, страдающие тяжелыми формами детского церебрального паралича (ДЦП), нередко причисляются к группе нарушенного нутритивного статуса и имеют ту или иную форму мальнутриции. Последствия нарушения питания влекут за собой формирование и усугубление гастроэнтерологической симптоматики, оказывающей неблагоприятное влияние на неврологический статус пациентов, качество и продолжительность их жизни. Все это, вне всякого сомнения, может приводить к неполноценной реабилитации ребенка с тяжелой неврологической патологией.

Цель исследования – изучить гастроэнтерологический и нутритивный статусы у пациентов детского возраста, страдающих церебральным параличом.

В исследование включено 14 детей в возрасте от 2 до 12 лет с ДЦП. Оценка гастроэнтерологического статуса производилась путем сбора анамнеза заболевания, в т.ч. жалоб родителей в отношении ребенка, проведения детального посистемного объективного физикального осмотра и верифицирующего инструментального обследования. Оценка физического статуса осуществлялась антропометрическим методом, согласно требованиям ВОЗ (2013), по специализированным центильным таблицам с измерением массы тела, роста, окружности неактивного плеча и, в ряде случаев, толщины подкожно-жирового слоя. Оценка нутритивного статуса произведена при помощи целенаправленного опросника, подготовленного на основании методических рекомендаций (Новикова В.П. и соавт., 2014; Koletzko B. et al., 2015).

При анализе физического статуса выявлен дефицит массы тела у 57,2% обследованных детей с ДЦП. Установлено, что у 28,6% пациентов

состояние характеризовалось белково-энергетической недостаточностью умеренной, у 21,4% – легкой степеней тяжести. При этом, отметим, что детей с избыточной массой тела в исследуемой группе не выявлено.

Нами определена корреляция между неврологическим статусом пациентов и дефицитом массы тела. Так, три четверти детей с тяжелыми двигательными нарушениями характеризовались значимым дефицитом массы тела, прежде недостатком мышечной массы. В группе детей с умеренными и легкими двигательными расстройствами дефицитное состояние констатировано лишь в трети случаев ($p < 0,05$).

При исследовании нутритивного статуса, питание 78,6% детей с ДЦП характеризовалось недостаточной калорийностью и низким уровнем потребляемого животного и молочного белка за счет малого количества мяса и рыбы, молочных продуктов относительно метаболических потребностей. Недостаточным оказалось и содержание пищевых волокон в рационе 85,7% детей с ДЦП в силу низкого потребления овощей и фруктов. Нами установлено у 42,8% пациентов преобладание блюд с высоким гликемическим индексом, преимущественно за счет быстрорастворимых каш, сладостей и белого хлеба.

Доминирующей жалобой, выдвигаемой родителями, у 85,7% детей с ДЦП являлся избирательный аппетит относительно определенных групп продуктов, нежелание ребенка расширять свой рацион питания («консервативное пищевое поведение»). Также 64,3% родителей жаловались на затяжное кормление, 42,9% матерей указывали на необходимость принудительного и даже насильственного кормления, что, по нашему мнению, играет большую роль в развитии нутритивной недостаточности.

В ходе клинического анализа и дополнительного обследования у 85,7% пациентов с ДЦП диагностирован функциональный запор. По нашему мнению, в основе его патогенеза лежат алиментарные факторы из-за недостаточного потребления пищевых волокон в рационе питания, доминирования углеводистой пищевой составляющей. Функциональные расстройства билиарного тракта сопряженно верифицированы у 50% пациентов.

Таким образом, лица детского возраста, страдающие церебральным параличом, характеризуются дефицитом мышечной массы тела, легкой и умеренной белково-энергетической недостаточностью, избирательным аппетитом, наблюдаемых на фоне сложности осуществления кормления. Клинически, у большинства детей констатированы функциональные расстройства толстой кишки и билиарного тракта. По нашему мнению, для оптимизации реабилитационных мероприятий не-

обходима педагого-образовательная поддержка родителей и нутритивная коррекция рационов питания пациентов с самых ранних этапов выхаживания с динамическим наблюдением врача-гастроэнтеролога.

СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Г.Б. Бекмурзаева, И.М. Османов, Л.А. Полещук

ГБУ «Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой ДЗМ»
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России кафедра госпитальной педиатрии №1
ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова «Научно-исследовательского института им. академика Ю.Е. Вельтищева»

Существенными факторами, приводящими к поражению поджелудочной железы (ПЖ), являются течение нефротического синдрома (НС) и его иммуносупрессивная терапия. Вероятность поражения ПЖ при НС существенно возрастает при наличии обменных нарушений (диспротеинемии, гиперлипидемии), отечного синдрома, АГ, патологии микроциркуляции, агрессивной иммуносупрессивной терапии с частыми поражениями ЖКТ.

Цель: оптимизировать диагностику нарушений со стороны ПЖ у детей с НС на основании изучения её клинических и функциональных состояний.

Материалы и методы: в исследование включено 74 пациента (50м/24д) с ГН, протекающим с НС в возрасте 9±1,8 лет, средняя длительность болезни 58,7±43 месяцев, средний возраст дебюта 58,7±40 месяцев, средняя длительность терапии ГКС 24±23 месяцев, средняя кумулятивная доза ПЗ (248,35±156 мг/кг).

Исследовались: копрограмма, определялась панкреатическая эластаза-1 кала, стандартное УЗИ ПЖ натощак, повторное УЗИ через 120 минут после физиологического завтрака. УЗИ проводилось на аппарате Voluson 730 Expert. Постпрандиальный коэффициент (ППК) оценивался как: при ППК выше 15% – сохранная функция ПЖ, при ППК от 5 до 15% – косвенный признак реактивных изменений микроциркуляции, при ППК до 5% – косвенный признак хронического панкреатита.

Результаты.

У детей с НС наблюдаются нарушения состояния ПЖ по типу относительной экзокринной недостаточности у 47%. Абсолютные функциональные нарушения выявлены у 2% больных. По данным ППП выяв-

лены реактивные изменения микроциркуляции в ПЖ у 23% детей с НС и у 62% косвенные признаки хронического панкреатита.

Также выявлено, что предрасполагающими факторами нарушения экзокринной функции ПЖ у детей с НС являются: ранний возраст дебюта, длительная глюкокортикостероидная терапия, пол ребенка (мужской), избыточная масса тела.

Таким образом, результаты обследования показали, что детей с НС необходимо тщательно обследовать для ранней диагностики экзокринной недостаточности ПЖ, по показаниям курировать совместно с гастроэнтерологом и возможно включать препараты ферментативные (панкреатин).

КОРРЕКЦИЯ ИММУННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ ЛЕТ ЖИЗНИ С СИНДРОМОМ КОРНЕЛИИ ДЕ ЛАНГЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ СИНДРОМОМ МАЛЬАБСОРБЦИИ

С.А. Бойков, Н.С. Шатохина, Е.Г. Балянова, А.С. Алексеенко

Детская краевая клиническая больница, город Краснодар

Актуальность: синдром Корнелии де Ланге (CdLS) (синдром Брахмана–Ланге, амстердамская карликовость; коды OMIM:122470, 300590, 300882, 610759, 614701, МКБ-10: Q87.1) представляет собой редкое генетически гетерогенное заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному (NIPBL, SMC3 или RAD21) или Х-сцепленному (SMC1A и HDAC8) типу, характеризующееся специфическим лицевым дисморфизмом, аномалиями развития конечностей, задержкой пре- и постнатального роста, задержкой психомоторного развития, патологией желудочно-кишечного тракта, а также пороками развития сердца и почек. Нередко с данным синдромом ассоциированы аномалии развития твердого и мягкого нёба, потеря слуха, врожденная диафрагмальная грыжа. Распространенность данного заболевания варьирует в широких пределах – от 1:45 000 до 1:62 500 новорожденных. В ряде случаев у пациентов с синдромом Корнелии де Ланге определяется иммунодефицит, ассоциированный с тяжелыми рецидивирующими и вирусными респираторными инфекциями, пневмонией, которые могут стать причиной летального исхода

Цель исследования: состояла в оценке степени поражения иммунной системы, проведении возможной коррекции выявленных нарушений и оценке эффективности проведенной терапии.

Пациенты и методы: В клинике в течение 3 лет наблюдалось 5 пациентов в возрасте от 1 мес. до 3 лет с клиническим диагнозом синдром

Корнелии де Ланге. Фенотип детей соответствовал синдрому, всем проведена оценка иммунного статуса.

Результаты: У всех детей, помимо врожденных аномалий развития органов и систем: сердца 2 случая ВПС, 3 – поликистоз почек, 1 случай врожденной диафрагмальной грыжи, диагностирован синдром мальабсорбции на фоне энтероколитов тяжелой степени, в иммунном статусе выявлено резкое снижение содержания IgG (0,4–1,5 г/л), умеренное снижение IgA при нормальном содержании IgM, что потребовало проведения заместительной терапии внутривенным иммуноглобулином G. Использовался поликлональный внутривенный иммуноглобулин G (Октагам 10%®). В 2 случаях удалось нормализовать содержание IgG после 2 инфузий с интервалом 1 мес., у 3 пациентов коррекция проводилась 4 раза с интервалом 1–2 мес. Все эпизоды снижения общего IgG сопровождалось обострением энтероколита, при нормализации иммунного статуса срок купирования энтероколита сокращался в 3 раза. Нежелательных эффектов при использовании Октагам 10%® не установлено. По достижению нормальных показателей IgG эпизодом энтероколита не было отмечено.

Выводы: Наше наблюдение выявило высокую частоту дефицита IgG, сочетающуюся с явлениями мальабсорбции у пациентов с CdLS, что указывает на необходимость скрининга и лечения иммунодефицита у данной категории больных, с возможным продолжением изучения иммунного статуса.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЛУБОКОГИДРОЛИЗИРОВАННЫХ ФОРМУЛ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИИ У МЛАДЕНЦЕВ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Бойцова Е.А.[1], Косенкова Т.В.[1], Новикова В.П.[2,3], Завьялова А.Н.[2], Лаврова О.В.[3], Зазерская И.Е.[1]

[1] НМИЦ им. В.А. Алмазова
[2] СПбГПМУ
[3] ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Наследственная отягощенность по атопии приводит к раннему дебюту аллергических заболеваний у детей [1]. Профилактическую роль играет грудное вскармливание (ГВ), а при его невозможности – использование частично гидролизованных формул (ЧГФ) [2]. Эффективность этих формул признается не всеми исследователями [3], появляются данные о том, что были использование смесей глубокого гидролиза (ГГФ) снижает риск атопии [4].

Цель: изучить влияние вида вскармливания на частоту появления гастроинтестинальных и кожных симптомов пищевой аллергии у детей, рожденных от матерей, страдающих бронхиальной астмой.

Пациенты и методы: Обследовано 58 детей, рожденных от матерей с БА. Дети были рандомизированы на 4 группы: Группа 1 – 16 детей с рождения находились на ГВ, группа 2 – 16 детей с первых часов после рождения получали ЧГФ (Нутрилак ГА, Инфаприм, Россия), группа 3 – 14 детей получали базовые детские молочные смеси (БМФ) и группа 4 – 12 детей получали формулу на основе глубокого гидролиза сывороточной фракции белков коровьего молока – Нутрилак Пептиди СЦТ (Инфаприм, Россия). Все дети рождены от одноплодной беременности, срочных родов. Возраст беременных составил от 25 до 35 лет. Женщины включались в исследование на 38 неделе гестации при верификации диагноза БА средней степени тяжести. Дети наблюдались в роддоме, затем ежемесячно до достижения ребенком возраста 1 года с оценкой клинической симптоматики. Статистическая обработка проведена с использованием программы: IBM SPSS Statistics 23.

Результаты. Синдром срыгивания у детей, получавших ГГФ отмечался в 58,3%, что значимо реже, чем у детей групп 1–3 ($p<0,05$); срыгивания появлялись позже и исчезали раньше (у 85,7% к концу 2–3-его месяца жизни), ($p<0,05$). Также в группе 4 реже встречался метеоризм (87,5%, 100%, 87,5% и 33,3%; $p<0,05$) и колики (87,5%, 100%, 75% и 33,3%; $p<0,05$). Наименьшее количество пациентов с дисхезией регистрировалось среди детей, получавших ГВ и смесь ГГ (43,8%, 71,4%, 50%, 25%, $p<0,05$). Большинство детей 1–3 групп имели жидкий стул (93,8%, 100% и 93,8%) с первых недель жизни (100%, 100% и 80%), в то время как у детей на ГГФ жидкий стул встречался в 2 раза реже (41,7%) ($p<0,05$). Слизь в стуле также встречалась практически у всех детей 1–3 групп (93,8%, 100%, 100%) и только у каждого третьего ребенка на смеси глубокого гидролиза (28,6%) ($p<0,05$). Кожные проявления атопии у детей 4 группы отмечались реже (у 41,7% обследованных против 100% у всех остальных, $p<0,05$). При этом, у детей, получавших смесь глубокого гидролиза, кожные проявления были локализованные (только лицо), появлялись после 2-х месячного возраста (60%) и сохранялись только в первом полугодии жизни. В то время как у детей 1–3 групп сыпь была распространенная, появлялась в первые недели жизни и сохранялась во втором полугодии. Т.о., у детей с наследственной отягощенностью по атопии имеет место ранняя реализация клинических симптомов со стороны ЖКТ и кожи, что указывает на раннее формирование коморбидности у этих детей.

Заключение. Одним из методов профилактики ранней реализации гастроинтестинальных и кожных проявлений ПА у детей, рожденных от матерей с атопией, при невозможности грудного вскармливания может быть использование смесей глубокого гидролиза, в частности Нутрилак Пептиди СЦТ.

Литература

1. Boitsova E.V., Kosenkova T.V., Bogdanova N.M., Novikova V.P., Lavrova O.V. Formation of food allergies in children born to mothers with bronchial asthma/ Archives of Disease in Childhood. 2019. T. 104. № S3. C. A161.
2. Heine RG. Food Allergy Prevention and Treatment by Targeted Nutrition. Ann Nutr Metab. 2018;72 Suppl 3:33-45. doi: 10.1159/000487380.
3. Boyle RJ, Ierodiakonou D, Khan T, Chivinge J, Robinson Z, Geoghegan N, Jarrold K, Afxentiou T, Reeves T, Cunha S, Trivella M, Garcia-Larsen V, Leonardi-Bee J: Hydrolysed formula and risk of allergic or autoimmune disease: systematic review and meta-analysis. BMJ 2016; 352:i974.
4. Osborn DA, Sinn JK, Jones LJ. Infant formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergic disease and food allergy. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Mar 15;3:CD003664. doi: 10.1002/14651858.CD003664.pub4.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Т.В. Виноградова, Е.П. Ситникова

ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России, Ярославль

Актуальность: Дисплазии соединительной ткани (ДСТ) – генетически детерминированные нарушения развития соединительной ткани, характеризующиеся дефектами волокнистых структур и основного вещества. Выделяют дифференцированные (синдром Марфана, синдром Элерса-Данло) и недифференцированные формы ДСТ. Встречаемость недифференцированных форм в популяции составляет более 30%.

Для ДСТ характерно поражение «органов-мишеней», богатых соединительной тканью, в том числе пищеварительного тракта, при этом наличие ДСТ может существенно влиять на клинику и течение заболеваний органов пищеварения.

Цель работы: определить распространенность недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) у детей с заболеваниями органов пищеварения и ее влияние на клиническую картину основного заболевания.

Материалы и методы: 20 пациентов гастроэнтерологического отделения ГУЗ ЯО ДКБ с патологией верхних отделов пищеварительного тракта в воз-

расте от 4 до 17 лет, средний возраст 13,8, из них 8 мальчиков и 12 девочек. Степень НДСТ оценивалась фенотипически по анкете «Фенотипические признаки НДСТ» Л.А.Фоминой в модификации А.В.Клеменова.

Результаты и обсуждение: У всех пациентов изучаемой группы установлено наличие клинически значимой НДСТ: у 10% – легкой, у 20% – умеренной и у 70% – выраженной. Тяжелая степень НДСТ наблюдалась у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и язвенной болезнью. В группе с выраженной НДСТ преобладали девочки (74%), а группе с легкой и умеренной – девочек и мальчиков было поровну. У 75% детей отмечалось дисгармоничное физическое развитие: 46% – дефицит массы, 27% – избыток массы, 27% – высокий рост. При тяжелой НДСТ отклонения в физическом развитии наблюдались чаще (в 67%) и были более выраженными (17% – избыток массы, 33% – дефицит массы и 33% – высокий рост). Самыми частыми фенотипическими признаками были высокое небо – в 100% и сандалевидная щель – в 85%. Нарушения осанки встречались в 35% случаев, сколиоз позвоночника – в 50% случаев. Диспептический синдром чаще встречался в группе с выраженной НДСТ (57%), чем в группе с легкими и умеренными проявлениями – в 33%. Оба случая язвенной болезни зарегистрированы в группе с выраженной НДСТ.

Выводы: У всей исследованной группы детей с поражениями верхних отделов органов пищеварения была выявлена та или иная степень НДСТ, что позволяет говорить о более высокой распространенности ДСТ в данной популяции. Наличие у ребёнка таких фенотипических признаков, как высокое нёбо, сколиоз, сандалевидная щель, высокий рост позволяет предположить генерализованный характер ДСТ с вовлечением органов пищеварительной системы. Вероятно, наличие выраженной НДСТ приводит к более тяжелому течению основного заболевания, однако, это требует дальнейшего изучения.

САНАТОРНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Л.А. Волосатова [1], Т.Г. Важина [1], В.А. Щербак [2]

[1]Государственное автономное учреждение здравоохранения «Центр медицинской реабилитации Дарасун», Россия

[2]ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Россия

Реабилитация (фр. *rehabilitation* от лат. *re* – вновь + *habilis* – удобный, приспособленный) в медицине – комплекс медицинских, психологи-

ческих, педагогических, профессиональных и юридических мер по восстановлению автономности, трудоспособности и здоровья лиц с ограниченными физическими и психическими возможностями в результате перенесенных (реабилитация) или врожденных (абилитация) заболеваний и травм [1]. Санаторный этап важен для комплексной реабилитации гастроэнтерологических пациентов. Распространенность болезней органов пищеварения среди детей и подростков остается высокой, а эффективность реабилитации не всегда достаточной [2]. Забайкальский край является селенодефицитным регионом, что накладывает дополнительный отпечаток на клинические проявления и тяжесть болезней [3, 4].

Цель – проанализировать эффективность реабилитации детей с гастроэнтерологической патологией на курорте Дарасун.

Дети в возрасте 4–17 лет находились в «Центре медицинской реабилитации Дарасун». Он расположен на юге Забайкалья в 133 км от краевого центра г. Читы. Высота над уровнем моря составляет 740–805 метров. Химический состав минеральной воды: углекислая, железистая, гидрокарбонатно-кальциево-магниево-натриевая вода с содержанием углекислоты 4,05 г/л, минерализацией 1,8 г/л, температурой +2,8° [5]. Отличительной особенностью является слабая минерализация и высокое содержание (больше, чем у нарзана из Кисловодска) углекислоты. Низкая минерализация характерна не только для дарасунских скважин, но и почти для всех источников Забайкалья. Таким образом, дарасунский нарзан относится к холодным слабоминерализованным водам с большим содержанием углекислоты, кальция, магния, а также высоким содержанием биологически активных микроэлементов железа, марганца, кремниевой кислоты, бора, фтора, брома и ряда органических веществ.

На реабилитации с заболеваниями органов пищеварения в санатории Дарасун находились 1852 ребенка, что составило 26,5% от всех детей. Из них с гастродуоденитом было 242 ребенка, с функциональными расстройствами билиарного тракта – 811. Минеральная вода назначалась внутрь в дозе 10 мл/год жизни на прием. Ванны с минеральной водой проводились через день, начиная с 6 минут с постепенным увеличением продолжительности до 15 минут.

После реабилитации в санатории у детей отмечалась положительная динамика, характеризующаяся исчезновением (54,0%) или ослаблением (36,0%) болевого синдрома, тошноты (96,2%), а также нормализацией аппетита (71,5%). Зарегистрировано, что под влиянием проводимого лечения у больных детей, страдающих запорами, стул нормализовался к концу курса лечения. После лечения отмечалось ослабление или

исчезновение положительных симптомов Кера в 87%, Ортнера в 74% случаев. Благоприятное влияние санаторно-курортных факторов проявлялось и в улучшении общего состояния. Исчезала слабость и общая утомляемость (95%), улучшился сон и настроение (91%). Быстрота наступления клинического эффекта была различной. У 26,7% больных детей терапевтический эффект наблюдался к концу первой недели, у 33,8% детей к концу второй недели, у 35,8% улучшение наступило к моменту выписки и у 3,7% детей улучшения в процессе лечения не отмечалось.

Таким образом, реабилитация детей с заболеваниями органов пищеварения на курорте Дарасун является эффективным средством оздоровления данной группы пациентов. Эффект достигается комплексным воздействием: климатотерапией, бальнеолечением, терренкуром, диетой, физиотерапевтическим лечением, лечебной физической культурой.

Литература

1. Реабилитация детей с патологией органов пищеварения. Редакция 2017 года. Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов Кильдиярова Р.Р., Бельмер С.В., Хавкин А.И., Денисов М.Ю., Русова Т.В., Лобанов Ю.Ф., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Кондратьева Е.И., Гурова М.М., Звягин А.А., Григорьев К.И., Строзенко Л.А. В книге: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. Материалы XXIV Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. М., 2017. - С. 208-257.
2. 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.
3. Щербак В.А., Дремина Г.А., Щербак Н.М. Роль селена в патогенезе и лечении хронического гастродуоденита у детей, проживающих в Читинской области. Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2004; 83(6): 103-104.
4. Щербак В.А., Цапп А.В. Эндогенная интоксикация и экстракорпоральные методы ее коррекции у детей с хроническим гастродуоденитом. Вопросы детской диетологии. 2014:12(4):15-20.
5. Зайков Б.А. Курорт Дарасун. Чита: Экспресс-издательство, 2008.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ B_{12}-ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ПОДРОСТКА

Е.В. Бордюгова[1], Е.Н. Марченко[1], О.М. Семигина[2]

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького[1], г. Донецк, Украина

Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака[2], г. Донецк, Украина

Мегалобластные анемии – группа наследственных и приобретенных анемий, связанных с нарушением синтеза ДНК. Важнейшим признаком заболевания является мегалобластный эритропоэз в костном мозге: эри-

троидные клетки имеют больший, чем в норме, размер, нежную структуру ядерного хроматина и диссоциацию созревания ядра и цитоплазмы. В периферической крови выявляют макроциты и мегалоциты. В качестве примера приводим клинический случай B_{12}-фолиеводефицитной анемии.

Подросток В., 16 лет обратился к педиатру с жалобами на выраженную слабость, быструю утомляемость, бледность с желтушным оттенком кожи и склер, головокружение, отсутствие аппетита, тошноту. Симптомы появились за две недели до обращения. Дважды отмечался подъем температуры тела до 38ºС, рвота. После осмотра инфекционистом предположен вирусный гепатит, однако, в периферической крови выявлена глубокая панцитопения. С подозрением на костномозговую аплазию госпитализирован в гематологическое отделение. В анамнезе жизни больного: на первом году – гипохромная анемия; в течение последних пяти лет – бронхиальная астма и диффузный зоб I ст.

При поступлении: t – 36,8º С, ЧД – 20 в мин, ЧСС – 100 в мин., АД – 90/55 мм рт.ст. Общее состояние тяжелое за счет анемического синдрома. Вялый, гиподинамичный. Выражена общая слабость. Периферические лимфатические узлы по типу микрополиадении. Кожные покровы чистые, резко бледные, с восковидным оттенком. Краевая иктеричность склер. Язык обложен густым белым налетом с отпечатками зубов по краю. Тоны сердца учащены, ритмичные, систолический шум на верхушке и в V точке. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень у края реберной дуги, селезенка не определялась. Стул и мочеиспускание в норме. В отделении обследован: клинический анализ крови: эр. – $1{,}20\times10^{12}$/л, Hb – 48 г/л, ц.п. – 1,2; ретикулоциты – 0,3%; тромбоциты – 32‰; Л – $1{,}2\times10^{9}$/л; п – 1%; с – 11%; л – 8%; СОЭ – 17 мм/ч. Резко выражены анизоцитоз и пойкилоцитоз. В миелограмме: «Препараты незначительно сниженной клеточности. Бласты – 1–3%, гигантские палочкоядерные нейтрофилы. В клетках эритроидного ростка – тельца Жолли, базофильная пунктация. Наблюдались митозы клеток эритроидного ростка. Мегалобластный тип кроветворения. Мегакариоциты единичные в препарате». Биохимические показатели: общий билирубин – 28,52 ммоль/л; прямой билирубин – 6,84 ммоль/л; непрямой билирубин – 21,68 ммоль/л; АСТ – 0,41 ммоль/л; АЛТ – 0,54 ммоль/л, мочевина – 6,32 ммоль/л; креатинин – 0,059 ммоль/л; ост. азот мочевины – 2,9 ммоль/л; общий белок – 63,8 г/л; фолиевая кислота – <0,64 нг/мл (норма 4,6–18,7); витамин B_{12} – 56,24 пг/мл (норма 191-663). Иммунологические исследования: аутоантитела класса IgG и IgA к внутреннему фактору – 5,0 а/г,

к париетальным клеткам, тканевой трансглютаминазе, ASCA, глиадину не обнаружены. Исследование гормонов: ТТГ – 5,53 мкМЕ/мл (норма 0,53–3,59); Т3 св. – 6,22 пмоль/л (норма 3,1–6,8); Т4 св. – 16,51 пмоль/л (норма 12–20,6); антитела к пероксидазе тиреоцитов – 112,5 МЕ/мл (норма 0–26). Копрограмма: растительная перевариваемая клетчатка – небольшое количество; крахмал зерна – значительное количество; жирные кислоты – небольшое количество; йодофильная флора – ед.; простейшие и яйца гельминтов – не обнаружены. При проведении электронейромиографии нижних конечностей выявлено снижение скорости проведения по n. suralis с двух сторон (на 40% справа, на 70% слева), снижение скорости проведения на 30% по двигательной веточке малоберцового нерва слева, а также снижение силы сокращения мышц по данному нерву на 27%. Консультация невролога: B_{12}-дефицитная полиневропатия легкой степени (I ст. по шкале Rych), сенсомоторная форма с преимущественным поражением нижних конечностей. Фиброгастродуоденоскопия: полип пищеводно-желудочного перехода; диффузная гастропатия, дуоденогастральный рефлюкс, эритематозная гастопатия; гипоацидное состояние, pH=2,0. Консультация гастроэнтеролога: хронический рефлюкс-гастрит, дуоденит, ассоциированный с H.pylori. Сонография щитовидной железы: эхо-признаки коллоидных кист и диффузно-очаговых изменений щитовидной железы. Консультация эндокринолога: аутоиммунный тиреоидит, зоб 0-I ст., субклинический гипотиреоз.

Ребенку выставлен диагноз: «В12-фолиеводефицитная анемия тяжелой степени. B_{12}-дефицитная полиневропатия легкой степени, сенсомоторная форма с преимущественным поражением нижних конечностей. Аутоиммунный тиреоидит, зоб 0-I ст., субклинический гипотиреоз. Полип пищеводно-желудочного перехода. Хронический рефлюкс-гастрит, дуоденит, ассоциированный с H.pylori».

Пациент получил заместительную гемотрансфузию эритроцитарной массы A(II) Rh(+), инъекции вит. B_{12} 1000 мг в/м № 15, затем через день, фолиевую кислоту, кларитромицин, амоксициллин, нифуратель, денол, нуклео-ЦМФ в/м, затем L-тироксин, эссенциале. В результате проведенного лечения состояние больного улучшилось. Нормализовались показатели крови, билирубинового обмена. Выписан из отделения для продолжения лечения в амбулаторных условиях. Спустя 2 года, состояние пациента остается удовлетворительным. Показатели крови сохраняются в пределах возрастной нормы. Продолжает получать противорецидивные курсы лечения гастродуоденита, регулярно посещает гематолога и эндокринолога.

Выводы: снижение качества питания, хроническое заболевание органов пищеварения, аутоиммунный тиреоидит и субклинический гипотиреоз способствовали развитию мегалобластной анемии.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ПРИ ПРИЕМЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ВНУТРЬ

И.В. Василевский

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Лекарственная терапия является важнейшей составной частью лечебно-профилактического процесса, оказывающая на организм как местное, так и общее действие. Лекарственные средства (ЛС) вводят в организм человека различными путями. Существующие способы введения лекарственных веществ подразделяют на энтеральные (через пищеварительный тракт) и парентеральные (минуя пищеварительный тракт). К энтеральным способам относится введение ЛС через рот (перорально), под язык (сублингвально), за щеку (буккально), в прямую кишку (ректально) и некоторые другие. Преимущества энтерального способа введения – его удобство (не требуется помощь медицинского персонала), а также сравнительная безопасность и отсутствие осложнений, характерных для парентерального применения. Эффективность лекарств зависит от множества факторов. Чрезвычайно важной является информация об основных факторах, влияющих на всасывание ЛС в желудочно-кишечном тракте. Какими же сведениями должен обладать педиатр по данному вопросу?

Важна форма и характеристика ЛС (время расщепления таблетки/капсулы; время растворения; присутствие эксципиентов (высушивающих веществ) в таблетке или капсуле; стабильность в ЖКТ); физико-химические свойства ЛС (жирорастворимость, гидрофильность, pKa).

Характеристика пациента и особенности патологии у него (pH просвета ЖКТ; скорость опорожнения желудка; время прохождения содержимого по тонкой кишке; площадь абсорбирующей поверхности ЖКТ; наличие сопутствующих заболеваний ЖКТ; кровоток в брыжеечных сосудах; активность пищеварительных ферментов).

Присутствие в желудочно-кишечном тракте других веществ (взаимодействие с другими ЛС, ионами; взаимодействие с пищей).

Фармакокинетические характеристики ЛС (метаболизм в стенке кишки; метаболизм под действием кишечной микрофлоры).

Принимая внутрь различные ЛС, следует помнить, что многие из них могут обладать органотоксичностью. Так, гепатотоксичностью обладают – ацетилсалициловая кислота, диклофенак натрия, парацетамол, гризеофульвин, фенитоин, изониазид, ингибиторы МАО, флуконазол, итраконазол, метотрексат, меркаптопурин, оксациллин, фенотиазины, рифампицин, тетрациклины, хлорамфеникол. Нефротоксические свойства имеют – аминогликозиды, сульфаниламиды, фуросемид, цефалоспорины (особенно 1-го поколения), циклоспорин. Ототоксичным нежелательным действием характеризуются – аминогликозиды, фуросемид, этакриновая кислота. Миелотоксическими свойствами обладают – метамизол натрия, фенотиазины, цитостатики, хлорамфеникол.

Чрезвычайно важным с практических позиций является вопрос о выборе жидкостей, которыми пациенты запивают ЛС. Наиболее рационально с этой целью использовать воду. В реальной жизни нередко лекарства запивают чаем, кофе, минеральными водами, газированными напитками, соками. В определенных случаях можно использовать молоко, которое за счет липидов образует на слизистой оболочке желудка защитную пленку и уменьшает агрессивное влияние нестероидных противовоспалительных ЛС (НПВС), глюкокортикостероидов. Установлено, что молоко увеличивает скорость всасывания липофильных лекарств, причем скорость всасывания зависит от жирности молока, и замедляет всасывание гидрофильных препаратов. Молоко повышает скорость всасывания НПВС, глюкокортикостероидов, уменьшает и замедляет всасывание теофиллина, пенициллинов и цефалоспоринов, но не влияет на всасывание макролидов. Рационально также запивать молоком папаверин, дипиридамол, чтобы уменьшить их раздражающее действие на слизистую оболочку желудка. Запивать тетрациклины молоком противопоказано, т.к. казеиноген, содержащийся в молоке, под действием желудочного сока преобразуется в казеинат кальция, который способен образовывать труднорастворимые хелатные комплексы с некоторыми лекарствами, например, с антибиотиками группы тетрациклинов, в результате чего всасывание и, соответственно, фармакологический эффект тетрациклинов резко снижается. Не следует запивать молоком лекарственные формы с кишечнорастворимой оболочкой (энзимные препараты, бисакодил, соли калия и др.), так как молоко преждевременно растворяет защитную оболочку и лекарство разрушается, не достигнув кишечника.

Следует еще раз указать на ряд важных принципов при применении лекарственных средств внутрь. Суммировать их согласно рекомендациям специалистов можно следующим образом.

Нельзя совмещать:

- антибиотики тетрациклиновой группы, линкомицин, препараты, содержащие кофеин (аскофен, цитрамон) – с молоком, кефиром, творогом;
- препараты железа – с чаем, кофе, молоком, орехами, зерновыми продуктами;
- препараты кальция – с газированными прохладительными напитками и соками, содержащими лимонную кислоту;
- эритромицин, амоксициллин – с фруктовыми и овощными соками;
- сульфадиметоксин, бисептол, теофиллин – с мясом, рыбой, сыром, бобовыми, содержащими много белка;
- аспирин и лекарства, содержащие ацетилсалициловую кислоту, фурагин – с маслом, сметаной, жирными продуктами;
- парацетамол, сульфадиметоксин, бисептол, фуросемид – с черносливом, свеклой, сладкими и мучными блюдами;
- сульфаниламиды: бисептол, этазол – с зеленью, шпинатом, молоком, печенью, зерновыми продуктами;
- метамизол натрия (анальгин), парацетамол – с копчеными колбасами.

ПЛЕКСИФОРМНАЯ НЕЙРОФИБРОМА У ДЕВУШКИ-ПОДРОСТКА

В.В. Дмитрачков[1], Ю.В. Зенькевич[1], В.И. Лапковский[2], В.В. Клименко[2]

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

Нейрофиброматоз I типа (НФ-1) – аутосомно-доминантное наследственное заболевание, встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин. В половине случаев НФ-1 – результат спонтанной мутации. НФ-1 проявляется патогномоничными симптомами: пигментными пятнами на коже цвета «кофе с молоком», нейрофибромами (располагаются подкожно, растут на оболочках мелких нервов), плексиформными фибромами (диффузные нейрофибромы, развиваются по ходу нервов, как правило, тройничного или верхних цервикальных нервов), узелками Лиша – гамартомами на радужке глаза, опухолями ЦНС, костными и др. аномалиями.

Пациентка Ж., 16 лет, была доставлена в приемный покой УЗ «4-я ГДКБ г. Минска» 02.09.2018 г. бригадой СМП с диагнозом «Аллергическая реакция по типу отёка Квинке». Осмотрена педиатром,

направлена на консультацию челюстно-лицевого хирурга. Сбор семейного анамнеза не проведен из-за отсутствия родителей. Состояние девушки удовлетворительное, самочувствие хорошее. Сознание ясное, поведение адекватное. Снижения интеллекта нет. Девушка кареглазая, брюнетка, кожа смуглая. Видимые слизистые влажные, чистые, розовые. На коже шеи, туловища, рук и ног множество невусов и пигментных пятен от бежевого до коричневого цвета – пятен цвета «кофе с молоком» округлой формы, размером от 0,3х0,3 см до 4,0х4,0 см. Пятна с гладкой поверхностью, не выступают над уровнем кожи (гистологическое исследование в ОЧЛХ не проводилось). Количество пятен, их размер увеличились с возрастом, первые появились на коже туловища в возрасте 4–5 лет. St. localis: определяется выраженная асимметрия лица за счет опухолевого образования щечной и подчелюстной областей справа, объемом 15,0х7,0х5,0 см, бугристого, «обвисающего фартуком к подбородку», без четких границ, с участками выраженной пигментации на коже, безболезненного, неоднородного по структуре при пальпации; имеется отек верхней губы. На кончике носа и в области лба два небольших опухолевидных ограниченных образования 0,5х0,5 и 1,0х1,0 см (кожные нейрофибромы?). Со слов ребенка, разрастающееся образование появилось примерно год назад, непрерывно увеличивается. Рот открывает свободно. Полость рта не санирована – коронки 11, 12, 21, 22 на ½ разрушены кариесом, перкуссия 21, 22 болезненна. 21 – подвижность II ст. Переходная складка в области 21, 22 сглажена, инфильтрирована, слизистая гиперемирована, отечна, при пальпации болезнена. На ортопантомограмме: очаг деструкции кости в области корня 22 с ровными, четкими контурами, коронки 21, 22 на ½ разрушены кариесом, кариозные полости сообщаются с полостями пульпарной камеры зубов, корневые каналы 21, 22 не пломбированы. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, без хрипов. ЧД=20–22 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. ЧСС = 86 уд. в мин. АД =110/80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень +1,0 см из-под реберной дуги, край заостренный, мягко-эластической консистенции, гладкий, безболезненный. Селезенка и почки не пальпируются. Наружные половые органы – по женскому типу. При офтальмологическом обследовании имеется отложение пигмента на глазном дне, миопия средней степени. Общий и б/х анализы крови без особенностей. Наличие у девушки 6 и > «кофейных» пятен диаметром> 5 мм; возможной диффузной нейрофибромы (?) в обл. нижней челюсти; факоматоза сетчатки – т.е. наличие у нее сочетания 2 и > патогномоничных для НФ-1 симптомов позволило с высокой

вероятностью предположить у ребенка НФ-1(?). Диагноз при поступлении: Острый гнойный периостит верхней челюсти слева от 21, 22. НФ-1 типа, плексиформная нейрофиброма. 02.09.19 – периостотомия в области зубов 21-23 с дренированием гнойного очага, 03.09.2018 – эндодонтическое лечение 21, 22, проведено пломбирование корневых каналов 21, 22. По поводу гнойного периостита верхней челюсти слева от 21, 22 ребенок готовился на выписку по улучшению. Родителям пациентки была предложена операция расширенной биопсии впервые выявленной опухоли правой половины лица (нейрофиброма?) с одномоментным проведением контурной пластики лица, но родители от предложенного вмешательства категорически отказались и ребенок был выписан из отделения по настоянию родителей.

Выводы. Низкая онконастороженность врачей различных специальностей на амбулаторном этапе, недостаточная медицинская культура родителей привела к позднему обращению за медицинской помощью и поздней диагностики у девушки-подростка туморозной стадии НФ-1 и как следствие отсутствию должного (в т. ч. хирургического) лечения. У ребенка в течение длительного периода имелся и, к сожалению, сохранился (по воле родителей) выраженный психотравмирующий косметический дефект, который будет продолжать препятствовать ее адекватной социальной и психологической адаптации. Важно повышение онконастороженности у врачей, учета всех пациентов и доступность всей необходимой диагностики.

ГРУППЫ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭРОЗИЗИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В.В. Дмитрачков, В.В. Строгий, О.Н. Назаренко, Д.Д. Мирутко

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Цели: выявить наиболее значимые и часто встречающиеся коморбидные состояния (КоС) у детей и подростков с эрозивным поражением (ЭП) слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы. Группа наблюдения (ГрН) была представлена 163 детьми и подростками с ЭП в возрасте от 6 до 17 лет, находившихся на стацлечении в гастроэнтерологическом отделении УЗ «4-я ГДКБ г. Минска» в 2009–2019 гг.: 76 мальчиков (46,6%) и 87 девочек (53,4%) Проведен анализ клинико-анамнестических данных, в т.ч. фоновых

заболеваний у детей с ЭП: анкетирование, осмотр пациентов, анализ их амбулаторных и медицинских карт.

Обсуждение результатов. КоС имели 112 детей из ГрН (68,7%). Из них у 53,6% пациентов обнаружена патология органов пищеварительного тракта (ПТ). Из них: ГЭРБ – у 48,3%, дисфункциональные расстройства билиарного тракта имело 30% детей, СРК –15%. Кроме того, зафиксированы случаи диспанкреатизма (13,3%), лактазной недостаточности (11,7%), дисбактериоза кишечника (5%), ЖКБ и хронического калькулезного холецистита (3,3%). Аллергозаболевания диагностированы у 18,8% пациентов ГрН с КоС, из них чаще всего аллергический персистирующий ринит (71,4%), атопический дерматит (23,8%), бронхиальная астма (9,5%), рецидивирующая крапивница (4,8%). Патология со стороны сердечно-сосудистой системы отмечена у 5 человек (4,5%), из них миокардиодистрофии (60%), у 1 пациента артериальная гипертензия и у 1 ребенка врожденный порок сердца (ДМПП). Заболевания центральной и периферической нервной системы у 37 пациентов (33%). Из них чаще диагностирован синдром вегетативной дисфункции (СВД) (91,9%), в 47,1% случаев – ваготония (в 43,6% – с синкопальными состояниями). Среди иных заболеваний фиксировались: мигрень (16,2%), неврозы (5,4%). Патология эндокринной системы обнаружена у 14,3% пациентов с КоС, из них: экзогенно-конституциональное ожирение I-III ст. у 56,3% пациентов, диффузный зоб обнаружен у 31,3% детей, снижение толерантности к глюкозе выявлено у 12,5% пациентов. Патология системы мочеобразования и мочевыведения (инфекция мочевыводящих путей, хр. пиелонефрит) обнаружена у 2,7% детей и подростков. У 12,5% выявлена гематологическая патология: дефицитные анемии (28,6%), скрытый дефицит железа (28,6%), в анамнезе имелись также геморрагический васкулит (у 1 ребенка), тромбоцитопеническая пурпура, иммунодефицитное состояние – по 1 ребенку соответственно. В 21,4% случаев КоС – хронические очаги инфекции (ХрОИ) (хр. тонзиллит, аденоиды I-II ст., хр. синусит). 77,7% пациентов имели 2 и более КоС.

Синдром нарушения ритма и проводимости (НСРП) встречался у 110 детей (67,5%) ГрН. Из них наиболее часто встречались аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла (номотопные нарушения) – в 76,4% случаев (84 ребенка). Среди номотопных нарушений чаще: нестабильный синусовый ритм у 40,5%, замедленный синусовый ритм и брадикардия у 39,3% детей, предсердные ритмы (в т.ч. миграция источника ритма в пределах правого предсердия) – у 23,8% пациентов, ускоренный синусовый ритм и синусовая тахикардия у 9,5% пациентов, встречались также случаи синусовой аритмии – 2,4%.

Различные варианты блокад были обнаружены в 27,3% случаев (у 30 пациентов) с СНРП, из них преимущественно регистрировались внутрижелудочковые блокады – 83,3% всех детей с блокадами, чаще неполная блокада правой ножки пучка Гиса – 84%, а неполная блокада левой ножки пука Гиса лишь в 8% случаев, неспецифические внутрижелудочковые блокады – также в 8% случаев. Синоаурикулярные блокады (I и II ст.) у 6,7%, атриовентрикулярная блокада I ст. зарегистрирована у 10% пациентов с блокадами. У 3 пациентов выявлена экстрасистолия (ЭС): частая вставочная левожелудочковая (гемодинамически значимая) ЭС определена впервые у девочки с ЭП, а также случай левожелудочковой ЭС с постэкстрасистолическим синдромом и случай сверхранней желудочковой ЭС. Из других НСРП и ЭКГ феноменов были обнаружены: синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – 22,7%, парциальный синдром предвозбуждения желудочков – 2,7%, синдром укороченного PQ – 8,2%, синдром удлиненного QT – 1,8%, у 1 пациента WPW-феномен. Кроме того, у 11,8% пациентов зарегистрирован синдром наджелудочкового гребешка. Низковольтная ЭКГ регистрировалась у 6,1% S-тип ЭКГ у 1,2% пациентов ГрН. МАРС обнаружены у 31,9% пациентов: ДХЛЖ – 75% (43,6% – изолированные); ПМК I-II ст. – у 51,9% (с миксоматозной дегенерацией 14,8%); ФОО 17,3%.

Выводы. У детей с ЭП слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки КоС встречаются достаточно часто, в их структуре преобладают: патология ПТ, различные варианты НСРП, СВД, ХрОИ, МАРС, что иногда может затруднить подбор базисной терапии. Курация детей с ЭП слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки требует междисциплинарного подхода и взаимодействия между врачами разных специальностей.

БОЛЕЗНЬ БЕРЖЕ У РЕБЕНКА С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В.В. Дмитрачков[1], В.И. Лапковский[2], М.Т. Кадыров[2], В.В. Клименко[2]

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

Болезнь Берже (очаговый пролиферативный гломерулонефрит (ОПГ)) – форма гломерулонефрита инфекционно-аутоиммунного характера с мезангиопролиферативным воспалением с отложением иммунных комплексов. Сопровождается периодической макрогематурией после инфекционных заболеваний, вакцинаций, физических пере-

грузок, длительных инсоляций и др. Возможна протеинурия, нефротический синдром с перемежающейся почечной недостаточностью. Диагностика основана на результатах исследований мочи, иммунограммы, гистологического изучения биоптата почки. Частота: 5 случаев на 100 тыс. населения, мужчины страдают чаще, преобладают лица в возрасте от 15 до 30 лет.

Под нашим наблюдением находился мальчик З., 8 лет, который поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии УЗ «4-я ГДКБ» на плановое хирургическое вмешательство с диагнозом: сверхкомплектный зуб в области 12, сверхкомплектный 52. При поступлении состояние мальчика ближе к удовлетворительному, самочувствие хорошее. Активный. В анамнезе без перенесенных накануне инфекций, травмы и хронические заболевания родители отрицают. Аллергоанамнез: пищевая аллергия на мед и шоколад. Субъективных жалоб общесоматического характера не предъявлял. Сознание ясное, поведение адекватное. Рутинно осмотрен в предоперационном периоде анестезиологом. Назначен общий анализ мочи. В анализе мочи неожиданно выявлена макрогематурия (моча цвета «мясных помоев»), незначительная протеинурия (0,859 г/л), оксалурия (+). По результатам дообследования осмотрен педиатром (по cito!). Мальчик кареглазый, брюнет. Астенического телосложения. Кожа бледная. Пастозности, отеков нет. Видимые слизистые влажные, чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, без хрипов. ЧД=20-22 в мин. Приглушение 1 тона на верхушке; грубый, постоянный систолодиастолический шум над всей поверхностью сердца и экстракардиально (выслушивается в межлопаточном пространстве). ЧСС = 72 уд. в мин. Повышения АД не отмечено – 100/60 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Печень: +1,0 см, край заостренный, мягко-эластической консистенции, гладкий, безболезненный. Селезенка и почки не пальпируются. Сомнительный симптом поколачивания слева. Наружные половые органы по мужскому типу, без видимой патологии. В дополнение к анамнезу: со слов родителей, несколько лет назад «врачи говорили, что у сына «есть сердечный шум». Амбулаторно не обследовался, занимался спортом. Общий и б/х анализы крови без особенностей. Наличие данных анамнеза, клинико-лабораторной симптоматики у ребенка позволило предположить наличие у ребенка нефропатии с макрогематурией (болезнь Берже?), недостаточности митрального клапана (МК). Для уточнения диагноза в первые часы проведено: УЗИ сердца, органов брюшной полости (ОБП) и почек, повторное биохимическое исследование крови. Предварительный диагноз подтвержден УЗИ серд-

ца: недостаточность МК с регургитацией (R) 2–3 ст. на фоне миксоматозно измененных створок. ПМК 2 ст.(8,4 мм), ПТК 1 ст. (4,7 мм). Трикуспидальная R 1–2 ст. Умеренно расширены левые отделы сердца. Сократительная функция миокарда левого желудочка не нарушена. УЗИ ОБП, почек: небольшое увеличение печени, селезенки. Диффузные изменения в паренхиме печени (усиление сосудистого рисунка) реактивного характера. Почки – без патологии. Ребенок переведен в ревматологическое отделение, где периодически отмечалась рецидивирующая макрогематурия. Холтер-ЭКГ: единичные НЖЭС. Осмотрен кардиологом, назначен эналаприл 1,25 мг х 2 раза в сут. Рекомендована госпитализация в нефроотделение (проведение нефробиопсии, иммунограммы для уточнения диагноза).

Выводы. В повседневной работе врачу следует приходить к редкому диагнозу методом исключения всех других заболеваний. Если диагноз неясен, то первой мыслью всегда должна быть следующая: «мы имеем дело с атипичным течением широко известного заболевания». Неукоснительное выполнение всех общих принципов диагностики, в т.ч. принципа диагностики от главного к второстепенному (ex principiis secundorum) и принципа тщательного осмотра («от макушки до пяток» – a pedĭbus usque ad caput) позволит диагностировать и сравнительно редкую патологию, воссоздать ее целостную, полную картину.

Необходимо наблюдение за этим пациентом, его дообследование (проведение нефробиопсии) т.к. развитие ОПГ носит прогрессирующий характер, а его латентная форма считается более серьезной в прогностическом отношении, со временем при отсутствии лечения эта форма ведет к развитию ХПН.

ПРОНИЦАЕМОСТЬ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

А.А. Звягин, И.А. Бавыкина

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

В настоящее время основными методами диагностики проницаемости тонкого кишечника, используемыми во врачебной практике, являются морфологическое исследование биоптатов и тест с лактулозой. Однако, учитывая инвазивность и сложность выполнения этих методов, продолжается поиск новых малоинвазивных и эффективных тестов для диагностики повышенной проницаемости кишечника (ППК) и связанных с ней заболеваний. К таким новым перспективным мар-

кёрам ППК относится интестинальный белок, связывающий жирные кислоты (intestinal fatty acid – binding protein (I-FABP)).

I-FABP экспрессируется исключительно в тонком кишечнике и высвобождается внеклеточно после повреждения тканей. Он содержится в эпителиальных клетках тонкой кишки и представляет собой цитозольный энтероцитарный белок, являющийся чувствительным маркёром для поражения энтероцитов. Средняя концентрация I-FABP в крови здоровых лиц не установлена окончательно, но согласно литературным данным составляет от 69±14 пг/мл до 172,7 пг/мл. Несмотря на то, что референсные значения не были установлены, исследователи сходятся во мнении об однозначном повышении значений I-FABP при различной патологии с ППК. согласно литературным данным у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) отмечается ППК, в связи с чем у данной категории пациентов чаще, чем в популяции отмечается наличие сопутствующих гастроэнтерологических жалоб и улучшение клинической симптоматики при соблюдении диетотерапии с исключением глютена и казеина.

Цель исследования. Установить уровень проницаемости кишечника у детей с расстройствами аутистического спектра.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 52 ребенка в возрасте от 3 до 15 лет с установленным диагнозом РАС, проживающих на территории Воронежской области. Материалом для исследования служила венозная кровь, взятая из локтевой вены утром натощак. Всем пациентам проведено определение уровня в крови I-FABP методом иммуноферментного анализа.

Результаты и их обсуждение. Результаты распределились в интервале 1,63 – 209 пг/мл, среднее значение 63,54 ± 48,5 пг/мл с возрастом отмечается снижение данного показателя (r=-0,786). Таким образом, мы видим, что полученные результаты полярно рознятся, однако, среднее значение приближается к среднему, приведенному в литературе (69±14 пг/мл – Verdam FJ с соавт., 2011 г., 63,54 ± 48,5 пг/мл – собственные данные). Высокое значение среднего отклонения связаны, в первую очередь, с тем, что полученные значения колеблются от единицы до сотен. Необходимы дальнейшие исследования чтобы объяснить снижение с возрастом I-FABP.

Заключение. I-FABP является перспективным маркером ПКК. Необходимо проведение дальнейших исследований с целью установления референных значений показателя в детской популяции. На сегодняшний день можно сказать, что средний уровень белка, связывающего жирные кислоты, у детей с РАС соответствует таковым у здоровых

людей, но необходимо продолжить изучение изменения ПКК в зависимости от уровней маркеров непереносимости глютена и казина, наличия гастроэнтерологических жалоб и физического развития.

Источник финансирования: Соавтор публикации (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.

ПРОБЛЕМЫ ПИТАНИЯ И ПИЩЕВАРЕНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ (К ИСТОРИИ ВОПРОСА)

И.И. Кадымова, Л.Г. Бочкова, А.С. Эйберман

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, г. Саратов

Состояние и зрелость пищеварительного тракта является одним из основных факторов, определяющих процессы адаптации ребенка в постнатальном периоде. Функциональная недостаточность желудочно-кишечного тракта, неполное развитие метаболических механизмов, сниженная активность ряда ферментных систем и развитие осложнений в раннем неонатальном периоде неизбежно приводят к нарушению пищевого статуса, что является отягощающим фактором в эффективности лечения и неизменно приводит к ухудшению клинического прогноза и результата.

У детей с малой массой тела при рождении этот процесс не завершен. Желудочно-кишечный тракт недоношенного ребёнка не способен полностью переваривать углеводы и белки. Это приводит к появлению органических кислот, которые оказывают повреждающее действие на кишечник [1].

Гастроинтестинальная система недоношенных детей характеризуется незрелостью всех отделов. Слизистая оболочка пищеварительного канала нежная, тонкая, легкоранимая, богато васкуляризирована. Желудок занимает относительно более вертикальное положение, складчатость слабо выражена. Секреция желудочного сока у недоношенных снижена, что не обеспечивает оптимальных условий для работы пепсина. Отмечается снижение тонуса нижних отделов пищевода и преобладание тонуса сфинктера пилорического отдела желудка над кардиальным. Перистальтика пищевода отличается высокой активностью, что повышает риск регургитации содержимого желудка. Кишечные энзимы, принимающие участие в белковом и углеводном метаболизме, формируются раньше, чем

липолитические ферменты. В этой связи у детей с малой массой тела при рождении нередко отмечается повышенная экскреция жиров. У недоношенных активность кишечной лактазы относительно низкая. Это приводит к поступлению нерасщепленной лактозы в толстую кишку. Неполное её переваривание в тонкой кишке является необходимым физиологическим процессом, так как она служит питательной средой для развития нормальной микрофлоры толстой кишки. Низкая активность экзокринных желез кишечника определяет целый ряд особенностей процесса полостного пищеварения у маловесных детей. Основную роль в расщеплении жиров у недоношенных играют кишечная липаза и липаза грудного молока. Для их работы необходима предварительная эмульгация жиров, которая также снижена, в связи с недостаточной функциональной активностью желчных кислот. В грудном молоке жир находится уже в эмульгированном виде, поэтому для лучшего усвоения жира недоношенные дети должны получать либо нативное грудное молоко, содержащее длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, либо смеси с низким содержанием длинноцепочечных насыщенных жирных кислот и высоким содержанием среднецепочечных жирных кислот [2].

Потребность в протеинах у маловесных младенцев складывается из количества необходимого на синтез и ресинтез белка в организме, а также на окисление и экскрецию. Для адекватного роста новорожденного младенца необходимы протеины и энергия в определенном соотношении. Недостаточное поступление белка с пищей в период максимально быстрого роста ребенка приводит (по мнению Л.А. Щеплягиной [3]) к глубоким нарушениям функций органов и систем организма, развитию тяжелых патологических состояний с необратимыми последствиями. Тогда как избыточное поступление белка, как считают Л.И. Зайчонко и соавт. [4], может привести к метаболическому срыву и токсическому поражению головного мозга и ткани паренхиматозных органов.

Определение потребностей в липидах у новорожденных основывается на особенностях жирового обмена и содержании жирных кислот в женском молоке. Незаменимыми для плода и маловесного младенца являются омега-6, и омега-3 жирные кислоты, так как служат образованию арахидоновой, эйкозапентаеновой, докозагексаеновой кислот. Арахидоновая кислота – предшественник эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов), участвует в регуляции иммунного статуса. Докозагексаеновая кислота снижает выработку простагландина E_2, что способствует формированию пищевой толерантности.

Синтез основных предшественников семейства Омега 3 / Омега 6 полиненасыщенных жирных кислот, также, как и их предшественни-

ков – линолевой и альфа-линоленовой кислот, в организме плода невозможен. Следовательно, для обеспечения адекватного мембраногенеза и стабильности клеточных мембран эти кислоты должны в полном объеме поступать из внешней среды.

Важной анатомо-физиологической особенностью маловесных детей является отсутствие в печени запасов гликогена, синтез которого у плода начинается лишь в III триместре беременности. В сочетании с высокими энергетическими потребностями и относительной инсулинорезистентностью это способствует нарушениям обмена глюкозы у недоношенных. Негативными последствиями гипергликемии являются повышение осмолярности крови, увеличение проницаемости гистогематических барьеров, появление отека мозга, развитие внутрижелудочковых кровоизлияний.

В настоящее время не существует научных данных, позволяющих определить минимально допустимый и максимально рекомендуемый уровень поступления глюкозы в организм недоношенных детей. Основой всех расчетов являются энергетические потребности недоношенных детей и содержание углеводов в грудном молоке. Предполагается, что дети с малой массой тела при рождении, независимо от вида вскармливания, должны получать около 10–14 г/кг углеводов [5, 6].

Поиск наиболее полноценного продукта питания и пути его введения для этой категории младенцев остается актуальной и во многом нерешенной проблемой неонатологии (Т.Э. Боровик и соавт., 2002 [2]). Проблема питания маловесных новорожденных обусловлена недостатком сведений об условиях проведения, характера и вида вскармливания этих детей, отсутствием критериев его эффективности.

Литература

1. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении // Методическое письмо МЗ РФ №15-0/10/2-11336 - 2011.
2. Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Ладодо К.С., Скворцова В.А. Рациональное вскармливание недоношенных детей (современные принципы)// Вопросы детской диетологии. – 2004. - № 6. – С. 87-94.
3. Щеплягина Л.А. Витамины и микронутриенты для детей: аргументы и факты //Л.А. Щеплягина // Consiliummedicum. 2009. № 1.
4. Зайчонко Л.И., Назарова А.З., Нугманова И.Ф. Вскармливание недоношенных детей.//Здоровье детей – проблема и будущее нации: Сборник трудов Международной конференции/г. Алматы, 5–6 мая 2004г., Алматы, 2004, С.315-318.
5. Иванов Д.О. Нарушения обмена глюкозы у новорожденных детей СПБ.: Издательство Н-Л, 2011. – С. 27.
6. Иванов Д.О. Диагностика и лечение гипогликемии новорожденных / Д.О. Иванов, Ю.В. Петренко, Р.П. Шабалов // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2014. - № 1. – С. 115.

КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ У МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

И.И. Кадымова, Л.Г. Бочкова, А.С. Эйберман

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, г. Саратов

Актуальность. При адаптации маловесных новорожденных большое значение отводится поступлению компонентов липидного обмена, обеспечивающих состояние липидного метаболизма и защиту клеточных мембран от токсических метаболитов. Особую актуальность приобретает дифференцированный подход к восполнению энергетических ресурсов у недоношенных детей различной степени зрелости.

Цель исследования. Определение особенностей липидного профиля крови при различных видах вскармливания у маловесных новорожденных для определения целесообразности коррекции питания у этих детей.

Материал и методы. Проведен анализ результатов обследования 173 новорождённых детей с гестационным возрастом 23–38 недель и задержкой внутриутробного развития (ЗВУР), разделенных на группы: 59 новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), 68 новорожденных с очень низкой массой тела (ОНМТ) и 46 детей с малой массой тела (ММТ) при рождении.

Неонатальная адаптация детей с ЭНМТ и ОНМТ осложнилась респираторным дистресс-синдромом новорожденных (РДСН), врожденной пневмонией, церебральной ишемией (ЦИ) в сочетании с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК) II–III степени тяжести и язвенно-некротическим энтероколитом (ЯНЭК) I–II степени тяжести.

С первых суток жизни дети с ЭНМТ и ОНМТ получали парентеральное питание в сочетании с минимальным трофическим питанием. Продуктом для энтерального питания маловесных новорожденных было нативное материнское молоко, а также специализированная смесь для недоношенных и маловесных детей. Энтеральное питание недоношенных детей с ОНМТ осуществлялось к 18 суткам жизни, детей со ЗВУР и недоношенностью с соответствующим весом в возрасте 12–13 суток жизни. Группа детей с массой тела при рождении от 1500,0 г до 2499,0 г без значительных расстройств неонатальной адаптации вскармливались энтерально с первых-вторых суток жизни.

Определение концентрации полного холестерина (ХС) осуществлялось с использованием тест систем LiquickCor-CHOL. Определение концентрации триглицеридов (ТГ) осуществлялось с использованием

тест-систем LiquickCor-TG. Определение концентрации липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП) осуществлялось с использованием тест систем CORMAYHDLDIRECT. Для обработки полученных результатов использовались стандартные параметрические и непараметрические методы вариационной статистики.

Результаты. При анализе показателей ХС в сыворотке крови у новорожденных максимальный его уровень в неонатальном периоде был зарегистрирован у недоношенных детей с ММТ, находившихся на грудном вскармливании ($p<0,05$).

При исследовании уровня ТГ у маловесных новорожденных в неонатальном периоде наиболее высокие показатели данной липидной фракции регистрировались у детей с ММТ в сравнении с ЭНМТ ЗВУР ($p<0,05$). В динамике, уровень ТГ снизился у детей с ММТ ЗВУР, а у недоношенных напротив, имел тенденцию к увеличению с сохраняющимися максимальными значениями у недоношенных детей, находившихся на грудном вскармливании.

При анализе уровня ЛПВП на протяжении неонатального периода выявлено наибольшее содержание данной липидной фракции у недоношенных детей с ММТ на грудном вскармливании в сравнении с новорожденными с ЭНМТ и ОНМТ ($p<0,05$).

Анализ уровня ЛПНП у новорожденных с ММТ показал, что максимальная концентрация ЛПНП на протяжении периода наблюдения была зарегистрирована у недоношенных новорожденных с ММТ как на грудном, так и на искусственном вскармливании в сравнении с новорожденными с ЭНМТ и ОНМТ ($p<0,05$).

Выявленный дефицит ХС и его производных (ЛПВП и ЛПНП) в периоде новорожденности может свидетельствовать о недостаточных возможностях роста, развития нервной системы (миелинизации нервных волокон), гормонального и иммунного статусов у недоношенных новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ как на грудном, так и на искусственном вскармливании в сравнении с новорожденными с ММТ. Полученные данные определяют целесообразность коррекции питания у маловесных новорожденных на основе результатов изучения содержания основных компонентов липидного спектра (холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности) при различных видах вскармливания.

Выводы. Недоношенные дети с ЭНМТ и ЗВУР в связи с низким содержанием всех липидных фракций в сыворотке крови нуждаются в ранней и продолжительной коррекции липидного обмена в течение всего неонатального периода.

Недоношенные новорожденные с ОНМТ, получающие искусственное вскармливание, также нуждаются в дотации липидными компонентами в раннем неонатальном возрасте и предпочтительном применении грудного вскармливания.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА ВИСОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПОДРОСТКА

М.Т. Кадыров[1], Ю.Н. Синица[1], А.И. Воробьев[1], В.И. Лапковский[1], В.В. Дмитрачков[2]

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

Среди всех форм сосудистых аневризм особое место занимают аневризмы, которые развиваются на месте соустьев артерий. Они называются «мешковидными» или «мешотчатыми» и отличаются стертой клиникой в сочетании с высоким риском осложнений. Мешотчатая аневризма – это локальное сосудистое мешковидное выпячивание округлой формы, имеющее четкие границы. Развивается на месте развилок сосудов или слияния сосудистых ветвей с наиболее крупными стволами. У женщин заболевание встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин. В основе возникновения аневризм лежит врожденная неполноценность стенки артерии (дисплазия сосудистой стенки). Основным патогенетическим механизмом формирования аневризм при дисплазии соединительной ткани (ДСТ) являются нарушения строения сосудистой стенки, обусловленные врожденным дефектом мышечного слоя сосудов и повреждением внутренней эластической мембраны. Аномальное отхождение артерий, патологические изгибы сосудов, слабость сосудистой стенки, обусловленные ДСТ, формируют нарушение гемодинамики.

Под нашим наблюдением в течение 2-х суток находилась девушка-подросток Ц., 16 лет, которая поступила в отделение челюстно-лицевой хирургии УЗ «4-я ГДКБ» с жалобами на безболезненное опухолевидное образование в височной области слева, которое появилось примерно месяц назад после перенесенной накануне травмы указанной области. Со слов пациентки, образование достаточно быстро увеличивалось. При поступлении состояние девушки удовлетворительное, самочувствие хорошее. Астенического телосложения. Имеется миопия. Сознание ясное, поведение адекватное. Без очаговой неврологической симптоматики. Менингеальные симптомы отрицательные. Кожные покровы чи-

стые, бледно-розовые. Видимые слизистые влажные, чистые, обычной окраски. В легких при аускультации дыхание везикулярное, проводится во все отделы, без хрипов. ЧД=18 в мин. Гемодинамика стабильная. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС = 86 уд. в мин. АД = 115/80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень, селезенка и почки не пальпируются. Status localis: в левой височной области при осмотре определяется образование округлой формы, размерами 1,0х1,0 см с четкими контурами. Кожные покровы над ним не изменены, обычной окраски. При пальпации образование безболезненное, мягкоэластической консистенции, не спаяно с кожей, а также с прилежащими мягкими тканями и с подлежащей височной костью, пальпаторно над образованием определяется пульсация височной артерии. На основании объективных данных был выставлен диагноз: аневризма височной артерии слева.

Рекомендовано проведение компьютерной томографии (КТ) с контрастированием. 31.10.2017 г. проведена КТ с в/в болюсным контрастным усилением. Описание: в области левого височно-нижнечелюстного сустава определяется мешотчатая аневризма левой височной артерии диаметром до 10,5 мм, протяженностью до 13 мм. На остальном протяжении особенностей артериальной архитектоники не выявлено. Заключение: КТ-картина в пользу мешотчатой аневризмы левой височной артерии.

Ребенок был выписан на амбулаторный этап. Для определения дальнейшей лечебной тактики рекомендована консультация сосудистых хирургов.

Выводы. При первичном осмотре любого пациента требуется соблюдение врачом всех принципов диагностики, в т.ч. и принципа тщательного осмотра («от макушки до пяток» – a pedĭbus usque ad caput). Соблюдение этого правила играет важную роль для раннего воссоздания целостной, полной картины любого заболевания. Первичная диагностика должна проводиться не только узкими специалистами, челюстно-лицевыми хирургами, но в первую очередь педиатрами или врачами общей практики. Провоцирующим фактором возникновения мешотчатой аневризмы у данной пациентки с внешними проявлениями дисплазии соединительной ткани, несомненно, явилась травма. Поскольку в настоящее время основным методом лечения артериальных аневризм является хирургическое вмешательство с обнажением пораженного сосуда и «выключением» аневризмы из кровообращения – необходима своевременная консультация сосудистого хирурга. Также необходимо динамическое медицинское наблюдение за пациент-

кой в период, предшествующий возможному оперативному лечению, потому что процесс развития клинической симптоматики аневризмы может носить прогрессирующий характер с высоким риском развития осложнений. Нарушения привычного ритма жизни (повышенная, неадекватная физическая нагрузка, занятия спортом, психоэмоциональные переживания) могут привести к возникновению риска внезапной смерти с разрывом сосудов в участках с наименьшей резистентностью.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ НА ПРИМЕРЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЕБЕНКА 3 МЕСЯЦЕВ

Р.Р. Кильдиярова, А.Г. Цверава, Т.В. Бурмус

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет),
Морозовская детская городская клиническая больница, г. Москва

Нарушение толерантности к пище, и как следствие появление различных патологических состояний, в последние годы становится все более актуальной проблемой современной педиатрии. По данным многих исследований аллергия на белок коровьего молока встречается у 25–50% детей при пищевой аллергии. Тяжесть и прогноз заболеваний, связанных с аллергией, в большей степени зависят от ранней диагностики, которая имеет свои сложности. Одной из главных причин постановки ошибочного диагноза является то, что гастроинтестинальная аллергическая реакция на компоненты пищи протекает по неиммуноглобулин (*Ig*)-опосредованному типу и имеет отсроченный характер.

Цель работы – представить клинический пример сложностей диагностики и ведения гастроинтестинальной пищевой аллергии у конкретного ребенка 3 месяцев.

Материалы и методы. Клинический случай проявления гастроинтестинальной пищевой аллергии рассмотрен на случае ребенка трех месяцев, поступившего в Морозовскую детскую клинику. Девочка была переведена из инфекционного отделения после исключения острой кишечной инфекции в 23 соматическое отделение ввиду сохранения в стуле крови и слизи. В анамнезе обнаруживалась патология перинатального периода, а также перевод в течение последнего месяца с грудного кормления на искусственное вскармливание.

Ребенку были проведены следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови и мочи, исследования общего белка и его фракций, антител *IgG* к *Herpes simplex virus* 2, *Ig* класса *E* (*IgE*), опреде-

ление витамина B_{12} и B_9, микроскопия осадка мочи. Под наркозом выполнена ректосигмоидоскопия с проведением биопсии из сигмовидной и прямой кишок.

Результаты. На основании вышеуказанных исследований поставлен основной диагноз – гастроинтестинальная форма пищевой непереносимости с сопутствующими заболеваниями: эрозивно-геморрагический проктосигмоидит, постгеморрагическая анемия 2 степени тяжести, гипоглобулинемия. В данном случае имелась сложная дифференциальная диагностика, пациенту требовалось исключение болезни Крона, язвенного колита, герпесвирусной, кишечной и других инфекций.

Одним из видов проявлений гастроинтестинальных форм пищевых непереносимостей является индуцированный белками пищи поражение кишечника – проктит и проктосигмоидит, которые имеют характерные клинические проявления. Методами лабораторных исследований: наличие крови и слизи в стуле, энтеропатия с потерей белка, анемия и гипоальбуминемия при нормальном уровне *IgE*, колит и гиперплазия мезентериальных лимфатических узлов, что наблюдалось у данного пациента за время его жизни в три месяца, предполагается диагноз. Анализ биоптата слизистой оболочки кишок с обнаруженной слабовыраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией с примесью эозинофильных гранулоцитов и признаками эпителиотропизма, а также отек и неравномерное распределение крипт явился основой диагностики гастроинтестинальной пищевой аллергии и дальнейшего ведения ребенка в условиях стационара, приведшего к значительному улучшению состояния ребенка, и соответствующим рекомендациям в условиях поликлиники.

Выводы. Помимо клинической картины гастроинтестинальной пищевой аллергии, индуцированной белками пищи (проктит/проктосигмоидит, слизь и кровь в стуле, анемия, гипоальбуминемия, нормальный уровень IgE, энтеропатия с потерей белка), основой для постановки клинического диагноза и последующего ведения 3-месячного пациента послужило исследование биоптата слизистой сигмовидной и прямой кишок.

Литература

1. Eaaci.org [Internet]. Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. EAACI. 2014. 278 p. [updated 2016 Oct1; cited 2017 May 26]. Available from: http://www.eaaci.org/resources/guidelines/ faa-guidelines.html
2. Prescott S, Allen KJ. Food allergy: riding the second wave of the allergy epidemic. Pediatr Allergy Immunol. 2011; 22(2):155–160. doi: 10.1111/j.1399-3038.2011.01145.x.
3. Worm M, Jappe U, Kleine-Tebbe J, et al. Food allergies resulting from immunological cross-reactivity with inhalant allergens. Allergologie. 2014; 37(5):170–189. doi: 10.5414/Alx01655

СИАЛОРЕЯ У ДЕТЕЙ: НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ИЛИ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА?

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

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

Актуальность. Слюна играет важную роль в начальной стадии пищеварения (первая фаза) и ее адекватная секреция является необходимым условием для полноценного питания ребенка. Избыточное выделение слюны за пределы полости рта (сиалорея) считается нормой только для младенцев, с возрастом уменьшается и после 4-х лет определяется, как патология. Сиалорея встречается как изолированный симптом, так и как сопутствующая проблема при некоторых неврологических заболеваниях (например, детский церебральный паралич и др.), когда нарушается акт глотания при нормальном слюноотделении. Устойчивая сиалорея является значимой медицинской и социальной проблемой из-за возможного повторения аспираций слюны, нарушения глотания, дерматита и вторичного инфицирования кожи ребенка. В последнее время разрабатываются фармакологические и немедикаментозные методы купирования сиалореи. Ранее нами была показана хорошая эффективность применения физиотерапии синусоидальными модулированными токами (В.П.Кириллова с соавт., 2017, 2019). Однако, последняя противопоказана у больных с эпилептиформной активностью (ЭА), которая нередко выявляется при детском церебральном параличе (ДЦП). У таких пациентов для коррекции сиалореи мы использовали ботулинотерапию в виде инъекций в околоушные и/или подчелюстные слюнные железы ботулинического токсина типа А – гемагглютинин комплекс (БТА).

Цель. Оценить эффект лечения сиалореи с помощью физиотерапии синусоидальными модулированными токами (СМТ) и инъекциями ботулотоксина типа А в околоушные и/или подчелюстные слюнные железы у больных с ДЦП.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 76 пациентов 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 12 пациентов (возраст детей от 4 до 14 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/) симметрично под контролем ультразвуковой визуализации. Остальные 64 па-

циента (возраст больных от 4 до 18 лет) получили физиотерапию методом СМТ мышц языка и дна ротовой полости. Применяли следующую методику воздействия: специальный точечный электрод накладывался на область двигательных точек мышц языка, мягкого неба и дна ротовой полости. Режим работы выбирался в зависимости от степени тяжести состояния. Время проведения процедуры – 1 минута на каждую точку. Курс составлял 10 процедур, после окончания которых, проводили легкий массаж зон воздействия.

Результаты и обсуждение. Применение СМТ терапии позволило уменьшить сиалорею в разной степени у 63 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 через 4 недели отмечалось уменьшение сиалореи по DIS на 13,4 – 38,5%. Максимальный эффект сохранялся до 4–6 месяцев. Непосредственный результат лечения был хорошим при обеих методиках. Однако точки приложения и механизм воздействия у них были различными. Физиотерапия СМТ способствовала устранению орофасциальных двигательных расстройств, дискоординации в работе мышц нёба, языка и нарушений рефлекса глотания, что облегчало прохождение слюны в глотку и пищевод. Так как больным с ЭА физиотерапия 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 рефлекторное 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.

Заключение. Проблема сиалореи у детей не всегда должным образом воспринимается как родителями ребенка, так и педиатрами, детскими неврологами и гастроэнтерологами. Ее наличие несомненно ухудшает качество жизни, поддерживает дезадаптацию пациента, нередко способствует развитию микроаспирационного синдрома и его осложнений. Физиотерапия СМТ и ботулинотерапия являются эффективными способами коррекции избыточного слюнотечения. Представляется целесообразным использование дифференцированного подхода к назначению физиотерапии СМТ и инъекций БТА для лечения сиалореи с учетом воздействия этих методов на процесс пищеварения.

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ИСХОДЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ГЕМОКОЛИТОВ УДЕТЕЙ

О.И. Климова[1], Н.В. Гончар[1,2], Ю.В. Лобзин[1,2]

[1]ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России,
[2]СЗГМУ им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург, Россия

Цель. Выявить неблагоприятные факторы развития органических и функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у реконвалесцентов инфекционных гемоколитов (ИГ) детского возраста.

Материалы и методы. В стационаре ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России наблюдали 65 пациентов, переносивших ИГ, в остром периоде заболевания и в катамнезе в течение 6 месяцев. В зависимости от исходов ИГ, пациенты были разделены на группы: группа 1 (n=43) – с выздоровлением, группа 2 (n=17) – дети с функциональными гастроинтестинальными расстройствами (ФГИР), группа 3 (n=5) – дети с органическими поражениями ЖКТ. Оценивали клинико-лабораторные особенности течения острого периода ИГ, затем в катамнезе выявляли появление жалоб на боли в животе, диспепсические явления, изменения общего самочувствия. Интерпретацию результатов наблюдения осуществляли с использованием Римских критериев ФГИР у детей IV пересмотра (2016 г.). Органические поражения ЖКТ: язвенный колит (n=3), целиакия (n=2) выявляли у реконвалесцентов ИГ по результатам обследования в гастроэнтерологических стационарах. Полученные данные анализировали с помощью стандартных статистических методов, достоверными считали различия при $p<0,05$.

Результаты. Сравнение группы 1 и группы 2 выявило следующее: средний возраст детей из группы 2 был достоверно меньше – 48,2±40,9 мес., 22,9±26,7 мес. (p=0,001). Длительность лихорадки была достоверно больше у детей группы 1 (p=0,006). Клиническая картина ИГ отличалась в группе 1 высокой лихорадкой (p=0,01); тяжесть заболевания по индексу Кларка (10,4±3,3; 9,4±3,8; $p>0,05$) и тяжесть обезвоживания по шкале CDS(2,9±1,8; 2,6±2,1; $p>0,05$) была выше. Лабораторные данные выявили достоверно высокую частоту моноцитоза (64,7%; 32,6%; p=0,02) и тромбоцитоза (52,9%; 16,3%; p=0,02) в группе 2, что косвенно свидетельствовало об особенностях воспалительного процесса у детей данной группы на фоне более частых осложнений неспецифического характера (41,2%; 23,2%; $p>0,05$).

Сравнение группы 1 и группы 3 выявило достоверные различия по возрасту (48,2±40,9 мес.; 109,4±46,6 мес.; p=0,004) и полу (46,5%; 100%; p=0,02) в пользу группы 3. Клиническая картина ИГ отличалась меньшей тяжестью обезвоживания (2,9±1,8; 0,6±0,9; p=0,05) и тяжестью по индексу Кларка (10,4±3,3; 8,2±3,8; p=0,09). Лабораторные данные выявили достоверно высокую частоту повышения абсолютного количества палочкоядерных (46,5%; 0%; p=0,05) в пользу группы 1 и снижения относительного количества сегментоядерных (0%; 20%; p=0,01) нейтрофилов в гемограмме в пользу группы 3, что могло указывать на менее выраженное воспаление у больных группы 3.

Сравнение пациентов группы 2 и 3 выявило различия по возрасту (p=0,001) в пользу группы 3 и полу (в группе 3 были только девочки, p=0,08). Тяжесть обезвоживания по шкале CDS (p=0,03) и тяжесть ИГ по индексу Кларка (p=0,26) была выше в группе 2. Лабораторные данные выявили достоверно высокую частоту снижения уровня мочевины в сыворотке крови у детей группы 2 (64,7%; 0%; p=0,01), что косвенно свидетельствовало о нарушениях белкового обмена на фоне особенностей воспалительного процесса. Различий в этиологии и частоте неспецифических осложнений при сравнении групп 1 и 3, а также 2 и 3 не выявлено. Следует отметить, что лечение пациентов противомикробными и антибактериальными препаратами на догоспитальном этапе чаще и длительнее имело место у детей группы 3 (p>0,05).

Заключение. Таким образом, в результате проведенных исследований, было показано, что функциональные гастроинтестинальные расстройства в исходе ИГ манифестировали у детей более младшего возраста. Хотя эти дети болели легче, чем пациенты с благоприятным исходом, течение острого инфекционного процесса у них сопровождалось напряженностью иммунных реакций, что выразилось в высокой частоте моноцитоза. Органические поражения кишечника воспалительного характера (язвенный колит, целиакия) в исходе ИГ манифестировали у девочек наиболее старшего возраста, имевших при этом наименьшую тяжесть острого инфекционного процесса и получавших на догоспитальном этапе более частую и длительную терапию противомикробными и антибактериальными препаратами.

Полученные данные дают возможность прогнозировать потенциальные неблагоприятные отдаленные исходы ИГ у детей при невысокой остроте инфекционного процесса, а также предполагать наличие выраженных нарушений микробиоты кишечника на старте заболевания, обусловленных антибактериальной терапией, в случаях манифестации в катамнезе органических поражений кишечника воспалительного характера.

НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

И.И. Ковригин, М.Ю. Денисов, Е.Н. Амарцев

Новосибирский государственный университет, ООО «Клиника профессора Пасман», г. Новосибирск

Рецидивирующие инфекционные заболевания дыхательных путей широко распространены во всем мире и являются наиболее частой причиной смертности детей в возрасте от 2 до 6 лет (Cazzola M. et al., 2012). Рецидивирующие респираторные инфекции (РРИ) чаще всего связывают с дефектами в функционировании как местного, так и системного звеньев иммунной системы, а также с заболеваниями дыхательной системы, вызванными структурными и функциональными нарушениями или факторами окружающей среды. К факторам окружающей среды, которые вовлечены в процесс формирования РРИ, относят неблагоприятную экологическую обстановку в местопроживании ребенка, дефицит и нарушения питания, отягощенный аллергологический анамнез, особенности пренатального периода развития. Немаловажным является изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта, который в значительной мере влияет на резистентность ребенка в патогенным микроорганизмам (Dong F. et al., 2016). Раннее выявление нарушений в физическом развитии и питании ребенка позволяет, по нашему мнению, не только уменьшить число эпизодов РРИ, но и, впоследствии, практически полностью избавиться от них.

Цель исследования – оценить физический и нутритивный статус детей дошкольного возраста с рецидивирующими респираторными инфекциями.

Нами обследовано 26 пациентов, страдающих в течение более 3 лет рецидивирующими респираторными заболеваниями, частота которых была выше 5 раз в год (в среднем 7,2 ± 1,6 эпизодов / год). Среди обследованных оказалось 19 мальчиков (73,1%) и 7 девочек (26,9%), средний возраст – 4,8 ± 0,8 лет.

Всем детям проведено общеклиническое обследования по поводу основной патологии. Выполнено комплексное исследование физического развития по стандартизированной методике, разработанной Всемирной организацией здравоохранения (2013), а также произведена оценка нутритивного статуса и пищевого поведения путем анкетирования (Новикова В.П. и соавт., 2014).

Установлено, что у 80,8% детей с рецидивирующей респираторной патологией выявлено поражение органов ротоносоглотки, которые клинически проявлялись жалобами на першение и боль в горле, заложенностью носа и ринореей, визуально – воспалением и / или гипертрофией небных и глоточных миндалин по варианту тонзиллита и / или аденоидита. У 19,2% пациентов дошкольного возраста установлено поражение бронхолегочной системы. Это проявлялось длительным кашлем, субфебрильной температурой, аускультативными шумами над поверхностью грудной клетки.

В результате исследования физического статуса лиц с РРИ определено, что большая часть пациентов имеют отклонения от среднестатистических показателей. В половине случаев у пациентов с РРИ диагностирована классическая форма белково-энергетической недостаточность (БЭН) легкой степени тяжести, проявляющаяся дефицитом массы тела (ниже 25 перцентиля). В 30,8% случаев выявлен акселеративный тип развития, однако, у этих детей индекс массы тела оказался сниженным. Нормативные показатели физического развития в пределах 25–75 перцентелей обнаружены лишь в 15,4% случаев.

Анализ нутритивного статуса выявил нарушения питания у всех обследованных детей с РРИ. В суточном рационе питания установлен дефицит белкового компонента пищи у 68,2% пациентов. Дети игнорировали регулярное потребление мясных блюд и рыбы, отдавая предпочтение блюдам из птицы. При этом, у 84,6% лиц дошкольного возраста выявилось избыточное потребление жиров (сливочное масло, спред), в 96,2% случаев – избыточное потребление углеводов в форме продуктов с высоким гликемическим индексом (хлеб, хлебобулочные изделия, сладости и др.). У 38,5% лиц наблюдался устойчивый дефицит продуктов с пищевыми волокнами (овощи, фрукты, цельнозерновые блюда).

По нашему мнению, пищевой белковый дефицит в течение длительного периода времени сформировал белково-энергетическую недостаточность. Известно, что БЭН непосредственно отражается на иммунитете: у таких детей оказалась снижена функциональная активность Т-лимфоцитов, изменено соотношение «хелперы / супрессоры», нередко выявлялась дисгаммаглобулинемия, нарушения фагоцитоза, снижение уровня лизоцима и секреторного IgA в сыворотке крои, что подтверждается данными литературы (Bossuyt X. et al., 2007; Calder P.C., 2013).

Заключение. Полученные в ходе исследования данные продемонстрировали, что у детей с рецидивирующими респираторными инфекциями доминирующей патологией является поражения органов рото-

носоглотки (тонзиллит, аденоидит). Комплексная оценка физического развития выявила признаки белково-энергетической недостаточности легкой степени в половине случаев. Анализ нутритивного статуса и пищевого поведения позволил установить значимый недостаток белкового компонента питания, избыток углеводистой и жирсодержащей пищи в ежедневном рационе питания. Следовательно, в ходе реабилитации пациентов с РРИ в первую очередь следует обращать внимание на коррекцию суточного рациона питания, введение дополнительной дозы продуктов, содержащих легкоусваиваемые животные белки (телятина, говядина, постные сорта свинины, конина) и лечебные белковые смеси на основе частично-гидролизованного молочного белка.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ю.А. Кравцов, М.В. Яворская, Ю.П. Пахолюк

ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет», Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи, г. Владивосток

Встречаемость гастроэнтерологической патологии в Российской Федерации за последние 10 лет возросла с 80 до 140 случаев на 1000 детского населения. В общей структуре заболеваемости она занимает второе место. Заболевания всё чаще регистрируются в дошкольном возрасте, имеют сочетанный характер.

Исследования И.С. Коржова (2008) показали, что у детей с диспластическими процессами заболевания верхнего отдела пищеварительного тракта характеризуются ранним дебютом (в среднем на 1,5 года), длительным течением (в среднем 3 года), низким качеством жизни. Преобладающими в клинической картине гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, хронического гастродуоденита, функциональной диспепсии у больных с признаками дисплазией соединительной ткани являются проявления диспепсического синдрома.

Целью данного исследования явилось изучение заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта у детей младшего возраста с дисплазией соединительной ткани.

Материалы и методы. Объектом данного исследования являлись дети в возрасте от 1 года до 3 лет, находившиеся на обследовании и лечении в Краевом клиническом центре специализированных видов медицин-

ской помощи (ГАУЗ ККЦ СВМП г. Владивостока) в отделении хирургического профиля.

Общее количество осмотренных детей составило 1504, из них 235 пациентов было с дисплазией соединительной ткани в возрасте от 0 до 18 лет. В возрасте от 1 года до 3-х лет с соединительнотканной дисплазией было выявлено 6 девочек и 30 мальчиков. Для контрольной группы были отобраны 36 детей, находящихся на обследовании в отделении аллергологии и иммунологии аналогичного возраста, без диспластических процессов.

Методы рандомизированного исследования включали клинический осмотр, сбор генеалогического анамнеза, консультации узких специалистов, инструментальное и лабораторное обследования.

Дизайн исследования предусматривал выборку по совокупности следующих фенотипических признаков: вовлечение сердечно-сосудистой системы, аритмический синдром, патология опорно-двигательного аппарата, изменения в органах желудочно-кишечного тракта, бронхолёгочные поражения, патология зрения, неврологические нарушения, изменения в репродуктивной системе, косметический синдром.

Результаты исследования. Среди пациентов из основной группы у родителей, бабушек и дедушек больше всего встречаются заболевания опорно-двигательного аппарата, нарушение ритма, патология зрения, синдром гипермобильности суставов, характерные для дисплазии соединительной ткани. В контрольной группе у ближайших родственников пациентов наиболее часто отмечены патология зрения, нарушение ритма и тревожность. Заболеваний по органам и системам у родственников основной группы зарегистрировано больше, чем у родственников в контрольной группе. Выявлена положительная корреляция ($p \leqslant 0,05$) у основной и контрольной группы между гипермобильностью суставов и наличием пролапса митрального клапана. Таким образом, наиболее характерными заболеваниями для дисплазии соединительной ткани, выявленными в генеалогическом анамнезе по данным этого исследования была гипермобильность суставов и наличие пролапса митрального клапана у родственников.

Наиболее встречающимися критериями дисплазии соединительной ткани среди пациентов, были изменения со стороны органов брюшной полости, сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата. Положительная корреляция была выявлена в основной и контрольной группе у пациентов с синдромом срыгивания и рвоты. Необходимо отметить, что в раннем возрасте пациентов, от 1 до 3-х лет, уже встречаются признаки дисплазии соединительной ткани, такие как допол-

нительная хорда, воронкообразная деформация грудной клетки, которые со временем не проходят, а становятся постоянными.

Выводы. Среди пациентов раннего возраста с признаками дисплазии соединительной ткани отмечается преобладание поражения пищеварительной системы, что предполагает необходимость углублённого обследования органов желудочно-кишечного тракта. В динамике у детей раннего возраста при подозрении на дисплазию соединительной ткани имеет значение сбор генеалогического анамнеза, при котором наиболее важными являются отклонения со стороны опорно-двигательного аппарата у родственников, со стороны сердечно-сосудистой системы – пролапс митрального клапана. Таким образом, удельный вес патологии соединительной ткани меняется в возрастном аспекте: у детей младшей группы преобладает патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта, у подростков и взрослых преобладает патология опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ РЕМХЕЛЬДА

М.П. Лимаренко

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

Синдром Ремхельда является распространённой патологией как у взрослых, так и у детей.

Целью работы явилось изучение состояния сердечно-сосудистой системы у детей с синдромом Ремхельда.

Под нашим наблюдением находились 23 ребёнка от 10 до 18 лет с синдромом Ремхельда, проходившим лечение в отделении детской кардиологии и кардиохирургии ИНВХ им. В.К. Гусака г. Донецка с сентября по ноябрь 2019 года. Комплекс обследования включал: ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ и АД по Холтеру, ЭХОКГ, УЗДГ сосудов головы и шеи, УЗИ щитовидной железы, УЗИ органов желудочно-кишечного тракта.

Все больные при поступлении предъявляли жалобы на кардиалгии, перебои в работе сердца, чувство нехватки воздуха, головокружение. Появление отмеченных жалоб было связано с приёмом пищи. На ЭКГ, записанной во время приступов, у 22 (95,7%) детей отмечался синусовый ритм, у 14 (60,9%) пациентов – синусовая тахикардия, у 4 (17,4%) детей – AV-блокада 1-й степени, у 3 (13,0%) пациентов – одиночная

наджелудочковая экстрасистолия, у 1 (4,3%) ребёнка – пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. У 15 (65,2%) пациентов во время приступов зарегистрировано повышение АД. Изучение состояния сердечно-сосудистой системы показало наличие: ВПС (открытого артериального протока – 0,2 см) – у 1 (4,3%) ребёнка, открытого овального окна – у 1 (4,3%) пациента, пролапса митрального клапан – у 2 (8,7%) детей, двухстворчатого аортального клапана – у 2 (8,7%) пациентов, вегетативной дисфункции синусового узла – у 1 (4,3%) ребёнка, вегето-сосудистой дисфункции – у 22 (95,7%) детей.

Следует отметить, что все пациенты в анамнезе имели патологию органов желудочно-кишечного тракта: грыжу пищеводного отверстия диафрагмы – 2 (8,7%) пациента, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь – 3 (13,0%) ребёнка, хронический гастродуоденит – 18 (78,3%) детей, дискинезию желчевыводящих путей – 10 (43,5%) пациентов, хронический холецистит – 5 (21,7%) детей.

Таким образом, дети и подростки, имеющие заболевания желудочно-кишечного тракта, при появлении кардиальных жалоб нуждаются в углублённом обследовании сердечно-сосудистой системы.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЕ УРСОДЕОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ В ТЕРАПИИ ЗАТЯЖНЫХ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ

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

Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан

В последние годы обозначилась тенденция к нарастанию числа затяжных форм желтушного синдрома у новорожденных, что обусловлено высокими показателями непрямого билирубина. Физиологическая желтуха относится к коньюгационным желтухам. В норме физиологическая желтуха сохраняется до 14 дней у доношенных детей при максимальных показателях общего билирубина до 256 мкмоль/л и у недоношенных 3 недели – до 170 мкмоль/л. Более длительное сохранение желтухи принято считать ее затяжной.

Цель исследования. Изучение эффективности Урсодеоксихолевой кислоты (УДХК) у детей с затяжной формой физиологической желтухи.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 20 новорожденных в возрасте от 20 дней до 2-х месяцев, из которых 12 (60%) были доношенные и 8 (40%) – недоношенные I или II степени. Тщательно собранный семейный анамнез и материнский

анамнез, анамнез родов, осмотр детей исключали гемолитическую болезнь и патологические формы желтух. У всех детей желтуха начиналась спустя 36 часов после рождения и расценивалась как физиологическая с преобладанием непрямого билирубина. Для оценки тяжести желтухи использовалась модифицированная шкала Крамера, что укладывалась в III и IV зоны по распространению желтушной окраски кожи. Содержание общего билирубина в сыворотке крови при первичном обследовании у доношенных детей колебалось от 180 до 250 мкмоль/л, у недоношенных от 190 до 240 мкмоль/л, непрямой фракции составляло 85–90%. Активность ферментов АЛТ, АСТ была в пределах нормы. Общее состояние у 65% детей было удовлетворительное, у 35% средней тяжести. Все дети были на грудном вскармливании.

Жидкая форма УДХК назначалась с целью уменьшения токсического действия желчных кислот на гепатоциты и усиления экскреции желчи. Доза препарата составляла 30–40 мг/кг веса в сутки и назначалась до исчезновения желтухи.

Результаты. При применении УДХК спустя 6–7 дней у доношенных, и 8–10 дней у недоношенных детей отмечалось заметное уменьшение желтушности кожных покровов и слизистых оболочек. Содержание непрямого билирубина нормализовалось у 80% в эти сроки, у 20% – на 10 день. У недоношенных отмечалась тенденция к нормализации, а к 15 дню уровень непрямого билирубина в плазме крови соответствовал норме и составлял от 12 до 16 мкмоль/л. Уровень прямого билирубина у всех детей оставался в пределах нормы. Побочных и аллергических проявлений на препарат выявлено не было. Состояние у всех детей стало удовлетворительным, активность рефлексов хорошая.

Заключения. Таким образом, можно сделать вывод об эффективности и безопасности УДХК при затяжных формах физиологической желтухи у детей.

ЭНТЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В.Н. Нечаев, А.С. Эйберман

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, г. Саратов

Актуальность. Недоношенность является важным фактором, влияющим как на заболеваемость и смертность в периоде новорожденности, так и на дальнейшее развитие ребенка. Определяющим в выхаживании

недоношенных детей является рациональное питание, которое оказывает ведущее влияние на морфофункциональное созревание всех органов и систем организма ребенка, защиту от различных неблагоприятных факторов. У этих детей значительно снижена защитная функция слизистых оболочек, характерны высокая проницаемость и низкая активность бактерицидных веществ, а также слабое конкурирующее влияние формирующейся микрофлоры.

В последнее время внимание многих ученых обращено на изучение периода ранней адаптации и формирования качественной микробиоты кишечника новорожденных и недоношенных детей, являющейся мощным стимулом для активации врожденного и развития приобретенного иммунитета.

Грудное вскармливание является одной из важных природных функций, обеспечивающих новорожденного всеми необходимыми нутриентами, соответствующими функциональным особенностям данного ребенка. Однако, несмотря на преимущества материнского молока, значительное число детей не могут получить данный вид вскармливания по разным причинам, что способствует частоте энтеральной недостаточности.

Цель исследования – анализ энтеральной патологии у недоношенных детей и влияние вида вскармливания на её развитие.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации у 1985 недоношенных новорожденных, поступивших в ОРИТН ГУЗ «Клинический перинатальный центр Саратовской области» за 2014–2018 годы.

Результаты. Из общего количества недоношенных детей (1985 пациентов), с энтеральной недостаточностью было 329 (16,5%), с НЭК – 52 ребенка (1,1%), из которых 17 (32,7%) были прооперированы по поводу перфорации кишечника (летальность составила 17,6%).

У большинства новорожденных были выявлены функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, которые манифестировали на 5–9 день жизни, из них 72% детей были на искусственном вскармливании. У 8,2% детей выявлены воспалительные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (энтероколиты, НЭК).

При обследовании в 52% случаев матери имели острые и хронические воспалительные заболевания, инфекции половых путей – в 33% и патологическое течение беременности – в 64%. У 19,8% недоношенных детей выявлена низкая масса тела к сроку гестации, хроническая гипоксия плода и интранатальная асфиксия встречались в 27% случаев.

Большинство детей составляли группу высокого риска реализации внутриутробной инфекции. У них чаще (по сравнению с детьми, не

имевшими энтеральных расстройств) диагностировали дисбиоз кишечника – на 27,6% (сначала транзиторный, а затем патологический); РДСН (на 46%); реализацию внутриутробной инфекции (на 22,5%). Частота вскармливания грудным молоком в 2018 году составила – 74%, в 2017 . – 72%, в 2016 г. – 67%, в 2015 г. – 64%, в 2014 году – 46%.

Клинические проявления НЭК были отмечены в 1,5 раза чаще среди детей, наблюдаемых в 2014 г., и получавшими преимущественно искусственное вскармливание в ОРИТН, по сравнению с 2016 годом и в 1,7 раза чаще – по сравнению с 2018 годом. Количество детей с энтеральной недостаточностью также было в 2,4 раза выше в 2014 году, чем в 2018 году. Изменение подхода к вскармливанию недоношенных детей за эти годы, основанное на применении раннего трофического питания молозивом и грудным молоком, с дальнейшим расширением объема вскармливания и снижением парентерального питания, позволило значительно снизить заболеваемость НЭК и энтероколитами, число случаев холестаза и другой энтеральной недостаточности. Это позволило снизить летальность детей с НЭК с 32% до 17,6%.

Выводы. Частота НЭК и тяжелых энтероколитов у недоношенных детей во многом зависят от степени недоношенности и вида вскармливания новорожденных. У 37% недоношенных детей, наблюдавшихся в ОРИТН, диагностировали энтеральную недостаточность. Частота возникновения НЭК была обратно пропорциональна гестационному возрасту и наиболее часто встречалась при сроке гестации 25–28 недель. Распространенность энтеральной недостаточности значительно снижалась при сроке гестации более 34–35 недель и массе тела ребенка более 1500 г, а также при вскармливании грудным молоком.

РАССТРОЙСТВА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

В.Н. Нечаев, А.С. Эйберман

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, г. Саратов

Актуальность. Заболевания желудочно-кишечного тракта у недоношенных и детей с задержкой внутриутробного развития до настоящего времени является ведущей проблемой неонатологии и педиатрии. Морфофункциональная незрелость систем новорожденного, несо-

вершенство противоинфекционной защиты, низкая резистентность к различным повреждающим факторам (гипоксия и ишемия, травматические повреждения, метаболические расстройства и др.) создают условия для быстрого развития тяжелых патологических состояний. Совершенствование и внедрение в практику новых эффективных технологий выхаживания глубоконедоношенных детей привело к заметному снижению летальности и выживанию детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. Однако остаются нерешенными и спорными вопросы эффективного вскармливания, включая энтеральное и парентеральное питание; применение лечебных смесей; обогатителей; пре- и пробиотиков; антибактериальной терапии; респираторной поддержки и др.

Особое значение в настоящее время придается изучению периода ранней адаптации и формированию микробиоты кишечника новорожденных и детей раннего возраста. Кишечная микробиота является первичным стимулом для активации врожденного и развития приобретенного иммунитета, включая специфические и неспецифические защитные механизмы слизистой оболочки кишечника. Рациональное питание при патологических состояниях у недоношенных новорожденных оказывает ведущую роль в морфофункциональном созревании органов и систем ребенка, устойчивости метаболических процессов, защите от инфекций и других неблагоприятных факторов.

Цель исследования: изучение периода ранней адаптации и влияние таких факторов, как недоношенность и задержка внутриутробного развития, инфекция и антибиотикотерапия, извлечение новорожденного путем кесарева сечения, характер питания, лечение, на формирование микробиоты и функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у новорожденных.

Пациенты и методы. За последние пять лет (2014–2018 гг.) в Клиническом Перинатальном центре Саратовской области проведено 16 595 родов и родилось 16 780 детей, из них 1995 (11,9%) недоношенных и 7476 (44,5%) извлеченных операцией кесарева сечения.

Было сформировано несколько групп новорожденных: 1 группа – здоровые доношенные дети, находящиеся на грудном вскармливании; 2 группа – дети на искусственном вскармливании; 3 группа - получавшие антибиотикотерапию по поводу инфекции; 4 группа – дети, извлеченные путем операции кесарево сечение; 5 группа – недоношенные дети и 6 группа – дети, находившиеся на лечении в ОРИТН. Проводилось исследование микробиоценоза и признаков функциональных расстройств кишечника.

Результаты. Проводимые исследования выявили значительные различия в микрофлоре представленных групп детей. Новорожденные, извлеченные путем операции кесарева сечения, имели менее благоприятные исходы по заболеваемости, чем дети, родившиеся через естественные родовые пути. Более высокие показатели ранней неонатальной заболеваемости и смертности при абдоминальном родоразрешении были обусловлены в основном материнскими факторами (79%) и в 21% случаев – состоянием плода, послужившими показанием к операции кесарево сечение. Однако, само кесарево сечение (всего – 7476 операций, из них впервые у 5395 (72%) и повторные – 2093 (28%) случаев) заметно влияло на исход родового акта и состояние плода и новорожденного. У детей, рожденных путем кесарева сечения, отсутствует воздействие на плод физиологического биомеханизма родов и развивается измененная реакция плода на роды. Компенсаторно-приспособительные реакции дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, эндокринной систем и гомеостаза у данной группы новорожденных протекали с выраженным напряжением и риском срыва адаптации.

Обследованные матери в 53% случаев имели хронические воспалительные заболевания и патологическое течение беременности (66%).

Большинство из наблюдаемых детей составляли группу высокого риска реализации внутриутробной инфекции (61%). В этой группе новорожденных детей на 18,8% чаще диагностировали дисбиозы кишечника (на ранних этапах – транзиторные, на последующих – дисбактериозы со снижением индигенной флоры и появлением нескольких условно-патогенных штаммов); РДС 2 типа из-за задержки резорбции внутриальвеолярной жидкости (на 11%); реализацию внутриутробной инфекции (на 11,5%); реализацию респираторно-вирусной инфекции (на 15%) и реализацию кишечной инфекции (на 9,7%).

Заключение. Пребывание новорожденных в ОРИТН и проведение антибиотикотерапии, высокий процент детей, рожденных оперативным путем, отсутствие раннего грудного вскармливания и проведение вскармливания смесями с недостаточным количеством пре- и пробиотиков способствуют замедлению развития нормальной микробиоты, происходит активное размножение условно-патогенных микроорганизмов с функциональными расстройствами кишечника.

На основании полученных данных разработана программа предупреждения и коррекции нарушений адаптации и биоценоза у детей представленных групп, в которой наиболее важными являются: уменьшить количество кесаревых сечений, обеспечить условия для вскармливания молозивом и грудным молоком, использовать обогащенные пре- и про-

биотиками адаптированные и лечебные смеси; адекватный уход; лечение основного патологического процесса с использованием иммунозаместительной терапии (КИП), рациональной антибиотикотерапии и симптоматического лечения.

СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕФИЦИТОМ ВЕСА И РОСТА

Л.П. Парменова

ФГБОУ ВО Минздрава России Смоленский государственный медицинский университет, г. Смоленск

Физические развитие является одним из объективных показателей состояния здоровья населения, который в настоящее время изменяется столь же резко, как и другие показатели (заболеваемость, смертность, младенческая смертность, средняя продолжительность жизни и др.). Задержка в росте, отсутствие прибавок в весе являются признаком неблагополучия.

Цель исследования: изучить состояние органов пищеварения у детей с дефицитом веса и роста.

Материал и методы: Обследовано 170 детей, в том числе мальчиков 92 (54%), девочек 78 (46%). Дизайн исследования: дети в возрасте от 1 года до 17 лет 11 месяцев 29 дней с жалобами на дефицит веса и/или роста.

На первом этапе исследования оценивали уровень физического развития детей, его гармоничность, индекс массы тела (ИМТ). Комплексное лабораторно инструментальное обследование включало ИФА с определением антиаглиадиновых антител класса IgA и IgG, антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG), эндоскопическое обследование с биопсией слизистой оболочки (СО) желудка и ДПК, морфометрию биоптата слизистой оболочки ДПК.

Результаты исследования: Среднее и выше среднего по росту физическое развитие имели 68 детей, ниже среднего и низкое 102 (60%) обследованных ребенка. Индекс массы тела (ИМТ) у всех обследованных детей в возрасте старше 12 лет был ниже 18,5 (15,3+1,6), у детей младше 12 лет ИМТ составлял в среднем 14,0±1,8, что свидетельствует о дефиците веса у всех обследованных детей. Позитивные серологические маркеры на целиакию выявлены у 70 (41%) обследованных детей. По результатам комплексного обследования этой группы диагноз целиакия установлен у 47 детей (67%), у трех детей (4%) диагноз вызывал сомнения и требовалось наблюдение в динамике. У остальных детей мор-

фологических признаков за целиакию в биоптатах СО ДПК выявлено не было. Причинами дефицита роста и/или веса у детей с положительными серологическими маркерами на целиакию явились: пищевая сенсибилизация с такими клиническими проявлениями как атопический дерматит, атопический интестинальный синдром у 11 детей (16%), хронический гастродуоденит у 5 (7%) детей, с одинаковой частотой 2 и 2 (3%) лямблиоз и лактазная недостаточность.

По результатам гистоморфологического исследования биоптатов СОЖ и ДПК детей с серологическими показателями на целиакию в пределах возрастной нормы у 3 детей диагностирована целиакия, у 30 хронический гастрит/гастродуоденит, у 11 лямблиоз. Аллергические проявления в виде атопического дерматита, атопического интестинального синдрома с раннего возраста у 29 детей, лактазная недостаточность у 14 детей явились причиной дефицита веса. Отставание в физическом развитии у 4 детей связано с синдромом Шерешевского – Тернера. У 9 детей в анамнезе хроническая внутриутробная гипоксия, низкая масса при рождении, отставание в физическом развитии с грудного возраста в сочетании с задержкой нервно-психического развития.

Таким образом, проведенная работа позволила установить, что причиной дефицита веса и роста у каждого третьего ребенка является целиакия.

НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА-ДИЕТОЛОГА

И.Ф. Прудовская

ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА РФ, г. Нижний Новгород

В России одна из первых публикаций о нервной анорексии (НА) принадлежит А.А. Киселю, в 1894 г. описавшему НА истерического генеза у 11-летней девочки. Четкая тенденция к увеличению НА отмечается сейчас во всех странах мира, возраст возникновения НА неуклонно молодеет и составляет в настоящее время 11–13 лет, что позволяет рассматривать НА как педиатрическое заболевание. Вероятность развития НА у девочек в 9–10 раз выше, возможно возникновение НА у нескольких представителей одной семьи.

Пациентам с НА свойственны определенные черты характера: высокоразвитое чувство долга, стеничность, пунктуальность, аккуратность, педантизм, перфекционизм, огромное самолюбие, болезненное отно-

шение к формальному признанию своих школьных успехов, ригидность мышления, бескомпромиссность («болезнь отличниц», А.Е.Личко, 1979). Для родителей необходимость признать, что именно их умный, «образцовый» ребенок столкнулся с данным недугом, становится потрясением. Семьям больных НА также присущ ряд общих особенностей: мать – властная, честолюбивая, деспотичная, настойчивая в достижении целей, подавляющая волю детей и лишающая их всякой инициативы, использующая детей как «ширму для своих прихотей» (Barcai A., 1971). Отцы в семье, как правило, «находятся на вторых ролях»: они зачастую неактивны, малодушны, мрачны, необщительны; иногда настойчиво вмешиваются в отношения между врачом и больной, становясь всегда на сторону последней.

В основе развития НА – синдром дисморфофобии; в принципе свойственный подросткам, при НА он выражен особенно ярко, идеи вынашиваются длительно или возникают внезапно, подобно «озарению». В случае бредовых идей с утратой критики и характерным поведением говорят о дисморфомании. Пытаясь изменить внешность, пациент борется с препятствием на пути к совершенству, утверждая собственную значимость и восстанавливая сниженную самооценку. Провоцируют старт НА психотравмирующие замечания окружающих об излишней полноте пациента или ведущиеся в его присутствии осуждающие разговоры о тучности.

Уже в начальной школе у будущих пациентов может отмечаться нехарактерная для возраста заинтересованность «полезностью»/«вредностью» пищи, восхищение излишне худощавыми публичными личностями. Позже начинается активная самостоятельная коррекция веса. Эпизодические исключения «высококалорийных», по мнению пациента, продуктов превращаются в постоянное повышенное внимание к выбору продуктов питания, жесткое слежение за энергетической ценностью рациона, снижение кратности приемов пищи, уменьшение размеров порции; аппетит на данном этапе сохранен, борьба с голодом сопровождается значительными волевыми усилиями. Больные становятся скрытными, стараются принимать пищу в одиночку, создают иллюзию еды, при принуждении к еде украдкой выбрасывают пищу, пьют много воды, ссылаясь на рекомендации диетологов. По причине широкой доступности медикаментов, в том числе услуг интернет-аптек, подростками могут использоваться мочегонные, аноректики и психотропные препараты. Характерна избыточная физическая активность с преобладанием аэробных нагрузок. Одежда пациентов становится мешковатой для маскировки худобы.

НА провоцирует множество проблем, от астенизации, диффузной алопеции, изменений кожи и ногтей до стойкой аменореи, периферических отеков, нарушений электролитного баланса и сердечного ритма. Зачастую гастроэнтеролог – это первый специалист, к которому обращаются пациенты: существенное снижение объема пищи вызывает спастические боли в животе, тошноту, явления постпрандиальной диспепсии, неприятный запах изо рта, выраженные запоры. При обследовании выявляются дисфункции и воспалительные изменения билиарного тракта, холестаз, катаральные и эрозивно-язвенные поражения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта, возможно развитие холелитиаза, висцероптоза. В клиническом анализе крови может отмечаться гипохромная анемия, умеренная лейкопения с относительным лейкоцитозом; в биохимическом анализе крови возникают изменения в составе липидного спектра, снижаются показатели общего азота, мочевины, креатинина, повышается активность трансаминаз, ГГТП, щелочной фосфатазы, снижается концентрация K, Na, Ca, Cl. Пациентам с НА свойственна диссимуляция: они мотивируют изменения пищевого поведения ухудшением самочувствия после ОРВИ, усталостью, наличием болей в животе после еды, пищевой непереносимостью. В эмоциональной сфере обращают на себя внимание тревожность, подавленность, беспокойство по поводу возможного набора веса, нежелание знать свой вес или постоянное стремление взвешиваться, утрата критики к своему состоянию. Особенность пациентов с НА – инфантильность мышления, поэтому помощь родственников обязательна, но родители недооценивают тяжесть их состояния, считая заболевание «временной блажью», категорически отрицают необходимость обращения к психиатру, не хотят признавать важность длительного медикаментозного лечения и последующего регулярно наблюдения. Особого внимания заслуживают матери, имеющие астеническое телосложение, уделяющие чрезмерное внимание собственной фигуре, настойчиво критикующие «несовершенное» телосложение дочери в ее присутствии, что усугубляет и поддерживает подавленность пациентки и ее недовольство собой. Лечение НА требует обязательного вмешательства психиатра, что зачастую расценивается пациентами и их родственниками как дополнительная психотравмирующая ситуация. Эффект в лечении достигается только при комплексной терапии (психофармакотерапия, диетотерапия, психотерапия, в т.ч. семейная, терапия соматической патологии). Вместе с тем, одним из главных признаков улучшения состояния пациентов является восстановление должного индекса массы тела и пищевого статуса.

ПОКАЗАТЕЛИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Р.Ф. Рахмаева[1], А.А. Камалова[1], В.А. Аюпова[2], Э.М. Ахмадуллина[2], А.Р. Массаров[2], А.М. Некрасова[2]

[1]ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Казань
[2]ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», г. Казань

Дети с детским церебральным параличом (ДЦП) относятся к тяжелой группе пациентов, диагностика и лечение нутритивных нарушений у которых вызывает значительные трудности в клинической практике. У детей с ДЦП имеется целый ряд факторов (дисфагия, гастро-эзофагеальный рефлюкс, запоры, спастичность и др.), которые предрасполагают к развитию проблем с питанием.

Целью нашего исследования является изучение частоты и особенностей нутритивного статуса детей с ДЦП в зависимости от тяжести двигательных нарушений на основании оценки антропометрии и компонентного состава тела.

Материалы и методы. В исследование вошли 111 пациентов (мальчиков 56%) со спастическими формами ДЦП в возрасте от 1 до 17 лет. Проанализированы антропометрические данные (масса тела, рост, индекс массы тела (ИМТ) с помощью программ WHO Anthro и WHO AnthroPlus). Для выявления нарушений физического развития использованы критерии Всемирной организации здравоохранения. Компонентный состав тела изучался с помощью метода биоэлектрического импеданса у 88 детей старше 4 лет (аппарат «Медасс», Россия). Пациенты классифицированы по форме ДЦП и шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System - шкала двигательных возможностей). В исследовании 110 детей находились на питании per os, 1 ребенок – на питании через гастростому.

Результаты. Распределение по уровням GMFCS было следующим – GMFCS-I – 31 чел. (27,9%), GMFCS-II – 31 чел. (27,9%), GMFCS-III – 12 чел. (10,8%), GMFCS-IV – 23 чел. (20,7%), GMFCS-V – 14 чел. (12,6%). Средний возраст детей составил 8 лет 3 мес. На основании антропометрических данных было выявлено 49 детей (44,2%) с нормальным физическим развитием, 25 детей с белково-энергетической недостаточностью (БЭН) легкой степени (22,5%), 14 детей с умеренной БЭН (12,6%), 12 детей с тяжелой БЭН (10,8%), 10 детей с избытком массы тела (9%), 1 ребенок с ожирением (0,9%). По мере нарастания двигательного дефицита частота выявления нарушений физического развития имела тенденцию к увели-

чению: среди детей с GMFCS-I нарушения выявлены у 29%, среди детей с GMFCS-II – у 56%, у детей с GMFCS-III – в 75% случаев; среди детей с GMFCS-IV – у 61%, а среди 14 детей с оценкой двигательных возможностей GMFCS V лишь у одного физическое развитие соответствовало возрастным нормативам. Таким образом, 93% детей этой группы имели нарушения физического развития, а именно БЭН различных степеней.

Что касается компонентного состава тела, то наиболее значимый дефицит отмечался в содержании активной клеточной массы (АКМ). Почти у половины детей с ДЦП обнаружен дефицит белкового пула организма, при этом 2/3 всех детей с дефицитом АКМ имели БЭН разной степени. По содержанию жировой массы тела (ЖМ, кг) дети с ДЦП в 2 раза чаще имели ее избыток, а не дефицит. Примечательно, что по мере нарастания двигательных нарушений нарастал дефицит АКМ и ЖМ, что соответствует также нарастанию уровня БЭН. По содержанию мышечной массы дети с ДЦП имели как дефицит, так и избыток, примерно в равных пропорциях. Снижение уровня фазового угла ниже $5{,}4^0$ выявлено у 43,2% детей, при этом в подавляющем большинстве у этих же пациентов отмечалось снижение уровня АКМ. Интересным является то, что среди 49 пациентов с нормальным физическим развитием, лишь у 8 детей не определялись нарушения состава тела.

Выводы: Оценка физического развития у детей с ДЦП выявила нарушения у 55,8% детей. По мере нарастания уровня двигательных ограничений частота обнаружения нарушений физического развития и нарушений состава тела имели тенденцию к увеличению. Использование биоэлектрического импеданса позволило среди пациентов с нормальными массо-ростовыми показателями дополнительно выявить 36,9% детей с нарушением состава тела. Для детей с ДЦП компонентный состав тела характеризуется с преимущественно дефицитом белкового компонента, нежели жировой массы.

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖКТ У ДЕТЕЙ

С.В. Рычкова, М.С. Ведяшкина

ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА, г. Челябинск
МАУЗ ДГКБ№8, Россия, г. Санкт-Петербург

Болезни пищеварительной системы занимают одно из ведущих мест в структуре соматической заболеваемости детей. Состояние ЖКТ при нейроинфекциях является малоизученной темой в настоящее время,

несмотря на то, что из курса физиологии известно о двунаправленной оси «кишечник-мозг» и из курса фармакологии известно о побочных эффектах препаратов используемых для лечения нейроинфекций. Забота о комплексном состоянии здоровья является актуальной темой современной России.

Цель исследования: оценка состояния желудочного-кишечного тракта у детей при нейроинфекциях.

Материалы и методы. Обследовано 58 детей с нейроинфекциями, госпитализированных в МАУЗ ДГКБ № 8 в период 01.12.2018 г. – 01.12.2019 г. структура нейроинфекций представлена: гнойными менингитами (ГМ) n=13, серозными менингитами (СМ) n=20 и энцефалитами (ЭФ) n=25. Всем детям проводились ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП), оценка биохимических показателей (функциональных проб печени) и копрологическое исследование в динамике: перед выпиской из стационара (вне острого периода), через 1,3 и 6 месяцев после выписки.

Результаты. УЗИ ОБП перед выпиской проведено 9 пациентам с ГМ, 10 пациентам с СМ и 16 пациентам с ЭФ. Изменения описаны у 88,89% детей с ГМ, у 60% детей с СМ и у 100% детей с энцефалитом. При ГМ регистрировались: гепатоспленомегалия (n=7), деформация желчного пузыря (n=3), усиление сосудистого рисунка печени (n=2), «сладж-синдром» (n=2) и конкременты в желчном пузыре (n=1). При СМ регистрировались: гепатомегалия (n=2), усиление сосудистого рисунка печени (n=4), «сладж-синдром» (n=1), деформация желчного пузыря (n=1) и спленомегалия (n=1). При ЭФ регистрировались: гепатоспленомегалия (n=7), гепатомегалия (n=5), диффузные изменения поджелудочной железы (n=7), диффузные изменения печени (n=4), усиление сосудистого рисунка печени (n=6), «сладж-синдром» (n=2), утолщение стенок желчного пузыря (n=1) и перегиб желчного пузыря (n=1). Вышеизложенные изменения на УЗИ ОБП сопровождались у 65% детей (n=13) впервые возникшим нарушением ритма дефекации (2 и менее дефекаций в неделю, болезненным или твердым стулом, каловыми массами большого диаметра, эпизодами недержания кала у взрослых детей), вздутием живота (n=3). Изменения на УЗИ ОБП не сопровождались повышением активности трансаминаз. Клиническая картина патологии ЖКТ встречалась у всех детей сладж-синдром (n=5) и конкрементами в желчном пузыре (n=1) и проявлялась: болью в правом подреберье и эпигастрии у 100%, возникшей в дебюте острого периода нейроинфекций (в среднем на 15 день), слабоположительными пузырными симптомами у всех детей с сладж-синдромом и последующим (через 2–3 дня) присоединением дис-

пепсического синдрома у всех пациентов. Проанализировав данные амбулаторных карт всех пациентов выяснено, что лишь у троих детей изменения на УЗИ ОБП были описаны ранее в виде деформации желчного пузыря.

В динамике через 1, 3 и 6 месяцев УЗИ ОБП проведено 10 пациентам с ГМ и СМ, и 20 пациентам с энцефалитом. Через 1 месяц изменения сохранялись у 70% детей с ГМ, у 30% детей с СМ и у 80% детей с ЭФ. При ГМ отмечено снижение количества пациентов с гепатоспленомегалией (n=5), деформация желчного пузыря (n=3), усилением сосудистого рисунка печени (n=1) и «сладж-синдромом» (n=1). Вышеизложенные изменения на УЗИ ОБП сопровождались: нарушением ритма дефекации (n=10), вздутием живота (n=2), слабоположительными пузырными симптомами (n=3) и синдромом цитолиза (n=1). При СМ у троих детей сохранялось усиление сосудистого рисунка печени при отсутствии клинических, лабораторных маркеров поражения ЖКТ. При ЭФ количество пациентов с гепатоспленомегалией (n=4), гепатомегалией (n=2), усилением сосудистого рисунка печени (n=4) снизилось, но у двоих пациентов появились признаки деформация желчного пузыря. Изменения на УЗИ ОБП регистрировались без повышения уровня трансаминаз и сопровождались сохраняющимся нарушением ритма дефекации у 65% детей (n=13).

При обследовании через 3 месяца изменения описаны у 70% детей с ГМ, у 20% детей с СМ и у 55% детей с ЭФ. У пациентов с ГМ сохранялись ЭХО-признаки гепатоспленомегалии (n=4) и усиления сосудистого рисунка печени (n=3). У двоих детей с СМ сохранялось усиление сосудистого рисунка печени при отсутствии клинических, лабораторных маркеров поражения ЖКТ. При ЭФ увеличилось количество пациентов с ЭХО-признаками усиления сосудистого рисунка печени (n=11), количество пациентов с гепатоспленомегалией (n=4), гепатомегалией (n=2) осталось на том же уровне. Изменения на УЗИ ОБП регистрировались при нормальном уровне трансаминаз в БХ крови, но при сохранении нарушения ритма дефекации у пациентов с ГМ (n=4) и с ЭФ (n=11), в связи с чем дети были направлены на консультация профильного специалиста, врача-гастроэнтеролога, 4 пациентам с ГМ и 8 пациентам с ЭФ был выставлен диагноз: Функциональный запор.

При динамической оценке через 6 месяцев клинические проявления функционального запора встречались лишь у одного ребенка с ЭФ, отличий от оценки через 3 месяца, в результатах УЗИ ОБП, описано не было.

Таким образом, вышеизложенные данные свидетельствуют о вовлеченности ЖКТ при нейроинфекциях и необходимости дальнейших исследований в этой области с целью обеспечения своевременной и комплексной терапии.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГОШЕ 1 ТИПА У РЕБЁНКА 6 ЛЕТ

И.В. Садовникова, Е.Г. Казакова, Т.В. Платонова, Ш.Р. Рамазанзаде, А.А. Толикова

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», МЗ РФ,
ГБУЗ НО «Детская городская клиническая больница №27 «Айболит», г. Нижний Новгород

Болезнь Гоше (глюкозилцерамидлипидоз, код МКБ-10 Е 75.2.) – наиболее частая форма наследственных ферментопатий, объединённых в группу лизосомальных болезней накопления, в основе которой лежит дефект гена GBA, кодирующего лизосомальный фермент В-Д-глюкозидазу (B-GCase), ответственный за катаболизм липидов.

Цель: анализ клинического случая болезни Гоше 1 типа у ребенка 6 лет с позиций современных представлений о патогенезе и диагностике настоящего заболевания.

Приводим описание первого в нашей практике случая больного болезнью Гоше 1 типа у ребёнка 6 лет. В гастроэнтерологическое отделение ГБУЗ «Больница №27» г. Нижнего Новгорода поступил больной К., 6 лет, с жалобами на быструю утомляемость при длительной ходьбе, экхимозы с 1 года при незначительной травматизации на ногах. При осмотре в положении лёжа тяжело дышит, сопит, заложенность носа (аденоиды).

Ребёнок от 4 беременности, протекавшей без особенностей (старшие дети в семье: мальчик 11 лет, девочка 9 лет, мальчик 6 лет, обследованы на Гоше, результаты в работе). Течение родов: четвёртые, на 38 неделе, самостоятельные. При рождении: масса тела – 3550 г, длина – 52 см. Оценка по шкале APGAR 8/9 баллов. Состояние после рождения – ППЦНС. Родовая травма: кривошея (массаж, воротник). Вскармливание грудью: до 2 лет. Прикорм с овощей. Проявление атопии: не было. Нарастание веса: по возрасту. Раннее моторное развитие – начал держать голову с 2 мес., ходит с 11 мес. Развитие речи к двум годам, много повторяет, имеется небольшая задержка. Прорезывание зубов: с 5 мес. Посещал детский сад с 2 лет. Здоровье семьи: мать – хронический гастрит; отец – аллергия на пыль, у старшего брата – бронхиальная астма, у сестры – атопический дерматит.

С 1 года у ребенка отмечено появление синяков при легкой травматизации, в течение полугода отмечалось увеличение в размере живота. По данным предоставленной документации динамика показателей

клинического анализа крови: август 2012 г. – гемоглобин (НВ) 148 г/л и тромбоциты(Т) – 195 тыс., от 16.01.14 – НВ – 130 г/л, Т – 168 тыс., от 10.04.14 НВ – 110 г/л, Т – 177 тыс., от 07.08.14 НВ – 109 г/л, Т – 138 тыс., от 29.04.15 НВ – 110 г/л, Т – 87 тыс., от 25.11.15 НВ – 105 г/л, Т – не известно.

Обследован в отделении гематологии в феврале 2016 г. При осмотре печень +3 см, селезенка +4 см. В ОАК от 10.02.16 НВ – 108 г/л, Т – 110 тыс., от 19.02.16 НВ – 98 г/л, Т – 106 тыс. Проведена пункция костного мозга от 10.02.16 под местной анестезией – выявлены клетки Гоше в большом количестве (клетки крупных размеров с цитоплазмой ячеисто-слоистого вида). При КТ органов брюшной полости выявлена гепатоспленомегалия: печень ПД 109,5 мм, косой размер 104 мм (+39 мм из подреберья), плотность в норме; селезенка 122х58 мм, однородной структуры.

Проведен забор крови от 15.02.16 на энзимодиагностику и молекулярно-генетическое исследование в ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ. По результатам анализов от 24.02.16 (активность глюкоцеребридазы снижена до 0,88 мкмоль/л/ч – норма более 1,89 по сухим пятнам крови и в гене gba выявлены мутации c1236>Gи c/1212FA>G (N370S) в кампаунд гетерозиготном состоянии) – диагноз болезнь Гоше подтвержден. С 1 года отмечается появление синяков при незначительной травматизации. С августа 2014 г. изменения анализов крови в виде анемии и тромбоцитопении. Обследован в НЦЗД, рекомендовано начало ФЗТ, получает лечение велаглюцеразой альфа с 21 марта 2016 г. в дозе 600 ЕД (44 ЕД/кг) каждые 2 недели с положительным эффектом, уменьшился в размере живот, реже устает, меньше появляются синяки, сократились размеры печени и селезенки, улучшились показатели тромбоцитов и гемоглобина. За межгоспитальный период состояние без ухудшения: отмечались частые ОРВИ. По месту жительства получает регулярную ферментозаместительную терапию имиглюцеразой в терапевтической дозе с положительной динамикой, однако сохраняются увеличение печени и селезенки.

Диагноз болезни Гоше 1 типа, протекающей с поражением жизненно важных органов (печени, селезенки), костно-суставной системы установлен в 15.02.16 г. на основании наличия у ребенка гематологических изменений в виде анемии и тромбоцитопении, изменения паренхиматозных органов в виде гепатоспленомегалии, а так же отсутствия специфической неврологической симптоматики (снижение активности и подтвержден по данным энзимодиагностики глюкоцереброзидазы), что и является особенностями кинического течения данного заболевания у рассматриваемого больного.

В заключении следует отметить, что новое понимание патофизиологии болезни Гоше 1 типа показывает, что дефицит глюкоцеребридазы оказывает гораздо более широкое влияние, чем простая нагрузка макрофагов, которая превращает их в клетки Гоше. Эти идеи открывают необходимость проведения поиска пути разработки инновационных терапевтических стратегий.

ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ЖКТ У ДЕТЕЙ

И.В. Садовникова, К.Н. Конторщикова, А.Д. Кошелев

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», МЗ РФ,
ГБУЗ НО «Детская городская клиническая больница №27 «Айболит», г. Нижний Новгород

Коморбидность при заболеваниях пищеварительной системы у детей является существенной проблемой здравоохранения, так как она проявляется не только нарушениями ЖКТ, но также нарушениями психического и физического развития ребенка, обменных процессов (Белоусова О.Ю., 2001; Белоусова О.Ю., Денисюк Т.А., 2011). Наиболее важные из различных видов свободных радикалов, образующихся в процессе нормальной жизнедеятельности в организме – это активные формы кислорода (АФК). Воспаление слизистых оболочек органов пищеварительной системы приводит к повышенному производству АФК, при этом происходит ослабление антиоксидантной защиты. То есть появляется состояние окислительного стресса, которое при отсутствии лечения может привести к разрушению мембран клеток и дезорганизации метаболизма (Конторщикова К.Н., 2000).

Кроме того, патологические изменения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) негативно отражаются на состоянии минерального обмена. При воспалительных заболеваниях органов пищеварительной системы наблюдаются синдромы мальабсорбции и мальдигестии, что приводит к нарушению минерального обмена костей и развитию остеодефицитных состояний. При подобных заболеваниях в детстве и подростковом возрасте возникают проблемы с нормальным ростом и развитием скелета (Садовникова И.В. и др., 2019).

В настоящее время для оценки состояния окислительного стресса применяются методы с использованием сыворотки крови. Однако эта

биологическая жидкость является инвазивной и её использование не всегда приемлемо, особенно при диагностировании детей. Поэтому в данной работе рассмотрена возможность применения неинвазивных биологических жидкостей в тех же методах исследования.

Целью работы явилось изучение показателей окислительного стресса и минерального обмена у детей с воспалительными заболеваниями гастродуоденальной зоны и сопутствующей патологией билиарного тракта.

В связи с поставленной целью решались следующие задачи:

- Исследовать состояние окислительного стресса в сыворотке крови у детей с коморбидными состояниями при патологии ЖКТ и оценить у них показатели минерального обмена;
- Провести сравнительный анализ состояния окислительного стресса и минерального обмена в сыворотке крови, моче и слюне детей с коморбидными заболеваниями ЖКТ.

Исследование свободнорадикального окисления проводилось с помощью метода индуцированной биохемилюминесценции. Показатель tg(-2α) имеет статистически значимые различия у группы условно здоровых людей и пациентов с коморбидными состояниями при патологиях ЖКТ. В исследуемой группе наблюдается повышение показателя tg(-2a) в 1,2 раза. Показатель Z был отмечен статистически значимым увеличением в группе пациентов, по сравнению с контрольной, в 2 раза. Данные исследования подтверждают снижение активности антиоксидантной системы у детей с коморбидными состояниями при патологии ЖКТ.

Показатель ТК имеет статистически значимые различия у группы условно здоровых людей и пациентов с коморбидными состояниями при патологиях ЖКТ. В исследуемой группе наблюдается повышение показателя ТК в 1,4 раза. Показатель ОШ был отмечен статистически значимым увеличением в группе пациентов, по сравнению с контрольной в 2 раза. Коэффициент (ОШ/(ДК+ТК)) в группе пациентов статистически больше, чем в контрольной группе. В исследуемой группе наблюдается повышение данного коэффициента в 2,1 раз. Исследования показывают, что процесс липопероксидации направлен в сторону образования конечных токсичных продуктов (ОШ), повреждающих клеточные мембраны и ткани и свидетельствуют о хронизации воспаления.

Были определены концентрации кальция, магния и фосфора (ммоль/л) по тест-системам (АО «Вектор-Бест», Россия). При анализе корреляции показателей окислительного стресса и минерального обмена сыворотки крови обнаружена статистически значимая отрица-

тельная корреляция между концентрацией кальция и показателем Z, а также между концентрацией кальция и уровнем триеновых коньюгат в сыворотке крови. Показано наличие статистически значимой отрицательной взаимосвязи концентрации магния с показателем Imax, с уровнем оснований Шиффа, с индексом липопероксидации в сыворотке крови. Также присутствует статистически значимая отрицательная взаимосвязь концентрации фосфора с показателем Z, с уровнем триеновых коньюгат, с индексом липопероксидации в сыворотке крови.

Таким образом, между показателями окислительного стресса и минерального обмена сыворотки крови имеет место взаимосвязь, свидетельствующая о локализации в желудочно-кишечном тракте больных хронического воспаления и вносящая основной вклад в интенсификацию процессов перекисного окисления липидов, что влияет на всасывание минеральных элементов.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ МАРКЕРОВ С-589Т ГЕНА IL4 У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

О.А. Седашкина, Д.В. Печкуров, Г.А. Маковецкая, С.А. Шавкунов

ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина, г. Самара
ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет, г. Самара
ГБУЗ СО МСЧ №2, г. Самара

Введение: одной из актуальных задач нефрологии является изучение генетических аспектов формирования и прогрессирования заболеваний почек. Наряду с другими патогенетическими механизмами патологического процесса, полиморфизм гена *IL-4 (C589T)* так же определяет особенности течения заболевания. Носительство полиморфного гена запускает активацию или супрессию каскада интерлейкинов. Обладая провоспалительным эффектом, полиморфизм гена *IL-4 (C589T)* играет ключевую роль в формировании нефросклероза. Е.П. Батаева в 2010 году в своей работе показала, что аллель *T* гена *IL-4 (C589T)* способствует высокому риску осложнений при остром постстрептококковом гломерулонефрите. Данный аллель ассоциирован с нарушениями фильтрационной, водовыделительной, концентрационной функций почек и артериальной гипертензией у больных гломерулонефритом. При неиммунных заболеваниях почек, в частности при диабетической нефропатии, связи прогрессирования заболевания и полиморфизма гена *IL-4 (C589T)* не обнаружено [1, 2, 3].

Цель исследования: Установить распределение полиморфных маркеров *C-589T* гена *IL4* у детей с заболеваниями почек в Самарской области.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 78 детей в возрасте от 1 до 17 лет с заболеваниями почек микробно-воспалительной, обменной и иммунновоспалительной природы, проживающих на территории Самарской области. Группу контроля составили 30 детей без заболеваний почек. Идентификацию полиморфных маркеров исследуемых генов проводили с помощью метода аллель-специфичной полимеразной цепной реакции согласно протоколам производителей («СибЭнзим», Россия; «Fermentas», Латвия).

Результаты исследования. Анализ результатов клинико-параклинического и генетического обследования детей с заболеваниями почек показал следующее распределение однонуклеотидных полиморфных маркеров *C-589T* гена *IL4* у детей Самарской области: *C-589C*-58±4,9%, *C-589T*-33±4,7%, *T-589T*-7±2,6%; в группе контроля 3,0% ($p \leqslant 0,05$, OR=1,6). Если сравнить с данными литературы, например встречаемость полиморфизма *T-589T* гена *IL-4* при атопической бронхиальной астме у европейцев, то она составляет 4,1%. Величина относительного риска больше единицы, можно предположить, что генотип Т/Т имеет тенденцию к ассоциации с заболеванием. Установлено, что аллель *T* гена *IL-4 (C589T)* ассоциирован с высокой активностью иммунного воспаления у пациентов с гломерулонефритами и системными заболеваниями, прогрессирующим течением заболевания.

Таким образом, получены новые данные о частоте встречаемости однонуклеотидных полиморфных маркеров *C-589T* гена *IL4,* активация которых играет ключевую роль в регуляции воспаления, иммунном ответе, апоптозе и формировании фиброза.

Практическая значимость. Исследование полиморфных маркеров генов, кодирующих белки-регуляторы клеточных и гуморальных процессов воспаления, регуляторов апоптоза и фиброза позволяет выявить группы больных с повышенным риском прогрессирования патологического процесса. Данной группе пациентов возможно потребуется коррекция патогенетической терапии или индивидуальная схема иммунокоррекции.

Литература

1. Батаева Е.П. Роль полиморфизмов генов IL-4 (C598T) и TNFa (G308A) в патогенезе острого постстрептококкового гломерулонефрита и пиелонефритов у детей: Автореф. дис. …канд. мед. наук.- Чита, 2010.-21с.
2. Паунова С.С. Патогенетические основы нефросклероза. Обзор литературы//Нефрология и диализ. 2005. №2. Том 7. 11с.

3. Završnik M, Letonja J, Makuc J, Šeruga M, Cilenšek I, Petrovič D. Interleukin-4 (IL4) -590C/T (rs2243250) gene polymorphism is not associated with diabetic nephropathy (DN) in Caucasians with type 2 diabetes mellitus (T2DM). Bosn J Basic Med Sci. 2018 Nov 7;18(4):347-351. doi: 10.17305/bjbms.2018.2688.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ

Г.П. Смирнова[1], А.В. Бабицкий[2], Т.С. Ковзолович[2], А.В. Москвина[2], А.В. Фалева[2], Е.В. Цыганова[2], Е.А. Капустин[1]

ГБОУ ВПО Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск[1]

ГБУЗ Архангельской области «Архангельская детская клиническая больница»[2]

Цель работы. Оценить физическое развитие (ФР) при рождении и при выписке со второго этапа выхаживания, а также наличие патологии пищеварительного тракта у преждевременно рожденных детей (рожденных до окончания полных 37 недель беременности).

Материалы и методы. Исследование проводилось в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей ГБУЗ АО «АДКБ». Группа наблюдения представлена 51 ребёнком, из них 26 детей (51%) – мальчики, 25 (49%) – девочки. Средний срок гестации составил 32 недели (26–37 нед). Средняя масса тела при рождении 1599 г (740–2980 г), длина тела 41,5 см (33–49 см). Для оценки ФР использовались центильные таблицы Фентона для недоношенных детей (2013 г.).

Результаты. В анамнезе следует отметить наличие отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза в 53,4% случаев преждевременных родов. Среди всех преждевременно родивших женщин – 41,0% имели хроническую фетоплацентарную недостаточность с угрозой прерывания беременности от 1 до 5 раз. Зачатие происходило посредством процедуры ЭКО в 14,0% случаев. Роды путём кесарева сечения закончились в 63,0%, естественным путём – в 37,0%. Тяжелое состояние при рождении имели 78,0% детей. Реанимационные мероприятия при рождении потребовались 53,0% детей.

Выявлена структура ФР преждевременно рождённых детей: дети с низкой массой тела – 54,9%, с очень низкой массой – 37,3%, с экстремально низкой массой – 7,8%. При рождении ФР соответствовало гестационному возрасту – в 78,4%. При выписке со 2 этапа выхаживания ФР среднее (р10-90) и выше среднего (>р90) составило лишь 53,3%. ФР ниже среднего (р3-10) – 17,8%, очень низкое ФР (<р3) отмечено в 28,9%.

В структуре диагнозов преждевременно рожденных детей преобладают заболевания желудочно-кишечного тракта (80,4%), сердечно-сосудистой системы (78,4%, при этом в половине случаев персистирующие фетальные коммуникации) и органов дыхания (70,6%). Количество сопутствующих диагнозов у детей было различным, от 1 до 14, в среднем составило 7 диагнозов на одного ребёнка.

В структуре патологии преждевременно рожденных детей наиболее частой явилась патология пищеварительного тракта – выявлена у 80,4% детей. Неонатальная желтуха наблюдалась у 33,3% пациентов, лактазная недостаточность – у 21,6%. Незрелость ЖКТ имела место у 19,6%, экзокринная недостаточность поджелудочной железы у 13,7% детей, функциональное нарушение кишечника у 21,6%, кандидоз кишечника у 9,8% детей. Некротизирующий энтероколит и холестатический гепатит составили по 3,9% в структуре патологии ЖКТ. Мекониальная обструкция наблюдалась у 7,8% пациентов.

Высокой распространенности патологии пищеварительного тракта у преждевременно рожденных детей способствовали: незрелость пищеварительного тракта, рождение путём кесарева сечения (63,0%), трудности становления энтерального питания (парентеральное питание получали 53,0%), искусственное вскармливание (61,2%), высокая лекарственная нагрузка. Среднее количество лекарственных препаратов составило 8,3 (максимально 19), в том числе количество курсов антибактериальных препаратов – 3,4 (максимально 10).

Заключение. Очень низкое ФР (<p3) в 28,9% к моменту выписки со второго этапа выхаживания, а также наличие патологии пищеварительного тракта у 80,4% преждевременно рожденных детей являются весомыми факторами по нарушению питания у детей в последующем развитии и раннему формированию функциональных заболеваний органов пищеварения.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И ЕЕ КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С УЧЕТОМ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Ю.М. Степанов, Н.Ю. Завгородняя, И.С. Коненко, О.Ю. Лукьяненко

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина

Актуальность. Ожирение и ассоциированная с ним неалкогольная жировая болезнь печени связаны с повышением уровня общей смертности и вероятности развития сердечно-сосудистых заболеваний неза-

висимо от наличия классических факторов риска развития атеросклероза. В настоящее время, в соответствии с концепцией ВОЗ, снижение кардиометаболического риска и предупреждение кардиоваскулярных осложнений определены как приоритетные направления профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний в Европейском регионе.

Цель работы: изучить параметры артериальной жесткости и исследовать корреляционные взаимосвязи состояния сократительной функции желчного пузыря и показателей артериальной жесткости сосудистой стенки у детей с ожирением.

Материалы и методы исследования. Обследовано 104 ребенка (средний возраст – 12,15 ± 2,51 года). С учетом сократительной способности желчного пузыря и индекса массы тела дети были разделены на 3 группы: 1 группа – 49 детей с гипофункцией желчного пузыря, 2 группа – 41 ребенок с нормальной моторно-эвакуаторной функцией желчного пузыря, 3 группа – 14 детей з нормальным весом. Всем пациентам выполнено стандартное ультразвуковое исследование брюшной полости с определением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря (ЖП) на аппарате Toshiba Xario (Япония). Определение жесткости печени (кПа) методом проводили методом сдвиговолновой эластографии (СВЭ) на сканере Soneus P7. Оценку моторно-эвакуаторной функции ЖП проводили натощак и на 60 мин. после физиологического желчегонного завтрака; также оценивали размеры, форму, наличие деформаций, акустическую характеристику стенки и полость пузыря. Жесткость сосудистой стенки (ЖСС) оценивали на 1,5 см проксимальнее бифуркации сонных артерий в режиме WT. Измерены параметры, рекомендованные Европейским консенсусом экспертов по жесткости артерий: минимальный диаметр сосуда (D) в мм, изменение D (delta D) в мм, индекс артериального натяжения (CAS), коэффициент комплаенса просвета артерии (CC) в мм кв/кПа, индекс артериальной жесткости (SI), индекс аугментации (AI) и скорость пульсовой волны (PWV) в м/с, толщина комплекса интима-медиа (КИМ) в мм. Проведен корреляционный анализ между полученными у обследованных детей показателями. Статистическую обработку результатов выполнили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.1 (серийный номер AGAR909 E415822FA).

Результаты. Увеличение диаметра сонных артерий у детей 1 и 2 групп сопровождалось увеличением коэффициента комплаенса сосудистого просвета, индекса артериальной жесткости в сравнении с аналогичными показателями 3 группы ($p<0,05$). У детей 1 группы увеличение диаметра сонных артерий и индекса артериальной жесткости коррелиро-

вало с увеличением жесткости печени. Выявлено тенденцию к увеличению скорости пульсовой волны, толщины комплекса интима-медиа у детей с гипофункцией желчного пузыря (p>0,05). У пациентов со сниженной сократительной функцией желчного пузыря обнаружена прямая позитивная корреляционная связь между диаметром сонной артерии и присутствием билиарного сладжа (r=0,319, p=0,031), индекса артериальной жесткости (SI) с индексом массы тела (r=0,291, p=0,004).

Выводы. У детей с ожирением и сниженной сократительной функцией желчного пузыря наблюдаются изменения параметров жесткости артериальной стенки сонных артерий (коэффициента комплаенса сосудистого просвета, индекса артериальной жесткости), коррелирующие с изменением жесткости паренхимы печени и индекса массы тела.

ИННОВАЦИОННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Ю.В. Черненков, О.И. Гуменюк, О.В. Волкова

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

Абдоминальная боль является одной из самых распространенных жалоб детей в практике педиатра. В большинстве случаев причиной хронической боли в животе является органическая и неорганическая, функциональная абдоминальная боль без объективных признаков основного органического расстройства. Согласно Римским критериям IV пересмотра функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГИР) определены как расстройства взаимодействия «кишка – головной мозг» («ЖКТ – ЦНС») (disorders of gut-brain). В основе ФГИР лежат комбинированные морфологические и физиологические отклонения, связанные с висцеральной гиперчувствительностью, нарушениями моторики желудочно-кишечного тракта, защитного слизистого барьера, иммунной функции и состава кишечной микробиоты, а также с расстройствами со стороны центральной нервной системы. Сочетанная патология создает новую клиническую ситуацию, которая требует подбора терапии с исключением полипрагмазии. Лечение рецидивирующих болей в животе направлено на устранение их причины: снятие спазма, нормализацию моторики желудочно-кишечного тракта. Сложность патогенетических механизмов абдоминальной боли определяет и индивиду-

альный подход при выборе терапии. Общепризнана целесообразность системного подхода к терапии, который ориентирован на самые разные звенья патогенеза и включает мероприятия по нормализации режима, характера питания, назначения мультитаргентных лекарственных средств с доказанным уровнем преимущества в безопасности и широким спектром терапевтических возможностей.

Пациенты и методы. Изучение эффективности применения тримебутина в лечении рецидивирующей абдоминальной боли у детей проводилось на базе педиатрического отделения клинической больницы им. С.Р. Миротворцева Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Миротворцева.

Результаты. Под нашим наблюдением находилось 30 детей в возрасте от 10 до 18 лет с хроническими заболеваниями органов пищеварения, в клинической картине которых преобладал рецидивирующий абдоминальный синдром. В структуре хронических заболеваний органов пищеварения зарегистрированы: хронический гастродуоденит (ХГД) – 22 (%), синдром раздраженного кишечника (СРК) – 2 (%), функциональные расстройства билиарного тракта (ФРБТ) – 6 (%); ХГД + ФРБТ – 14 (%), ХГД + СРК – 4 (%), ФРБТ + СРК – 2 (%). Диагноз был верифицирован согласно унифицированным протоколам лечения. Пациенты получали комплексную патогенетическую терапию и универсальный спазмолитик Тримедат (Trimebutine) в возрастной дозировке три раза в сутки на протяжении десяти дней независимо от приема пищи. Препарат действует на всем протяжении ЖКТ, снижает давление сфинктера пищевода, способствует опорожнению желудка и усилению перистальтики кишечника, способствует ответной реакции гладкой мускулатуры толстой кишки на пищевые раздражители. Оценка болевого синдрома проводилась на момент обращения и ежедневно в течение периода наблюдения. Для оценки интенсивности боли использовалась шкала боли, где 0 – боли нет, от 1 до 3 баллов – боль незначительная, от 4 до 6 баллов – боль умеренная, от 7 до 9 баллов – боль выраженная и 10 баллов – боль невыносимая. При первичном обращении 18 (%) пациентов оценивали боль как умеренно выраженную (4–6 баллов); 8 (%) – как выраженную (7–9 баллов) и 4 (%) – как незначительную (1–3 балла). При наблюдаемой тенденции к купированию абдоминальной боли у всех пациентов из группы наблюдения, с 4-го дня от начала терапии не отмечали абдоминальной боли дети с незначительно выраженной болью, с 5-го дня – с умеренно выраженной болью в животе, до 7 суток в клинической картине заболевания у детей с выраженной абдоминальной болью сохранялись

проявления абдоминального синдрома. Побочных эффектов и аллергических реакций при приеме препарата не отмечалось.

Выводы. Таким образом, абдоминальная боль – одна из наиболее часто встречаемых и сложных проблем в практике врача-педиатра. Наиболее часто она возникает при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Применение инновационных препаратов с универсальными механизмами действия для купирования абдоминальной боли патогенетически обосновано, особенно в случае сочетанного характера течения заболевания. Полученные результаты продемонстрировали возможность использования препарата Тримедат (Trimebutine) для купирования абдоминального синдрома у детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ИНТЕРВАЛЬНАЯ ГИПОКСИЧЕСКАЯ ТРЕНИРОВКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ СОЧЕТАННОМ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

З.Х. Абазова, И.Х. Борукаева, Л.А. Шибзухова, Т.А. Шибзухов, Л.А. Борукаева

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, г. Нальчик

Последние десятилетия характеризуются неуклонным ростом заболеваемости хроническим гастродуоденитом (ХГД), аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), а также увеличением частоты сочетания этих заболеваний в детском возрасте. Взаимосвязь заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) и хронического гастродуоденита была отмечена еще в начале 20 века. У детей, которые имеют хроническую патологию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), часто встречаются заболевания ЩЖ аутоиммунного генеза. Это связано с изменениями гормональной регуляции со стороны щитовидной железы, что в свою очередь влияет на процесс секретообразования, репарации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, моторику. А дисбаланс иммунной системы, лежащий в основе АИТ, создает условия для нарушения трофики слизистой оболочки ЖКТ, инфицирования Helicobacter pylori. Несмотря на большие возможности медикаментозной терапии ХГД, добиться стабилизации патологического процесса в пораженных органах, стойкой ремиссии, предотвратить прогрессирование заболевания и его рецидивы удается не всегда, что диктует необходимость поиска новых подходов к лечению данной патологии. В связи с эти одним из таких методов нами была выбрана интервальная гипоксическая тренировка (ИГТ), приводящая к мобилизации функциональных резервов организма, обладающая иммуномодулирующим действием и широко использующаяся в практике лечения разных заболеваний.

Курс ИГТ, состоящий из 15 сеансов, прошли 80 детей и подростков в возрасте от 6 до 16 лет с диагнозом АИТ сочетанным с ХГД. Контрольную группу составили 70 детей, получавших только медикаментозную терапию. Гипоксическая смесь подавалась от гипоксикатора. После 15-дневного курса ИГТ, прежде всего, увеличилось содержание в крови тиреоидных (уровень T_3 возрос с 0,9±0,06 до 1,8±0,14 нмоль/л, содержание T_4 возросло с 56±3,2 до 94±5,6 нмоль/л) и снизилась продукция тиреотропного гормона гипофиза (с 7,6±1,01 до 3,4±0,22 мкМЕ/мл) и, что очень важно, снизился титр антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции ЩЖ, поскольку именно

нарастание этих антител приводит к гипотиреозу. Курс гипокситерапии способствовал исчезновению основных клинических проявлений хронического гастродуоденита к концу второй недели лечения у всех детей, что сопровождалось уменьшением выраженности или отсутствием признаков воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у 78,6% пациентов; улучшению общего состояния, памяти, нормализации сна, частоты сердечных сокращений, моторики желудочно-кишечного тракта, уменьшению отеков. У всех больных после курса ИГТ отмечено уменьшение времени ахиллова рефлекса, что также свидетельствовало о компенсации гипотиреоза. Но нашей задачей также было оценить динамику иммунного статуса, так как иммунологические нарушения составляют основное звено патогенеза данной сочетанной патологии. После курса ИГТ у детей с АИТ и ХГД наблюдались определенные положительные сдвиги иммунологических показателей, прежде всего, отмечено статистически достоверное ($p<0,05$) увеличение количества общих т-клеток (с 42,8±1,86 до 64±2,24%), содержания Т-супрессоров (с 15,6±0,98 возросло до 28,2±1,35%), снижение уровня Т-хелперов (с 52,7±2,28 до 38,1±1,33%), нормализация иммунорегуляторного индекса. Исследование показателей гуморального иммунитета в динамике выявило нормализацию содержания общих В-лимфоцитов (с 28,7±1,26% их содержание снизилось до 17,2±1,08%), одновременно у большинства больных констатировано уменьшение уровня сывороточных igA, igM, igG, кроме того снизилось содержание ЦИК (с 78±3,2 МЕ/мл до 43±1,8 МЕ/мл). Возросшие, на 36% относительно фоновых показателей, значения НСТ-теста после ИГТ свидетельствуют о повышении функционально-метаболической активности нейтрофилов. у больных контрольной группы в ходе 15 дней медикаментозной терапии статистически достоверных изменений клинико-лабораторных показателей не произошло, но несколько уменьшилась слабость, повысилась работоспособность.

Таким образом, полученные данные дают возможность предполагать, что лечебное действие гипоксии реализуется не только через усиление компенсаторных механизмов, обеспечивающих доставку кислорода к тканям, но и через оптимальное перераспределение показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных АИТ сочетанным с ХГД, что, в конечном итоге, усиливает эффективность проводимого лечения. В целом иммунологическая динамика, в сочетании с положительными результатами клинического обследования, наблюдаемая у детей с аутоиммунным тиреоидитом и хроническим гастроду-

оденитом после курса интервальной гипоксической тренировки, свидетельствует о целесообразности ее применения с целью лечения данной патологии, как на фоне традиционной медикаментозной терапии, так и в виде монотерапии.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

М.Г. Аксёнчик, К.Ю. Мараховский

ГУ РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Республика Беларусь

Цель: изучить функциональные данные состояния пищевода у пациентов детского возраста с разными клиническими вариантами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

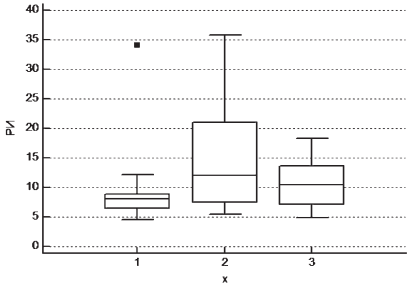
Материалы и методы: критерии включения пациентов в исследование: изменения, выявленные при проведении суточной pH-импедансометрии, отвечающие критериям постановки диагноза ГЭРБ у детей [1], наличие жалоб и симптомов пищеводного и/или внепищеводного генеза, характерных для ГЭРБ. Критерии исключения: оперативные вмешательства на органах брюшной полости, эозинофильный эзофагит.

Пациентам проведены следующие исследования: 1) видеоэндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Эндоскопические изменения в пищеводе описывались по Лос-Анджелесской классификации (1999 г.); 2) суточная внутрипищеводная pH-импедансометрия. Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы MedCalc® version 18.11.3 Copyright 1993-2019©.

Результаты: Получена группа из 43 детей, у которых рефлюкс-индекс (РИ) > 7,0% и/или количество рефлюксов > 70/100 за сутки (у детей/младенцев). Средний возраст группы – 6,9 лет. Мальчики – 72%, девочки – 28%. По данным суточной pH-импедансометрии в общей группе были получены следующие данные: средний РИ=12,06 (95% ДИ=9,79–14,34); средний индекс DeMeester=45,93 (95% ДИ=37,89–53,97); среднее количество рефлюксов=71,51 (95% ДИ=60–61–82,40). По клиническим проявлениям пациенты разделены на 3 группы: 1) с пищеводными симптомами: изжога, рвота, отрыжка, дисфагия, икота – 12 пациентов; 2) с внепищеводными: кашель, рецидивирующие бронхиты, отиты – 19 пациентов; 3) со смешанными: сочетание пищеводных и внепищеводных симптомов – 12 пациентов.

Показатели суточной pH-импедансометрии пищевода в группах:

Показатель Медиана/Среднее	Группа №1 (пищеводные с-мы)	Группа №2 (внепищеводные с-мы)	Группа №3 (смешанные с-мы)
РИ, в %	9,88 (95% ДИ 4,87 – 14,89)	14,30 (95% ДИ 10,30 – 18,31)	10,70 (95% ДИ 8,01 – 13,41)
Индекс DeMeester	32,0 (95% ДИ 24,85 – 39,14)	57,84 (95% ДИ 42,12 – 73,56)	41,01 (95% ДИ30,82– 51,20)
Кол-во рефлюксов	75,83 (95% ДИ 48,48 – 103,18)	69,73 (95% ДИ 55,68 – 83,78)	70,00 (95% ДИ 45,28 – 94,71)
SAP(клиническая ассоциация с ГЭР), в %	5/12	5/19	5/12



При анализе полученных данных выявляется наличие достоверной разницы в группах с пищеводной и внепищеводной симптоматикой по индексу DeMeester, при применении теста Краскела – Уолисса P = 0,047254 post hoc анализ $p<0.05$ в этих группах, а также близкое к достоверной разница в тех же группах по РИ (см. график).

Пациенты в группе № 1 – 28%: Д – 8%, М – 92%, средний возраст – 6,98 лет; пациенты в группе № 2 – 44%: Д – 47%, М – 53%, средний возраст – 6,47 лет; пациенты в группе № 3 – 28%: Д – 17%, М – 83%, средний возраст м 7,5 лет.

Эндоскопические данные	Группа №1	Группа №2	Группа №3
Эрозивный эзофагит	7 (58,3%)	8 (42,1%)	8 (66,7%)
НЭРБ	5 (41,7%)	11 (57,9%)	4 (33,3%)

Выводы:

1. При сравнении клинических групп ГЭРБ отмечается достоверная разница по индексу DeMeester в группах с пищеводными и внепищеводными жалобами и, вероятно, при большем наборе пациентов в группах, та же закономерность будет по РИ.

2. В группе пациентов с пищеводной и смешанной симптоматикой преобладают мальчики (92% и 83% соответственно); в то время как в группе пациентов с внепищеводными проявлениями соотношение мальчиков и девочек приблизительно одинаковое (53% и 47% соответственно).
3. В группе пациентов с внепищеводными жалобами преобладает неэрозивная форма ГЭРБ; в группах же с пищеводными и смешанными жалобами преобладает эрозивная форма заболевания.

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.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

О.А. Балко

Тульский государственный университет, г. Тула

Актуальность. Известно, что конституциональный фактор в развитии хронического гастродуоденита являются одним из ведущих. Поскольку пищеварительная система, непосредственно контактирующая с внешней средой, является составной частью единой гомеостатической системы, мы можем сделать вывод о наличие определенных конституциональных особенностей ее строения и функционирования. Так, например, считается, что астеники чаще подвергаются заболеваниям желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования состоит в изучении клинико-морфологических особенностей течения хронического гастродуоденита у детей в зависимости от типа конституции и их влияние на течение и прогноз заболевания.

Материалы и методы исследования. Исследованы 110 пациентов с диагнозом «Хронический гастродуоденит». В возрасте от 4 до 17 лет, имеющих морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки по данным ФГДС, соответствующие критериям гастродуоденита. Оценен возрастной, гендерный состав, особенности течения заболевания в зависимости от типа конституции. Распределение по конституциональным группам (по классификации М.В. Черноруцкого) осуществлялось на основании индекса Пинье. Также проводилось объективное обследование, комплекс лабораторно-инструментальных методов, в том числе дыхатель-

ный тест на H.pylori (с помощью индикатора компьютеризированного ХЕЛИК ®-аппарат).

При оценке полученных данных использовали t-критерий Стьюдента, дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст пациентов 11,67±3,2 лет, наибольшее количество детей принадлежит к старшему школьному периоду. Согласно гендерному распределению, девочки болеют чаще мальчиков: 60% против 40%. Основным триггером ухудшения состояния являлись погрешности в питании – 65%, в меньшей степени стрессы (21%) и прочие факторы (18%). В структуре жалоб преобладали такие симптомы, как боли в эпигастрии и околопупочной области в сочетании с тошнотой, рвотой, снижением аппетита. Нормостеники в сравнении с астениками чаще жалуются на боли в околопупочной области: 68% против 54% соответственно (p=0,04), в то время как астеники имеют более смазанную клиническую картину и предъявляют жалобы на боли без четкой локализации: 22% против 8% (p=0,06). Достоверных отличий в клинической картине между астениками и гиперстениками, нормостениками и гиперстениками на данном этапе исследования нами не обнаружено. По данным объективного осмотра, пальпаторно болевой синдром локализовался преимущественно в эпигастральной и околопупочной областях у представителей всех конституциональных типов.

Решающим исследованием в постановке клинического диагноза являлась ФГДС, как «золотой стандарт» диагностики гастродуоденита. По результатам у большинства пациентов диагностирован поверхностный гастродуоденит: 81,5% – астеники, 62,6% – нормостеники, 77,8% – гиперстеники.

При этом астеники в сравнении с нормостениками чаще имеют поверхностный гастродуоденит (p=0,07), а также склонны к развитию гастро-эзофагеального рефлюкса (p=0,09), дуодено-гастрального рефлюкса (p=0,001), недостаточности кардии (p=0,5), в то время как у нормостеников в сравнении с астениками преобладает гипертрофический гастродуоденит (p=0,06) и эрозивный гастродуоденит (p=0,05). Отмечена стойкая тенденция к более частому выявлению поражений пищевода в виде эзофагита у гиперстеников в сравнении с астениками (p=0,09) и с нормостениками (p=0,07).

Выводы

1) средний возраст детей составляет 11,67±3,2 лет. При этом девочки болеют чаще мальчиков, а основным триггером ухудшения состояния среди всех пациентов являлись погрешности в питании;

2) астеники имеют более смазанную клиническую картину в сравнении с нормостениками, предъявляющими классические жалобы, при этом нормостеники в 2 раза чаще склонны к развитию гипертрофического и эрозивного гастродуоденита в сравнении с астениками, имеющими поверхностный гастродуоденит;
3) дети-астеники чаще подвержены функциональным нарушениям эзофаго-гастральной зоны;
4) отмечена тенденция к более частому выявлению поражений пищевода в виде эзофагита у гиперстеников в сравнении с астениками и нормостениками.

ИНТЕРВАЛЬНАЯ ГИПОКСИТЕРАПИЯ И ЭНТЕРАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

И.Х. Борукаева, З.Х. Абазова, Л.А. Борукаева, Л.А. Шибзухова

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», г. Нальчик

Важное место в патогенезе хронического гастрита отводится нарушению регенерации и трофики слизистой оболочки желудка. При хроническом гастрите происходит торможение нормальной регенерации эпителиальных клеток желез слизистой оболочки, что со временем ведет к их атрофии и перестройке по кишечному и пилорическому типу. Поиск немедикаментозных методов лечения хронического гастрита остается актуальной проблемой. Комбинированное применение гипокситерапии (ИГТ) и оксигенотерапии в виде кислородных коктейлей применяется для лечения многих заболеваний. Однако отсутствуют сведения о комбинированном применении этих методов при хроническом гастрите. Поэтому, определение эффективности комбинированного применения интервальной гипокситерапии и энтеральной оксигенотерапии у больных хроническим гастритом весьма актуально.

Цель исследования: определение эффективности комбинированного применения интервальной гипокситерапии и энтеральной оксигенотерапии у больных хроническим гастритом.

Материал и методы исследования: обследовано 90 детей 8–12 лет с хроническим гастритом типа В. Комбинированное лечение, включающее ИГТ и энтеральную оксигенотерапию, прошли 60 больных. 30 больных составили контрольную группу, не получивших ИГТ и энтеральную оксигенотерапию.

Результаты исследования. Анализ ФГДС показал, что после комбинированного метода лечения существенно уменьшились эндоскопические признаки воспаления. Воздействуя на различные патогенетические механизмы, адаптация к гипоксии и оксигенотерапия привели к значительному улучшению кислородтранспортной функции крови, в результате чего возросло насыщение и содержание кислорода в артериальной крови, скорость и интенсивность потребления кислорода тканями, артерио-венозное различие по кислороду. После комбинированного лечения у больных улучшились показатели кровообращения: уменьшилась ЧСС и достоверно возрос ударный объем крови, что привело к достоверному увеличению минутного объема крови у больных.

После лечения значительно улучшились показатели дыхательной функции крови. Улучшение легочной вентиляции привело к нормализации процессов оксигенации крови, в результате чего повысилось содержание гемоглобина в крови у больных на 11,3±0,1г/л. Повышение содержания гемоглобина в крови отмечалось у всех больных и было связано с активацией механизмов адаптации к гипоксии. Повышение содержания гемоглобина в крови привело к возрастанию кислородной емкости крови до 191,3±2,4 мл/л. Повышение содержания гемоглобина, кислородной емкости крови и насыщения артериальной крови кислородом привело к возрастанию содержания кислорода в артериальной крови, что активизировало восстановительные процессы в слизистой желудка.

Комбинированное применение ИГТ и энтеральной оксигенотерапии способствовало быстрому устранению гипоксемии и тканевой гипоксии, что является следствием выраженного улучшения кислородтранспортной функции крови. Повышение напряжения кислорода в артериальной крови активизировало обменно-трофические процессы в тканях и органах. Активизируя процессы клеточного обмена, комбинированный метод повысил резистентность организма, оказывал противовоспалительное, иммунокорригирующее действие, улучшающее микроциркуляторное звено и характеризующееся положительной динамикой клинических симптомов.

Кроме того, в процессе лечения создавался повышенный психоэмоциональный фон, что также благоприятно влияло на процесс выздоровления. Употребление кислородных коктейлей и интервальная гипоксическая тренировка доставляли удовольствие больным, не вызывали негативных реакций, с которыми часто сопряжен прием лекарственных препаратов. Результаты анализа полученных показателей при адаптации к гипоксии в процессе ИГТ и энтеральной оксигенотерапии, позволили сделать вывод, что комбинированное применение этих двух методов лечения эффективнее их изолированного применения. Высокая

эффективность данных методов лечения, хорошая переносимость процедур позволяют рекомендовать комбинированное применение интервальной гипоксической тренировки и энтеральной оксигенотерапии на всех этапах лечения и реабилитации больных хроническим гастритом.

Комбинированное применение адаптации к гипоксии в процессе интервальной гипоксической тренировки и энтеральной оксигенотерапии привело также к уменьшению интенсивности процессов перекисного окисления липидов и повышению активности антиоксидантной системы, в результате чего повреждающее действие свободных радикалов кислорода значительно уменьшилось, снизилась мембранодеструкция различных клеточных элементов слизистой желудка, что нашло отражение в улучшении клинической картины.

На основании проведенных исследований доказана эффективность и целесообразность применения этого метода в комплексном лечении больных с хроническим гастритом.

ИНФЕКЦИЯ HELICOBACTER PYLORI И ВНЕГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

И.В. Василевский

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

В последнее время внимание исследователей привлекает изучение потенциальной роли *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в возникновении многих внегастродуоденальных заболеваний, включая иммунную тромбоцитопеническую пурпуру, железодефицитную анемию, дефицит витамина Д, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, неврологические заболевания и т.д. В доступной литературе имеются публикации даже о связи инфицирования Helicobacter pylori с задержкой роста у детей. Многие авторы предполагают наличие связи между молекулярной мимикрией Helicobacter pylori и структурами хозяина (пациента), способствующей образованию антител и возникновению процессов аутоиммунизации с вовлечением различных органов и систем.

Полиморфизмы генов хозяина, кодирующих интерлейкины (IL), включая IL-1β, фактор некроза опухоли (TNF-α) и циклооксигеназу-2 (COX2), предположительно увеличивают риск заражения и его тяжелые последствия. Штаммы H. pylori имеют разные гены, кодирующие факторы вирулентности, которые важны для развития заболевания, которые либо секретируются, связываются с мембраной, либо транслоцируются в цитозоль клеток хозяина, где они могут влиять на их функции. Штаммы H.

pylori продуцируют различные адгезины, такие как антигенсвязывающий адгезин группы крови (BabA), адгезин, связанный с сиалированной группой крови (SabA), связанный с адгезией липопротеин (AlpA /B) и воспалительный белок наружной мембраны (OipA), которые способствуют тесному контакту между бактериями и желудочным эпителием. Растворимые факторы, такие как уреаза и вакуолизирующий цитотоксин (VacA), изменяют выживаемость клеток желудка и межклеточную адгезию.

Взаимодействие H. pylori с клетками хозяина приводит к адгезии, индукции воспалительных реакций через высвобождение цитокинов/хемокинов, апоптоз или пролиферацию, которые в конечном итоге приводят к стойкой колонизации, сильному воспалению и нарушению функции эпителиального барьера. Этот процесс может позволить транслокацию факторов вирулентности H. pylori и медиаторов воспаления в кровоток и способствовать или усиливать развитие системного воспалительного ответа и возможных клинических эффектов инфекций H. pylori вне желудка. При этом отмечается важная роль CagA H. pylori (гена, ассоциированного с цитотоксином), являющегося высокоиммуногенным белком, который может вызывать воспалительные реакции прежде всего в тканях желудка хозяина. Из-за лизиса бактериальных клеток CagA и другие факторы вирулентности H. pylori могут также доставляться в слизистую оболочку желудка в растворимой форме и воздействовать на иммунные клетки хозяина. Кроме этого, H. pylori непрерывно продуцирует фосфолипидные везикулы, которые могут распространяться по системе кровообращения в организме и функционировать как вторичный внегастральный источник CagA и других факторов вирулентности.

Многочисленные данные, полученные в результате исследований последнего времени, показали, что иммунный ответ, вызванный H. pylori, может влиять на клинический исход различных внегастральных патологических состояний, нередко способствуя их возникновению. Ряд сероэпидемиологических исследований указывают на тот факт, что пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС) вырабатывают анти-H. антитела к пилори. Предполагается, что сильный иммунный ответ, вызванный CagA-позитивными штаммами H. pylori, влияет на развитие атеросклероза. Во многих предыдущих исследованиях говорилось, что хроническая инфекция H. pylori оказывает значительное влияние на иммунную систему. Таким образом, возможные механизмы инфекций H. pylori в патогенезе большинства экстрагастральных заболеваний включают хроническое местное или системное воспаление и инициацию аутоиммунных реакций.

Имеются указания, что эрадикация *H. pylori* приводит к регрессии иммунной тромбоцитопенической пурпуры (ИТП). Оказалось, что у паци-

ентов с ИТП, инфицированных CagA-позитивными штаммами *H. pylori*, но не CagA-негативными штаммами *H. pylori*, было обнаружено большее количество В-лимфоцитов, продуцирующих анти-CagA-антитела. Указанные антитела перекрестно реагируют с тромбоцитарными пептидами и вызывают повышение уровня антитромбоцитарных антител в сыворотке крови у пациентов с ИТП.

H. pylori может быть источником антигенов, которые похожи на регулирующие аппетит пептиды. Показано, что у пациентов, инфицированных *H. pylori*, уровень лептина и грелина значительно ниже, причем после проведенной эрадикации, уровень грелина снова вырос. В исследованиях, проведенных на выборке польских детей, было показано, что уровень гастрина при инфицировании их *H. pylori* был значительно выше, тогда как уровни грелина и лептина были ниже в сравнении с детьми группы контроля. Нарушение роста у детей вследствие анемии чаще встречается у пациентов, инфицированных H. pylori CagA+, чем у имеющих CagA-негативные штаммы *H. pylori*. Мы целиком согласны с профессором M.Chmiela с соавт. (2017) о том, что необходимы дальнейшие исследования и более глубокий анализ аутоиммунного потенциала специфических антигенов *H. pylori*.

НАРУШЕНИЯ РИТМА, ПРОВОДИМОСТИ И МИКРОСТРУКТУРНЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭРОЗИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. В. Дмитрачков[1], О.В. Дмитрачкова[2]

[1]Белорусский государственный медицинский университет,
[2]Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, Минск, Беларусь

Цели исследования: определить частоту и характер: проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в сердечно-сосудистой системе (ССС), нарушений сердечного ритма и проводимости у детей и подростков с эрозивным поражением (ЭП) слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки; зависимость характера нарушения ритма и степени нарушения проводимости от наличия и особенностей малых аномалий развития сердца (МАРС).

Материал и методы: Группа наблюдения (ГрН) была представлена 163 детьми и подростками с ЭП в возрасте от 6 до 17 лет, находившихся на стацлечении в гастроэнтерологическом отделении УЗ «4-я ГДКБ г. Минска» в 2009–2019 гг.: 76 мальчиков (46,6%) и 87 девочек (53,4%).

Проводились: ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, ультразвуковое исследование сердца (УЗИ).

Обсуждение результатов. Признаки ДСТ ССС выявлены в 31,9% случаев (52 человека) в ГрН. Среднее число висцеральных появлений ДСТ в ССС на одного ребенка в группе наблюдения составило 1,67. Признаки ДСТ в ССС были представлены исключительно случаями наличия МАРС. Чаще регистрировались ДХЛЖ – 75%, (39 пациентов), 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.) – всего у 51,9% детей (из них с миксоматозной дегенерацией створок клапана – в 14,8% случаев); ФОО всего у 17,3% пациентов с МАРС.

Синдром нарушения ритма и проводимости (НСРП) по результатам анализа ЭКГ встречался у 110 детей (67,5%) ГрН. Из них наиболее часто встречались аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла (номотопные нарушения) – в 76,4% случаев (84 ребенка). Среди номотопных нарушений чаще: нестабильный синусовый ритм у 40,5%, замедленный синусовый ритм и брадикардия у 39,3% детей, предсердные ритмы (в т.ч. миграция источника ритма в пределах правого предсердия) – у 23,8% пациентов (16 пациентов), ускоренный синусовый ритм и синусовая тахикардия у 9,5% пациентов, встречались также случаи синусовой аритмии – 2,4%.

Различные варианты блокад были обнаружены в 27,3% случаев (у 30 пациентов) с СНРП, из них преимущественно регистрировались внутрижелудочковые блокады – 83,3% всех детей с блокадами, чаще неполная блокада правой ножки пучка Гиса – 84%, а неполная блокада левой ножки пука Гиса лишь в 8% случаев, неспецифические внутрижелудочковые блокады также в 8% случаев. Синоаурикулярные блокады I и II ст. у 6,7% детей, атриовентрикулярная блокада I ст. зарегистрирована у 10% пациентов с блокадами.

У 3 пациентов выявлена экстрасистолия (Эс): частая вставочная левожелудочковая (гемодинамически значимая) экстрасистолия определена нами впервые у девочки с ЭГД, а также случай левожелудочковой Эс с постэкстрасистолическим синдромом и случай сверхранней желудочковой экстрасистолии.

Из других НСРП и ЭКГ феноменов были обнаружены: синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – 22,7%, парциальный синдром

предвозбуждения желудочков – 2,7%, синдром укороченного PQ – 8,2%, феномен удлиненного QT – 1,8%, у 1 пациента WPW-феномен.

Кроме того, у 11,8% пациентов зарегистрирован синдром наджелудочкового гребешка. Низковольтная ЭКГ регистрировалась у 6,1%, S-тип ЭКГ у 1,2% пациентов с ЭП.

Выводы: у детей и подростков с ЭП слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки часто встречаются проявления дисплазии сердечно-сосудистой системы (преимущественно МАРС). Нарушения сердечного ритма и проводимости у этих детей встречаются часто (с преобладанием случаев аритмий, обусловленных нарушением функции автоматизма синусового узла; СРРЖ и внутрижелудочковых блокад). У некоторых из них имеются гемодинамически значимые НСРП: левожелудочковые вставочные, сверхранние Эс, Эс с постэкстрасистолическим синдромом; синдром укороченного PQ, синдром удлиненного QT, а также СРРЖ.

Убедительных данных о наличии значимой положительной линейной взаимосвязи между характером нарушения ритма сердца, степенью блокад и особенностями микроструктурных аномалий сердца у пациентов из данной группы нами не получено.

ПЕРВИЧНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Е.А. Каминская, К.Ю. Мараховский, М.Г. Аксёнчик, К.Д. Санфиров, О.А. Паталета

ГУ РНПЦ детской хирургии, Республика Беларусь, г. Минск

Введение: эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – это хроническое, иммунное, антигенопосредованное, воспалительное заболевание пищевода, характеризующееся выраженной эозинофильной инфильтрацией его слизистой оболочки, клинически проявляющееся нарушением глотания. Проблеме ЭоЭ у детей с каждым годом уделяется всё больше внимания. Это тяжелое, зачастую рефрактерное к лечению заболевание, в конце концов требующее назначения длительного приема топических кортикостероидов. Основные данные, касающиеся эпидемиологии ЭоЭ, опубликованы в США и получены на американской популяции. Интересным является тот факт, что исследования, проводимые в Евросоюзе, не показывают данные, хотя бы приближающиеся к американским. Так, по данным исследований, проведенных в США заболеваемость ЭоЭ на 10 тыс. человек в год составила 1–2 случая, а распространенность около 50,0 на 100 тысяч населения и примерно одина-

ково как у взрослых, так и у детей. В РНПЦ детской хирургии г.Минск (Беларусь), в 2017 году был выявлен и гистологически подтвержден 1 новый случай ЭоЭ, в 2018 году – 4, а уже в 2019 году выявлено и морфологически верифицировано 15 новых случаев ЭоЭ.

Цель: проанализировать промежуточные этапы диагностического поиска у детей с впервые выявленным ЭоЭ, с целью оптимизации диагностического процесса.

Материалы и методы: группа всех пациентов с ЭоЭ составила 27 детей. Каждый случай ЭоЭ – с доказанной интраэпителиальной эозинофильной инфильтрацией пищевода, с количеством эозинофилов не менее 15 в поле зрения микроскопа высокого разрешения (×400).

Из исследования были исключены: 5 пациентов с ЭоЭ, которые были оперированы по поводу атрезии пищевода; 1 ребенок – ввиду модификации диагноза в PPI-зависимую эозинофилию пищевода; 1 пациент исключен из-за неподтвержденного ЭоЭ при ступенчатой биопсии пищевода; у 1 пациента диагноз ЭоЭ был выставлен ранее. В итоге, группу исследования составили 19 пациентов.

Каждому ребенку проводилась видеоэзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с освещением в белом и узковолновом свете с видеоархивированием. Для подтверждения ЭоЭ выполнялась ступенчатая биопсия пищевода, в количестве не менее 3-х раздельно маркированных биоптатов пищевода, и как минимум один биоптат из желудка или двенадцатиперстной кишки. Эндоскопический индекс (ЭИ) оценки ЭоЭ был предложен в 2012 году группой из США и предназначался для выявления и оценки лечения ЭоЭ у взрослых. Он включает пять «больших» признаков: 1) наличие фиксированных колец; 2) наличие экссудативных наложений на слизистой; 3) вертикальные линии или борозды; 4) стриктура; 5) отек слизистой; и три «малых» признака: 1) скользящие кольца; 2) узкий пищевод; 3) ломкость слизистой. Видеозаписи ЭГДС пациентов с гистологически верифицированным ЭоЭ оценивались независимо двумя врачами-эндоскопистами, со стажем работы более 20 лет, на предмет присутствия признаков из ЭИ оценки ЭоЭ.

Результаты: в возрасте до года и от 7 до 10 лет нами не было зафиксировано первичных случаев ЭоЭ, а в период с 1 года до 3-х лет – 1 случай (5%), с 3-х до 7 лет – 13 случаев (68%) и старше 10 лет – 6 случаев (32%). Изучаемая группа представлена преимущественно мальчиками – 75% (14 случаев), девочки – 25% (5 случаев).

Ретроспективно отмечается, что аллергологический анамнез был отягощен у 11 (58%) пациентов. У 7 пациентов (37%) – пищевая аллергия, у 1 (5%) – медикаментозная аллергия, а у 3 пациентов (16%) – аллергия смешанного характера.

«Большие» эндоскопические признаки:

1. Наличие фиксированных колец было отмечено у 1 ребенка из 19 (выявлялся в 5,3%);
2. Наличие экссудативных наложений на слизистой – выявлялся в 17 случаях (89,5%), коэффициент воспроизводимость каппа составил 0,91 $p<0,05$;
3. Вертикальные линии или борозды – выявлялся в 14 случаях из 19 (73,7%);
4. Стриктуры пищевода выявлялись в 2 случаях (10%);
5. Отек был зафиксирован в 10 случаях из 19, однако в отношении этого признака отмечалась низкая воспроизводимость результатов и различия трактовки в отношении освещения слизистой белым или узковолновым светом.

«Малые» эндоскопические признаки: 1. Скользящие кольца (5/19 – 26%); 2. Узкий пищевод (2/19); 3. Ломкость слизистой (0/19).

Клинические проявления в группе пациентов: у пяти пациентов отмечались клинические признаки нарушения пищеводного транзита, что составило 25%; дисфагия – у 3х пациентов, в остальных случаях отмечалась неспецифическая клиника.

Выводы:

1. Наиболее специфичными эндоскопическими признаками для ЭоЭ у детей являются: экссудативные наложения на слизистой и вертикальные линии (борозды) на слизистой пищевода.
2. Предложенный ЭИ оценки ЭоЭ выглядит громоздким и может быть модифицирован до четырех признаков, объединяя в 1 признак наличие колец (фиксированных и скользящих) и признаков сужения просвета пищевода (узкий пищевод и стриктура пищевода).
3. При наличии инородного тела необычной природы или любых признаков стенозирования пищевода без четкого указания на проглатывание агрессивной жидкости или инородного тела в анамнезе, необходимо произвести ступенчатую биопсию из пищевода для скрининга ЭэЭ.

ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Д.Ю. Латышев, Ю.Ф. Лобанов, А.К. Орехова, М.С. Мартиросян

Алтайский Государственный Медицинский Университет, г. Барнаул

Введение: Качество жизни – новый инструмент, позволяющий при оценке проявлений того или иного заболевания включать субъектив-

ную составляющую, базирующуюся на восприятии болезни самим пациентом. Изучение показателей качества жизни у детей с различными вариантами течения (эрозивная и неэрозивная) ГЭРБ, особенно при сопоставлении с выраженностью симптомов, позволит оптимизировать тактику диагностики и лечения данного заболевания.

Цель исследования: Изучить особенности качества жизни у детей школьного возраста с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сопоставлении с выраженностью симптомов заболевания.

Материалы и методы исследования: Включено 80 детей школьного возраста (средний возраст 12,7 ± 2,15 лет), основная группа – 62 ребенка с диагнозом ГЭРБ, группа сравнения – 18 детей с диагнозом функциональная диспепсия. В последующем основная группа разделена на 2 подгруппы: 1 – 39 детей с эрозивной ГЭРБ; 2 – 23 ребенка с неэрозивной ГЭРБ. В соответствии с целью исследования оценка качества жизни проведена с помощью опросника PedsQL. Оценивались такие показатели, как ФФ – физическое функционирование; СФ – социальное функционирование; ЭФ – эмоциональное функционирование; ЖШ – жизнь в школе; ПСФ – психо-социальное функционирование и СШ – суммарное шкалирование (общий средний балл). Выраженность симптомов оценивалась в баллах на основании анкете GerdQ: 0 балов отсутствие симптома; 1 балл – симптом отмечается не менее 1 раза в неделю; 2 балла – 2–3 раза в неделю; 3 балла – 4–7 раз в неделю. Оценивались следующие симптомы ГЭРБ: изжога, отрыжка, боль в эпигастрии, тошнота, нарушение сна из-за возникающей отрыжки или изжоги, а также частота приема препаратов для купирования изжоги (антациды, или а\секреторные препараты) за последнюю неделю до госпитализации. Для статистической обработки данных применялись критерий Краскела-Уолиса и Манна-Уитни. Для оценки корреляционных взаимосвязей применялся критерий Пирсона, значения более 0, 25 расценивались как значимые.

Результаты и их обсуждение: У детей с эрозивной ГЭРБ средний показатель качества жизни (СШ) составил 74,4 баллов [70,3–78,5], 95%. С неэрозивной формой он оказался несколько ниже и составил 65,2 [60,4–70,0], 95%. У детей из группы сравнения – 72,6 [66–79,2], 95%. Различия у пациентов с эрозивной, неэрозивной формами ГЭРБ и группой сравнения статистически недостоверны (p=0,13, критерий Краскела-Уолиса). При попарном сравнении групп значимых различий также выявлено не было (p>0,05, критерий Манна-Уитни). При оценке влияния отдельных симптомов на качество жизни пациентов с ГЭРБ получены следующие результаты. В общей группе больных установлена умеренная отрицательная корреляционная связь между выраженностью болевого синдрома с «физическим функционирани-

ем» (ФФ) (р= –0,335) и «жизнью в школе» (ЖШ) (р= –0,336). У больных с эрозивной ГЭРБ данные закономерности сохраняются: умеренная отрицательная корреляционная связь между выраженностью болевого синдрома и «физическим функционированием (ФФ) (р= –0,363) и «жизнью в школе» (ЖШ) (р= –0,357). В подгруппе неэрозивной ГЭРБ выявлены множественные негативные и позитивные корреляции между выраженностью симптомов и показателями качества жизни. Сохраняется отрицательная корреляционная связь между болью и « жизнью в школе» (ЖШ) (р= –0,306). Выявлены отрицательные корреляционные связи между выраженностью тошноты и «физическим функционированием» (ФФ) (р= –0,257), «нарушением сна из-за отрыжки и изжоги» и «социальным функционированием» (СФ) (р= –0,377), частотой приема лекарственных препаратов с «физическим и эмоциональным функционированием» (р= –0,362; р= –0,408), и общим баллом (СШ) (р= –0,286). Наблюдалась и умеренная положительная корреляция между выраженностью изжоги и отрыжки с «физическим функционированием» (р= 0,279; р= 0,339) и «общим баллом» (СШ) (р= 0,272; р= 0,287) и между выраженность эпигастральной боли и «социальным функционированием» (СФ) (р= 0,332).

Выводы:

1. У пациентов школьного возраста с ГЭРБ отмечается умеренное снижение качества жизни вне зависимости от эрозивной или неэрозивной формы заболевания.
2. Наибольшее негативное влияние на качество жизни оказывает болевой синдром, в меньшей степени такие симптомы, как тошнота, «нарушение сна из-за отрыжки и изжоги» и потребность в лекарственной терапии. Влияние оказывается на преимущественно такие параметры качества жизни, как «физическое функционирование» и «жизнь в школе».

ПОЛИПОВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ: ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ «НАХОДКИ»

Н.В. Павленко, К.В. Волошин*, И.Г. Солодовниченко, Е.В. Савицкая, Е.Б. Ганзий

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

Преимущественная доля заболеваний пищеварительной системы у детей (до 75%) приходится на патологию гастродуоденальной зоны (ГДЗ),

при этом язвенная болезнь (ЯБ) остается самой тяжелой. Участились случаи сочетанной патологии, когда на фоне ЯБ ДПК формируется гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), нередко также в тяжелой форме, о чем свидетельствуют результаты динамического эндоскопического исследования детей старшего возраста и подростков. Однако, если рост ЯБ у детей в последние 10 лет удалось стабилизировать, то патология пищевода выросла в 3 и более раз (по данным разных авторов, включая собственные). При этом, помимо различных вариантов воспалительно-деструктивных изменений и моторных нарушений, выявляются и иные эндоскопические «находки» – различные полиповидные образования в пищеводе и желудке.

Цель исследования: проанализировать характер полиповидных образований пищевода и желудка, выявляемых эндоскопически у детей с ЯБ ДПК

Материалы и методы. Обследовано 296 детей в возрасте 5–18 лет, страдающих ЯБ ДПК, которые находились на стационарном лечении в клинике кафедры детской гастроэнтерологии ХМАПО в 1998–2018 гг. Диагноз верифицировали с использованием фиброгастроскопии, эндоскопической pH-метрии, определения Hp инфекции, морфологического исследования. Результаты статистически обрабатывали.

Результаты исследования. Полиповидные образования (как правило, единичные полипы) выявлены у 24 детей, что составило 8,2% от общего числа больных с ЯБ ДПК. Большинство полипов (67%) локализовались в антральном и препилорическом отделах желудка и были «эндоскопической находкой» – не беспокоили пациентов и не имели самостоятельных клинических проявлений. Размер их обычно не превышал 1 см, располагались они на широком основании, полусферической, сосочковой либо цилиндрической формы, с гладкой поверхностью. Морфологически большинство таких полипов были гиперпластическими, у 3-х пациентов – аденоматозными. У 5 детей при эндоскопии выявлялись признаки эктопии поджелудочной железы (хористомы), подтвержденные морфологически, причем у 2 – с изъязвлением.

У 7 детей старшего возраста с длительным язвенным анамнезом (более 3–5 лет) полиповидные образования определялись в пищеводе (нижняя и средняя треть), чаще при повторных ФГС. Они, как правило, формировались на месте эрозий и язв пищевода, как вариант «неполноценного заживления», с гиперпластическими разрастаниями и формированием в последующем пищевода Барретта и осложненного течения ГЭРБ. Морфологически у 3 детей диагностировали плоскоклеточную папиллому (нижняя треть), у 2 – участки желудочной метаплазии – пищевод Барретта (в области Z-линии), у 2 – лейомиому средней трети пище-

вода. В отличие от желудочной локализации, полиповидные образования в пищеводе сопровождались жалобами пациентов и клинической картиной осложненной ГЭРБ.

Выводы: полиповидные образования верхних отделов пищеварительного тракта не являются редкостью у детей и выявляются в 8,2% при ЯБ ДПК. Более неблагоприятными такие изменения бывают в пищеводе у пациентов с длительным язвенным анамнезом, с развитием вторичных тяжелых форм ГЭРБ. Именно они требуют длительного динамического наблюдения и, зачастую, эндоскопической хирургической коррекции.

ПИЩЕВАЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Л.П. Парменова

ФГБОУ ВО Минздрава России Смоленский государственный медицинский университет, г. Смоленск

Функциональные расстройства органов пищеварения (ФРОП) – устойчивые комплексы гастроинтестинальных симптомов, развивающихся из-за комбинации нарушений моторики, висцеральной чувствительности и мукозального гомеостаза в определенных социально-средовых условиях и/или при наличии психологических личностных особенностей, семейной предрасположенности (Римские критерии IV). Функциональная диспепсия (ФД) определяется как комплекс симптомов, относящихся к гастродуоденальной области при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы прояснить эти проявления. Функциональная диспепсия широко распространена в популяции во всем мире. Причина ФД, как и других функциональных расстройств органов пищеварения кроется в нарушении регуляции, нервной и/или гуморальной. Патогенез функциональной диспепсии изучен не в полной мере, тем не менее, многие механизмы ее развития можно считать расшифрованными. Многочисленными работами показана высокая частота у пациентов с ФРОП психологических и личностных особенностей, пищевой и/или бытовой аллергии.

Цель: изучить аллергоанамнез у детей с функциональной диспепсией.

Материал и методы: 73 ребенка с функциональной диспепсией (ФД), в том числе 27 мальчиков, 46 девочек. С синдромом эпигастральной боли 26 детей, с постпрандиальным дистресс синдромом – 37, смешанный вариант – 10 детей. Диагноз ФД ставился в соответствии с Римскими критериями IV.

На раннем искусственном вскармливании было 40% детей. Клинические проявления пищевой сенсибилизации с кожными проявлениями в фор-

ме атопического дерматита уже на первом году жизни выявлены у каждого четвертого ребенка. Комплексная оценка гемограммы с расчетом гематологических индексов: Л/Н (индекс отношения количества лимфоцитов и нейтрофилов для оценки типов адаптационной защиты), Э/Л (эозинофильно-лимфоцитарный) и ИА (индекс аллергизации организма) проведена с целью выявления особенностей ее состава. Среднее значение показателей состава крови у детей функциональной диспепсией находилось в пределах возрастной нормы. Анализ гематологических индексов свидетельствует об активации адаптационной защиты (ДК=1; J=0,2) и достоверном повышении показателя индекса аллергизации организма. Кожно-скарификационные пробы (КСП) с пищевыми и бытовыми аллергенами были проведены детям с указаниями в анамнезе на отягощенную наследственность по атопии, проявлениями атопического дерматита в анамнезе и высоким индексом аллергизации. Проведенные исследования показали, что у детей с функциональной диспепсией с высокой степенью достоверности выявлена пищевая сенсибилизация (62,8%; $p < 0,05$). Чаще пищевая сенсибилизация на яйцо (22,8%), цитрусовые (20%), глюкозу и курицу (17%). Внутригрупповой анализ больных с различными вариантами функциональной диспепсии показал, что при варианте с синдромом эпигастральной боли с высокой степенью достоверности выявлялась бытовая сенсибилизация (12,5%; $p < 0,05$). При варианте с постпрандиальным дистресс синдромом поливалентная (27,3%; $p < 0,01$), а при смешанном варианте достоверно чаще регистрировалась пищевая (75,0%; $p < 0,05$) сенсибилизации.

Выводы. Выявлена достаточно высокая частота аллергических реакций в анамнезе у детей, страдающих функциональной диспепсией с преобладанием аллергии на продукты питания.

ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ HELICOBACTER PYLORI У БЛИЗКИХ РОДСТВЕННИКОВ (РЕЗУЛЬТАТЫ СЕМЕЙНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Е.М. Спивак[1], О.М. Манякина[1], В.П. Новикова[2], И.С. Аккуратова[1], О.Ю. Рыжова[1]

[1]Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль
[2]Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, г. Санкт-Петербург

Известно, что инфицирование Helicobacter pylori (Hp) в абсолютном большинстве случаев происходит в детском возрасте, при этом важнейшую роль играют внутрисемейные резервуары пилорического хелико-

бактериоза, когда инфект переходит к ребенку от близких родственников фекально-оральным и орально-оральным путями. Доказано, что Hp характеризуется значительным генетическим полиморфизмом, определяющим его патогенные свойства, а следовательно, развитие, течение, прогноз гастродуоденальной патологии, а также эффективность терапии. В этой связи для решения вопроса о целесообразности проведения эрадикационной терапии Hp-инфицированных лиц в окружении больного важно установить генетическую характеристику штаммов Hp, колонизирующих слизистую оболочку желудка.

Цель исследования – установить генетическую структуру Hp у членов семей детей, больных хроническим Hp-ассоциированным гастритом.

Материалом для работы послужили данные обследования 36 человек, в том числе 12 детей в возрасте 9–15 лет с верифицированным Hp-ассоциированным хроническим гастритом (ХГ) и 24-х членов их семей (16 родителей, 5 сибсов, 3 родственника второй линии). Для генетической характеристики Hp использовали тест-системы фирмы «ДНК-Технология», при помощи которых в гастробиоптатах определяли наличие 14 факторов, входящих в островок патогенности Hp: цитотоксин-ассоциированных генов CagA, CagM, CagT, CagH, CagC, CagF, CagE; вакуолизирующего цитотоксина $VacAs_1$; гена цитотоксичности IceA; BabA; HpaA; OipA; AlpB; гена, кодирующего субъединицу уреазы B (UreB). Цифровые данные обработаны с применением пакета прикладных программ «StatPlus 2009».

В результате обследования близких родственников детей во всех случаях установлен Hp-ассоциированный ХГ. В 23 из 24 случаев (95,8%) выявлена умеренная или высокая обсемененность Hp. Преобладал умеренно выраженный воспалительный процесс, с большой частотой обнаруживались морфологические признаки атрофии СОЖ (в теле – 41,6%, в антральном отделе – 83,3%), в 12,5% случаев определялись фокусы кишечной метаплазии.

Анализ генетической структуры Hp показал, что у 10 из 12 детей (83,3%) и у 21 из 24 их близких родственников (87,5%) выявлялись штаммы инфекта, содержащие от 3 до 15 факторов патогенности, в остальных случаях (n=5) СОЖ была колонизирована малопатогенными штаммами Hp. Для выяснения степени конкордантности генетической структуры Hp у близких родственников, рассчитывали процент совпадений обнаружения отдельных факторов патогенности бактерии (табл. 1).

Общее число генов острова патогенности у разных членов одной семьи обнаруживало прямую взаимосвязь (коэффициент корреляции Спирмена (R) = +0,60, $p<0,01$). В парах «дети–родители» значение R для этого показателя составило +0,57 ($p<0,01$).

Таблица 1

Конкордантность генетической структуры Hp у близких родственников с ХГ

Факторы патогенности Hp	% совпадений по факторам патогенности Hp (%)	
	Среди всех родственников	В парах «дети – родители»
IceA	84,0	91,7
HpaA	88,0	83,3
BabA	68,0	83,3
$VacAs_1$	84,0	83,3
CagA	64,0	66,7
CagC	80,0	50,0
Cag E	72,0	75,0
Cag F	76,0	75,0
Cag M	72,0	75,0
Cag T	68,0	58,3
Cag H	80,0	75,0
AlpB	88,0	83,3
OipA	76,0	66,7
Ure B	88,0	83,3

Установлено, что в доля совпадений генов островка патогенности Hp среди всех членов семей составила в среднем – 77,7%, в парах «дети–родители» – 75%. При этом конкордантность, превышающая 70%, регистрировалась соответственно для 11 и 10 из 14 изучаемых генов.

Таким образом, среди близких родственников детей, больных ХГ, отмечается высокая распространенность Hp-ассоциированной патологии верхних отделов пищеварительного тракта. Генетическая структура Hp у членов одной семьи отличается высокой степенью конкордантности генов острова патогенности.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТРОЛОГИЕЙ

Ш.Т. Турдиева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Актуальность. Изучение особенности течения хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) у детей, совершенствования путей её диагностики с повышением эффективности лечение остаётся одним из актуальных направлений современной детской гастроэнтерологии. При этом данная патология сопровождается развитием клиники ане-

мии различной формы и степени тяжести. В частности, хеликобактериоз, который является одним из преморбидных факторов ХГДП, может явиться причиной железодефицитной анемии у 82% больных (Sarah Cherian et al., 2008). Одновременно, анемия является не только проявлением основного заболевания, но и первым признаком ХГДП у детей.

Цель. Изучение особенности клинического проявления анемии у детей и подростков с ХГДП.

Материалы и методы исследования. Всего были исследованы гематологические показатели переферической крови у 396 детей и подростков от 6 до 15 лет. Из них пациенты с ХГДП составили 286 детей, и в контрольную группу были отобраны 110 практически здоровых детей и подростков, аналогичного возраста без выраженных соматических заболеваний. Среди обследованных язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) была диагностирована у 2,8% (n=8 из 286); язвенная болезнь двенадцатиперстного кишечника (ЯБДПК) – 13,64% (n=39); хронический гастродуоденит (ХГД) – 60,84% (n=174 из 286); хронический гастрит (ХГ) различных форм – 15,03% (n=43); хронический дуоденит (ХД) – 7,69% (n=22) пациентов. В ходе исследования в периферической крови определяли уровень: гемоглобина (Hb), эритроцитов, цветового показателя (ЦП), скорость оседания эритроцитов, а также определили среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН) и среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (МСНС). Одновременно были определены уровень трансферина и ферритина в сыворотке крови.

Результаты исследования. Исходя из цели исследования, все пациенты были разделены на 2 возрастные группы: I-я – дети от 6 до 12 лет, и II-я – подростки, от 12 до 15 лет. Как показали наши исследования, наблюдается стойкое снижение гематологических показателей периферической крови у данных пациентов с ХГДП в зависимости от клинической формы и их возрастной категории.

В частности, если сравнить показателя содержания гемоглобина (Hb) в периферической крови у больных по сравнению к контрольной группе детей, отмечали снижение от 9,7% до 21,7% в зависимости от возрастной категории. При этом наименьшее содержание Hb фиксировали у больных с язвенными заболеваниями, так у детей с ХГ уровень Hb снизился от 92,4% до 90,4%, при ЯБЖ – от 88,2 до 83,1%, а у детей с ЯБ ДПК – от 88,2 до 84,6% в зависимости от возраста. При сравнении ЦП, отмечаем наименьший показатель среди больных с ЯБЖ и ЯБ ДПК от 0,71 до 0,75.

В итоге у 165 (57,7% из 286) диагностирована анемия различной степени. При том, как у 93,3% (n=154) из них клинико-лабораторно подтверждено существование железодефицитной анемии 1 и 2 степени. B_{12} дефицитная анемия выявлена у 6,7% пациентов.

В ходе анализа клинического проявления анемии у детей с ХГДП, нами было определено, что бледность кожных и видимых слизистых покровов отмечается у 55,8% (n=92 из 165), проявление астеновегетативных нарушений в виде повышенной утомляемости – 56,4% (n=93 из 165), нарушение сна – 44,2% (n=73 из 165) и периодические головные боли – 36,4% (n=60 из 165), наличие специфического сидеропенического синдрома – 29,1% (n=48 из 165) пациентов с проявлением сухости и истончением кожи. Все эти клинические проявления наблюдались на фоне диспепсического и болевого синдрома характерной для субъективной клиники ХГДП.

Следовательно, при ХГДП за счёт хронических воспалительных и атрофических процессов, происходящих в тонком кишечнике, с нарушением морфофункциональной целостности органа, отмечается не только нарушение всасывания железа, но и его депонирование. Данные нарушения более показательно проявлены во время интерпретации клинико-лабораторных данных. Сама патология, связанная с нарушением функциональной деятельностью верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, является пусковым механизмом развития анемии у детей, но в последующем нехватка микроэлементов и питательных веществ в тканях данного отдела ЖКТ может усугубить его функциональную деятельность, то есть отмечаем побочный круг с выраженными клиническими проявлениями анемии.

Вывод. На основании чего можно заключить, что чаще всего у 57,7% детей с ХГДП развивается анемия, из которых 53,8% составляют дети с ЖДА. При этом, наибольшее количество клинического появления анемии наблюдается среди детей с язвенными поражениями гастродуоденальной зоны - 76,9%. Среди клинического проявления анемии у детей с ХГДП, превалируют астеновегетативные нарушения (56,4%) на фоне бледности кожных и видимых слизистых покровов (55,8%).

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПИЩЕВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ

Р.Н. Хоха[1], Т.П. Васько[2], И.Е. Рачковская[2], Э.Г. Сергеюк[2]

[1]Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

[2]Детская областная клиническая больница, г. Гродно, Республика Беларусь

Цель – установить частоту сенсибилизации к пищевым аллергенам у детей с аллергией.

Таблица 1

Частота выявления (% (95% ДИ)) и уровень специфических IgE антител (Me (25–75) IU/ml) к пищевым аллергенам животного происхождения

Аллергены	N	Частота	Уровень IgE
Коровье молоко	257	30,74 (25,41–36,64)	0,6 (0,45–1,1)
α-лактальбумин	173	31,79 (25,3–39,07)	0,97 (0,53–1,9)
β-лактоглобулин	173	7,51 (4,34–12,53)	0,85 (0,49–1,6)
Казеин	257	10,11 (6,59–14,46)	0,65 (0,47–1,2)
Белок яйца куриного	257	38,13(32,41–44,21)	1,1 (0,75–6,7)
Желток яйца куриного	257	6,62 (4,11–10,4)	0,7 (0,65–2,5)
Говядина	257	2,72 (1,2–5,63)	0,43 (0,37–0,49)
Свинина	84	7,41 (3,03–15,01)	0,63 (0,53–0,73)
Курица	84	3,57 (0,79–10,41)	0,63 (0,49–0,99)
Рыба	257	0,78 (0,03–2,98)	3,86 (0,67–6,1)

Таблица 2

Частота выявления (% (95% ДИ)) специфических IgE антител (Me (25–75) IU/ml) к пищевым аллергенам растительного происхождения

Аллергены	N	% (95% ДИ)	Уровень IgE
Помидор	257	2,33 (0,95–5,12)	0,61 (0,45–0,73)
Картофель	257	1,17 (0,24–3,54)	0,45 (0,37–0,53)
Морковь	257	1,17 (0,24–3,54)	0,59 (0,37–1,2)
Арахис	84	5,95 (2,24–13,51)	2,9 (1,0–8,1)
Лесной орех	84	17,86 (11,02–27,51)	1,4 (0,65–6,0)
Грецкий орех	84	3,57 (0,79–10,41)	0,41 (0,37–0,65)
Миндаль	84	5,59 (2,24–13,51)	0,53 (0,43–0,57)
Соевые бобы	257	1,95 (0,7–4,6)	0,43 (0,37–0,49)
Пшеница	257	13,62 (9,92–18,38)	1,1 (0,43–1,8)
Кунжут	84	4,76 (1,5–11,98)	0,6 (0,4–1,03)
Банан	84	1,19 (0,01–7,07)	0,37 (0,35–0,37)
Апельсин	84	3,57 (0,79–10,41)	0,93 (0,5–1,3)
Цитрус (микс)	257	2,72 (1,21–5,63)	0,51 (0,45–0,67)
Клубника	257	2,33 (0,95–5,12)	0,51 (0,45–0,57)
Яблоко	84	7,14 (3,03–15,01)	1,45 (0,79–2,6)
Вишня	84	8,33 (3,84–16,47)	1,2 (0,43–2,24)
Киви	84	4,76 (1,5–11,98)	0,41 (0,38–1,01)
Виноград	84	3,57 (0,79–10,41)	0,73 (0,51–0,89)

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование уровня специфических IgE антител к пищевым продуктам детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет с клиническими симптомами аллергии. Забор образ-

цов крови проведен с января по ноябрь 2019 г. Количественное определение сывороточных аллергенспецифических антител IgE к аллергенам проводили методом иммуноблотинга (R-Biopharm, Германия) на базе биохимической лаборатории УЗ «ГОДКБ». Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного обеспечения Statistica версия 10.0 (StatSoft, США).

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что в структуре пищевых аллергенов животного происхождения преобладает частота специфических IgE антител к белку куриного яйца, α-лактальбумину и коровьему молоку (табл. 1).

В структуре пищевых аллергенов растительного происхождения преобладает частота специфических IgE антител к лесному ореху, пшенице, вишне (табл. 2). Средний (по медиане) уровень специфических IgE антител к коровьему молоку, казеину, говядине, свинине, курице соответствовал 1 классу (низкий уровень); к α-лактальбумину, β-лактоглобулину, белку и желтку яйца куриного – 2 классу (повышенный уровень); к рыбе – 3 классу (очень повышенный уровень).

Средний (по медиане) уровень специфических IgE антител к арахису, лесному ореху, пшенице, апельсину, яблоку, вишне и винограду соответствовал 2 классу; к остальным анализируемым пищевым аллергенам – 1 классу.

Заключение. Полученные данные совпадают с исследованиями, проведенными в различных странах мира (WAO, 2010), и свидетельствуют, что 1 и 2 место по частоте сенсибилизации у детей занимают куриные яйца и коровье молоко, 3 место – продукты, которые широко используются в питании (пшеница) населения отдельно взятой страны.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

И.М. Ахмедова, А.Т. Камилова, С.И. Геллер

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Педиатрии, Узбекистан
Ташкентский Институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Актуальность: Клиническая картина антибиотик-ассоциированной диареи (ААД), возникшей на фоне применения антибиотиков, до настоящего времени достаточно не изучена и подробно не описана ни в отечественной, ни в зарубежной литературе. Уточнение этих вопросов необходимо для выработки критериев ранней диагностики и терапии антибиотик-ассоциированной диареи у детей.

Цель исследования: Изучение клинико-лабораторных особенностей течения антибиотикоассоциированной диареи у детей.

Материалы и методы исследования. Методом случайного отбора в исследование включался каждый 5-й ребенок, получавший антибиотикотерапию: общее число больных составило 232 ребенка в возрасте от 1 месяцев до 3 лет. Из них 58 обследованных детей были разделены на две группы: в первую вошли 12 (20,6%) детей с ААД ассоциированной Clostridium difficile, во вторую вошли 46 (79,40%) детей с идиопатической формой ААД. Из параклинических методов исследования нами были использованы: общий анализ крови, кала, кал на скрытое кровотечение, анализ мочи, биохимия крови. Для выявления этиологической структуры ААД нами проводилось ИФА исследование кала пациентов на наличие токсинов А и В Clostridium difficile в фекалиях человека производства Savyon's CoproELISA™. За положительный принимался результат спектрофотометрии при двух длинах волн 450/620 нм OD ⩾ 0,08.

Результаты и обсуждение. Для выявления этиологической структуры ААД нами проводилось ИФА исследование кала пациентов на наличие токсинов А и В *Clostridium difficile*. За положительный принимался результат спектрофотометрии при двух длинах волн 450/620 нм OD ⩾ 0,08. Нами было установлено, что удельный вес *Clostridium difficile* – инфекции составляет 20,8% (12 пациентов). Распределение по возрастам показало, что присутствие *Clostridium difficile* отмечалось в 50% (7) случаев у детей в возрастной группе младше 6 месяцев, у 15% (4) в возрастной группе от 7 месяцев до 1 года, у 6,5% (1) детей старше 1 года. Среди обследованных нами пациентов *Clostridium difficile* – ассоциированная диарея протекала с клиническими симптомами энтероколита средней степени тяжести, однако без лихорадки и выраженной интоксикации.

У 7 пациентов (58,3%) отмечался дефицит веса меньше 3 стандартных отклонений, что почти в 3 раза больше чем среди пациентов с идиопатической ААД ($p<0,02$). Частота стула у детей с *Clostridium difficile* составила 7,4±1,2, что в 1,5 раза превышало показатели при идиопатической ААД ($p<0,05$). У 25% детей диарея сопровождалась рвотой, средняя частота которой составила 3,0±0,5 раз. Во второй группе рвота отмечалась лишь у 15,3%. Макроскопически у 83,3% больных отмечалось присутствие обильной слизи в кале при *Clostridium difficile* – ассоциированной диарее, по данному показателю достоверной разницы со второй группой не выявлено ($p<0,10$). При физикальном обследовании – выраженное вздутие живота у 7 больных (58,0%), болезненность и урчание в правой подвздошной области. Во второй группе выраженное вздутие живота присутствовало у 4 пациентов (8,7%) – $p<0,001$. Анемия наблюдалась у большей половины детей с *Clostridium difficile*: в равной степени легкой и средней степени – 42,0%. При идиопатической ААД превалировала анемия легкой степени – 67,4%, анемия средней степени зафиксирована лишь у 13% ($p<0,02$). Средний уровень гемоглобина составил 91,4±1,2 г/л и 100,8±1,9 г/л соответственно ($p<0,001$). У 5 детей (42,0%) в первой группе была зафиксирована и выраженная гипопротеинемия, при которой уровень белка был ниже 42 г/л, во второй группе общий белок был снижен лишь у 8,7% пациентов ($p<0,05$). Отмечалась достоверная разница по среднему уровню данного биохимического показателя – $p<0,001$. При анализе копрограммы выявлено наличие выраженной стеатореи первого типа в 85% случаев при *Clostridium difficile* – ассоциированной диарее ($p<0,02$), большого числа лейкоцитов у 50% больных, а также у 4 пациентов (33,3%) – эритроцитов больше 15 в поле зрения ($p<0,01$). При идиопатической ААД данные показатели были несколько ниже.

Статистически достоверные различия выявлены в отношении длительности ААД: у пациентов с *Clostridium difficile* ААД длилась в среднем 9,5±5,8 дней, а при идиопатической ААД – 5,3±1,8 дня ($p<0,001$).

Заключение. Антибиотик-ассоциированная диарея (ААД) развивается у 25% пациентов, получающих антибактериальную терапию в стационаре. Токсигенные штаммы *Clostridium difficile* верифицированы в 20% случаев ААД. Выявленные случаи трактовались как антибиотик-ассоциированная диарея в 88% случаев, антибиотик-ассоциированный колит – в 12%. Возникновению *Clostridium difficile* ассоциированного колита способствовал дефицит веса пациентов, а само заболевание протекало с выраженной анемией, гипопротеинемией, более частым стулом со слизью и стеатореей первого типа.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КИШЕЧНОЙ ФОРМЫ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

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

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Актуальность. Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей занимают значительное место. Они возникают не только в результате нарушения режима питания, попадания в организм бактерий кишечной группы, но и вызываются кишечными простейшими. Одним из самых распространенных и часто встречающихся кишечных протозоозов являются лямблии, присутствующие в полости тонкого кишечника у человека. По данным эксперта ВОЗ в мире ежегодно лямблиозом заражается около 200 миллионов человек, из них 80% это дети. В детской популяции лямблиоз составляет 350 случаев на 100 тысяч детского населения (ВОЗ, 2002 г.). Это связано со способами заражения – фекально-оральный, контактный, водный. Источником инвазии служит больной человек и носитель. Локализуясь в области щеточной каемки ворсин кишечника, лямблии многократно присасываются и открепляются от эпителиальных клеток, чем вызывают механическое повреждение энтероцитов. Они выделяют продукты метаболизма, обладающие токсическим и аллергизирующими действиями и вызывают иммуносупрессию (Шабалов Н.П., Стараверов Ю.И., 1998 г.). Нарушается процесс мембранного пищеварения, всасывания конечных продуктов расщепления, включая витаминов и минеральных веществ (Авдюхина Т.И. с соавт., 2003 г.). Этим объясняется многообразие клинических симптомов заболевания – абдоминальный синдром с энтероколитом, интоксикация, аллергические, вегетативные нарушения и признаки гиповитаминозов. Частота простудных заболеваний у детей с хронической формой лямблиоза свидетельствует о формировании вторичного иммунодефицитного состояния (Авдюхина Т.И. с соавт., 2009 г.). Полиморфизм и неспецифичность симптоматики составляет сложность клинического диагноза лямблиоза. В настоящее время выделяют три клинические формы заболевания – острую, хроническую с вероятностью повторных заражений и бессимптомную (Горелов А.В., 2012, Думнова Н.Б., 2018 г.). Острая форма протекает как острая диарея и хорошо поддается лечению противопаразитарными препаратами. Длительная персистенция лямблии вызывает хроническую форму заболевания. Выраженность и тяжесть клинических проявлений обусловлены воспалительными и функциональными изменениями верхних отделов ЖКТ, вовлеченностью в процесс нервной и билиарной систем на фоне хронической эндогенной интоксикации. Длительное течение лямблиозной инфекции приводит к формированию дисбиоза кишеч-

ника у детей. Диагноз лямблиоза должен быть подтвержден результатами лабораторного исследования с выделением цист или вегетативных форм возбудителя в каловых массах. Исследования следует проводить 2–3 раза с промежутками 3–4 дня, что объясняется большими перерывами в выделении цист. Для серологической диагностики используется иммуноферментный анализ с определением специфических иммуноглобулинов М в соответствующих концентрациях. Лечение хронической формы лямблиоза представляет не менее трудную задачу, чем его диагностика. При этом целью является не только эрадикация паразита, но и выраженное изменение клинических проявлений.

Цель исследования – проведение клинического и адаптационного этапов реабилитации у детей с хронической формой лямблиоза и определение их эффективности.

Материалы и методы – под нашим наблюдением находилось 25 детей в возрасте от 3 до 10 лет с хронической формой заболевания. Диагноз подтверждался копрологическим и серологическим методами. Для выявления поражения сопряженных органов проводилось ультразвуковое исследование брюшной полости. Сбор анамнеза проводился по общепринятой схеме. Девочек было 15 (60%) и мальчиков 10 (40%). Дети до 5 лет составляли 5 (20%), 5–10 лет составляли 20 (80%).

Результаты исследования. Длительность заболевания у детей составляла от 3 до 6 месяцев. За это время 8 детей (32%) 1–2 раза пролечились в инфекционном стационаре с диагнозом острый энтерит или энтероколит, однако признаки поражения кишечника с наслоением атопического дерматита послужили причиной комплексного обследования этих детей на лямблиоз. 5 детей (20%) амбулаторно получали курс метронидазола без выраженного эффекта. Эпидемиологический анамнез выявил практически у всех больных нарушения правил личной гигиены, и у 32% детей имелся контакт с домашними животными.

Клиническая картина соответствовало заболеванию. Отмечались гастроинтестинальный комплекс у всех детей, у 22% детей признаки интоксикации, у 48% проявления дерматита, у 64% трофологические нарушения (снижение массы тела, полигиповитаминозы, анемии). Энтероколит характеризовался неустойчивым стулом, чаще жидким с рецидивирующими абдоминальными болями вокруг пупка. У 20% детей отмечалось увеличение печени до 3–4 см из под края реберной дуги, умеренные боли при пальпации и признаки дискинезии желчевыводящей системы. В копрограмме были лейкоциты до 10–15 в поле зрения, единичные эритроциты, слизь и визуально зелень и непереваренные элементы пищи. Исследования аутофлоры кишечника выявили изменения, характерные для 2–3 степени дисбак-

териоза. По данным УЗИ у 80% детей отмечались патологические изменения со стороны органов брюшной полости. Чаще всего диагностировались признаки ДЖВП, реже реактивные изменения со стороны печени и поджелудочной железы. В острый период заболевания клинический этап реабилитации включал в себя комплексное лечение эндогенной интоксикации, энтероколита и атопического дерматита на базе диетотерапии (стол №4 по Певзнеру). При выборе противопаразитарного препарата учитывалась противолямблиозная активность, безопасность и хорошая переносимость. Лечение проводилось Гелмадолом (производное бензилмедазола), который угнетает рост и размножение паразита, а также снижает возможность прикрепления его к энтероцитам. Доза составляла 15 мг/кг/сутки, а с 5 лет 400 мг в один приём однократно на ночь после еды в течение 5 дней. Параллельно назначались из желчегонных средств хофитол или урсосан на 10–15 дней и кишечный адсорбент энтеросгель на 7–10 дней. Оральная регидратация проводилась при необходимости. В период острых проявлений атопического дерматита использовались антигистаминные препараты I поколения, предпочтение отдавались тавегилу и фенкаролу на 7–10 дней в сочетании с наружными средствами.

Эффективность проводимой терапии оценивалось на 8-й день с момента приёма Гелмадола по результатам клинических проявлений и паразитологического исследования проб фекалий 2-кратно с разницей в 3 дня. Отмечалось улучшение общего самочувствия, уменьшение аллергических проявлений и симптомы интоксикации исчезли у всех детей. Гастроинтестинальные симптомы у 80% детей заметно уменьшились, у 20% имели тенденцию к улучшению. Копрограмма была без патологии. Только у 3-х (12%) детей при сохранении некоторых клинических симптомов со стороны кишечника результаты исследования кала были положительными, у остальных – отрицательные. Спустя 2 недели детям с положительными результатами на лямблии проводился второй курс Гелмадола в течение 5 дней с хофитолом и последующим контрольным 2-кратным лабораторным исследованием кала, которые показали отрицательный результат. Препарат хорошо переносился детьми, побочных и нежелательных реакций не отмечалось.

В амбулаторных условиях адаптационный этап реабилитации детей с хронической формой лямблиоза составлял 2–3 месяца и включал в себя ежемесячные осмотры, лабораторное обследование, лечение гиповитаминозов витаминно-минеральными комплексами на 1–2 месяца. Проявления дисбактериоза коррегировались назначением пробиотиков на 1–1,5 месяца и пребиотиков на 15–20 дней. Антигистаминные препараты использовались второго поколения – зодак, эриус на 30 дней.

Обязательным было проведение иммунностимулирующей терапии ликопидом или полиоксидонием. Сниженный аппетит корригировался назначением триметабола на 1–2 месяца. За время наблюдения и лечения в течение 3-х месяцев отмечалась выраженная положительная динамика в состоянии всех детей, исчезли проявления гастроинтестинального синдрома, атопического дерматита. Лабораторное исследование кала были отрицательными и в сыворотке крови снижение концентрации IgM.

Заключение. Таким образом, на фоне проводимого комплексного лечения хронической формы лямблиоза у детей, включающего в себя клинический и адаптационные этапы реабилитации исчезли практически все признаки заболевания. Гелмадол способствовал элиминации возбудителя и ранней положительной динамики основного заболевания, обладая высокой эффективностью и хорошей переносимостью.

Литература

1. Шабалов Н.П., Староверов Ю.И. лямблиоз у детей. Новый мед.журнал. 1998 г. № 3.
2. Авдюхина Г.И. с соавт. Лямблиоз. Учеб.пособие. 2003.
3. Коровина Н.А. с соавт. Лямблиоз у детей: проблема диагностики и выбора терапии. РМЖ №5, 2005 г.
4. Думнова Н.Б. Детская гастроэнтерология: практ.руководство. москва ГЭОТАР-Медиа, 2018 г.
5. Озецерковская Н.Н. Лямблиоз: Руководство по инфекционным болезням у детей. М:ГЭОТАР-мед. 1998 г.
6. Усенко Д.В., Конаныхина С.Ю. Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза. Вопросы современной педиатрии. 2015 г.
7. Захарова И.Н. с соавт. Лямблиоз у детей: что нового? Мед.совет. 2015 г.

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ПРОВОДИМОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Н.О. Бабич, И.В. Василевский, Е.Н. Скепьян

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Актуальность. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся определенными пищеводными и внепищеводными клиническими проявлениями и разнообразными морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода вследствие ретроградного заброса в него желудочного или желудочно-кишечного содержимого. Истинная частота ГЭРБ у детей неизвестна, у взрослых распространенность ГЭРБ по разным данным составляет 18–46%.

Цель. Дать клинико-фармакологическую оценку фармакотерапии у детей с ГЭРБ с целью изучения корректности проводимого лечения детей с указанной патологией и оптимизации этого процесса.

Материалы и методы. Использованы данные из амбулаторных карт развития ребенка 22 детей, состоящих на диспансерном учете в 3-й городской детской поликлинике. Все дети находились на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении 3-й детской больницы г.Минска. Анализируемая выборка включала 11 девочек и 11 мальчиков; за исключением 2 детей все они были школьного возраста (12 пациентов – старше 12 лет). Диагноз ГЭРБ был выставлен согласно клинико-анамнестическим данным и результатам комплексного инструментального обследования. Проводимая фармакотерапия сопоставлялась в соответствии с клиническими рекомендациями Союза педиатров России (2016 года) и международными гадлайнами (рекомендациями NASPGHAN и ESPGHAN) по лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей.

Результаты и их обсуждение. Вне зависимости от формы заболевания (эрозивная и неэрозивная формы) целями лечения больных ГЭРБ являются: максимально быстрое купирование клинических симптомов, заживление эрозий и язв при их наличии, предотвращение рецидивов и осложнений. В большинстве случаев ГЭРБ в качестве ЛС первой линии рассматриваются ингибиторы протонной помпы (ИПП). Н-2 гистаминоблокаторы, имеющие меньшую эффективность, неблагоприятный фармакотерапевтический профиль, а также высокий риск развития тахифилаксии, у детей использовать не рекомендуется. Длительность терапии ИПП при ГЭРБ составляет до 8 недель. Из всех детей старше 12 лет только одна девочка получала из группы ИПП внутрь эзомепразол (эманера), которому отдают предпочтение зарубежные специалисты в данной ситуации. Также рекомендуется пациентам старше 12 лет использовать рабепразол (париет), а не омепразол, т.к. рабепразол, имея фармакокинетические отличия от других ИПП и меньшую зависимость от метаболизма с помощью CYP2C19, обладает клиническими преимуществами. В нашем наблюдении пациенты в основном получали омепразол, при этом, нами выявлено нарушение у многих длительности курса приема ЛС (уменьшение его), что не соответствует рекомендациям. У половины пациентов с ГЭРБ в назначениях отсутствовали прокинетики и корректоры моторики. Напротив, даже после проведения ФГДС и констатации наличия недостаточности кардии дети продолжали получать спазмолитик дротаверин. В гастроэнтерологическом отделении детям, включая с диагносцированной ГЭРБ, довольно часто назначают инъекции диавитола (в инструкции по медицинскому приме-

нению препарата показаний в гастроэнтерологии для данного ЛС нет). До сих пор у ряда пациентов в качестве прокинетиков назначается метоклопрамид, хотя с позиций клинической фармакологии предпочтительным у детей является использование домперидона.

Выводы

1. В Республике Беларусь назрела необходимость обновления стандартов лечения детей с патологией органов пищеварения, включая новейшие рекомендации лечения пациентов с частым заболеванием – гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).
2. При диагностике и лечении детей с ГЭРБ нельзя упускать тот факт, что у многих пациентов имеют место внеэзофагеальные клинические проявления (стоматологические, отоларингологические, пульмонологические), на которые не всегда обращают внимание врачи-педиатры.

ЗНАЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ АНТИМИКРОБНЫХ ПЕПТИДОВ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЭНТЕРОКОЛИТАХ У ДЕТЕЙ

С.И. Геллер, А.Т. Камилова, З.С. Худоерова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент

За последние десятилетия проблема аллергии приняла масштаб глобальной медико-социальной проблемы. По данным Всемирной организации здравоохранения около 40% населения Земного шара страдает различными аллергическими заболеваниями. Считается, что в детском возрасте чаще всего «шоковыми» органами при пищевой аллергии являются желудочно-кишечный тракт, кожа и органы дыхания. В исследованиях Crespo JF (2003), Siecher (2005); у 50% пациентов пищевая аллергия манифестирует желудочно-кишечными симптомами.

Эндогенные антимикробные пептиды (АМП) относятся к неспецифическим факторам гуморальной врожденной иммунной системы и обеспечивают защиту против широкого спектра бактерий, грибов и оболочечных вирусов, это небольшие молекулы, состоящие из нескольких аминокислот, действуют путем нарушения структуры или функции клеточных мембран [Алешина Г.М. и др., 2010].

Принимая во внимание, что целостность и сохранность барьерной функции клеток слизистой оболочки кишки является важным звеном формирования оральной толерантности, изучение возможности использования в клинической практике маркеров, характеризующих ее функциональное состояние, является перспективным.

Цель исследования. Определить диагностическую значимость фекальных кальпротектина и β дефензина 2 при аллергических энтероколитах у детей.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 29 детей с аллергическим энтероколитом в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Из них мальчиков было – 18 (62,1%), а девочек – 11 (37,9%).

Критериями установления диагноза пищевая аллергия являлись: наличие положительного аллергологического и пищевого анамнеза; выявление высоких значений общего и специфических IgE к пищевым аллергенам в сыворотке крови ИФА-методом; повышение уровня лимфотоксина к пищевым антигенам и положительный эффект от элиминационных диет. Оценка клинических проявлений гастроинтестинальной формы пищевой аллергии производилась с учетом следующих критериев, разработанных Sicherer и др. (2005). Обследование включало: параклинические, биохимические и инструментальные методы исследования. Иммунологическое обследование состояло из определения общего Ig E и специфических Ig E к пищевым антигенам ИФА методом. Также проводилось определение проницаемости кишечного барьера по методу Петрова и соавт. (2005). Измерение уровня фекального кальпротектина проводилось с использованием набора «Human Fecal Calprotectin» производства фирмы Hycult Biotech (Нидерланды) для количественного определения в образцах кала. Определение β-Defensin 2 проводилось с помощью иммуноферментного набора для количественного in vitro определения β-дефензина в образцах кала производства фирмы Immundiagnostics (Германия).

Результаты и обсуждение. Наиболее частыми клиническими признаками у наблюдаемых детей явились диарея (82%), вздутие живота (86,2%), слизь в стуле (100%), беспокойство ребенка (86,2%) и рвота (70%). Гемоколит встречался практически в каждом втором случае (48,3%), в каждом третьем случае гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии сопровождались атопическим дерматитом. Летаргия и снижение температуры, свойственные детям с острым течением гастроинтестинальной формы пищевой аллергии мы констатировали в каждом десятом случае аллергического энтероколита. Ведущей причиной развития аллергии у наблюдаемых детей были белки коровьего молока (100%). При этом моновалентная аллергия наблюдалась у 47,4%. При поливалентной аллергии причинами аллергии к пище чаще всего служили говядина, яйца, мясо курицы, реже встречались глютен, соя и цитрусовые. У детей с аллергическим энтероколитом показатели фекального кальпротектина по сравнению с контролем были повышены в 2,7 раз (54,5±8,15 мкг/г и 19,95±1,1 мкг/г соответственно, $p<0,001$). В свою очередь, уровень β-дефензина 2 был близок

к значениям контрольной группы (67,2±12,7 нг/мл и 64,3±2,4 нг/мл соответственно). По нашим данным, это может быть связано с недлительным сроком заболевания при аллергическом энтероколите, не приводящим к значительным морфофункциональным нарушениям.

Выявлены корреляционные связи между фекальным кальпротектином и выраженностью дефицита веса (–0,34), а также снижением общего белка (–0,32). А значения фекального β-дефензина 2 прямо коррелировали с повышением количества лейкоцитов в кале (0,49). О влиянии высоких значений кальпротектина на проницаемость свидетельствует наличие прямой корреляция средней силы между данными показателями (0,41) у детей с аллергическим энтероколитом.

Заключение: Полученные данные дают основание предположить о связи между фекальным кальпротектином и общими признаками воспаления в организме. Кроме того, определение кальпротектина в копрофильтрате у детей с аллергическим энтероколитом дает возможность использования в качестве неинвазивного диагностического маркера оценки степени тяжести.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

С.И. Геллер, А.Т. Камилова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент

Целиакия (CD) – это аутоиммунное заболевание кишечника, вызванное непереносимостью глютена – пептида пшеницы, ячменя и ржи, характеризующееся мальабсорбцией в результате воспалительного повреждения слизистой тонкой кишки [Farrell R.J., 2002]. Заболевание является достаточно распространенным и встречается примерно в 1% в западной популяции [Dube C., 2005]. В последнее время большие надежды возлагаются на внедрение в практику исследований, основанных на определении биологических маркеров воспаления, одним из которых является фекальный кальпротектин (ФК) [Татьянина О.Ф., 2008]. Полученный непосредственно из кишечника, ФК объективно указывает на наличие или отсутствие воспаления, по его уровню также можно судить о степени выраженности воспалительного процесса, кроме того считают, что кальпротектин является важным провоспалительным посредником в реакциях острого и хронического воспаления [St í I., 2004]. В современных иссле-

дованиях показана его высокая чувствительность, специфичность и прогностическая ценность при воспалительных заболеваниях ЖКТ, у недоношенных детей при угрозе развития некротического энтероколита, колоректальном раке, нестероидной энтеропатии, алкогольной энтеропатии, хроническом панкреатите и циррозе [J. Weh, 2013; Хасанова С.С., 2019].

Цель исследования: сравнить показатели фекального кальпротектина у детей с впервые установленной целиакией и у пациентов, находящихся на строгой аглютеновой диете.

Материалы и методы. Нами было обследовано 62 детей, из них 28 с впервые выявленной целиакией, 14 больных с ранее установленным диагнозом, соблюдавших аглютеновую диету и 20 детей составили контрольную группу. Средний возраст больных в первой группе составил – 6,1±1,2 года, во второй группе –6,2±1,52 года, в контрольной группе –6,1±3,8 года. Диагноз целиакии устанавливался согласно критериям, разработанным Европейским обществом детских гастроэнтерологов и нутрициологов [Working Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. 1990]. Степень атрофии ворсинок оценивали в соответствии с измененными критериями Марш. Измерение уровня фекального кальпротектина проводилось с использованием набора «HumanFecalCalprotectin» производства фирмы HycultBiotech (Нидерланды) для количественного определения в образцах кала. Мы использовали неинвазивный способ определения проницаемости кишечной стенки (по методу Петрова В.И., Новочадова В.В., Смоленова И.В., Дегтевой Н.В., 2003 г.).

Результаты. Среди детей, диагноз которым был установлен впервые, классические признаки заболевания присутствовали у 21 (75,0%), атипичное течение – у 7 (25,0%) детей. Клиника у пациентов с классическими симптомами заболевания проявлялась диареей, выраженным метеоризмом и нутритивной недостаточностью, пациенты с отставанием в росте и рефрактерной анемией без явных диспепсических проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта, были отнесены в группу детей с атипичным течением целиакии [Giacomo Caio, 2019].

Результаты наших исследований продемонстрировали повышение значений фекального кальпротектина у детей с впервые установленным диагнозом (39,8±10,2 нг/г) примерно в 1,5 раз по сравнению с контрольной группой (20,9±8,7 нг/г), причем мы не отметили разницы в группах больных с типичной (35,4±13,09 нг/г) и атипичной целиакией (37,8±12,6 нг/г). В группе детей с рефрактерным течением заболевания показатели фекального кальпротектина были значительно выше, чем в группе до лечения и в контрольной группе: 77,9±44 нг/г,

тогда как в группе детей с длительной ремиссией заболевания этот показатель соответствовал значениям детей с впервые установленным диагнозом (39,8±10,2 нг/г). Корреляционные взаимосвязи продемонстрировали прямую взаимосвязь между значениями фекального кальпротектина и проницаемостью тонкой кишки при рефрактерной целиакии (0,96), в этой же группе детей выявлена положительная корреляция между дефицитом роста (0,48) и отрицательная связь с показателями гемоглобина (–0,39).

Выводы. Концентрация ФК была повышена в 1,5 раза по сравнению с контролем у детей с впервые установленной целиакией, не зависимо от варианта течения заболевания. У детей с рефрактерным течением заболевания показатели ФК превышали значения нормы в 3,8 раз и в 1,8 раз были выше значений пациентов с первично диагностированной целиакией.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗЕ У ДЕТЕЙ

К.Д. Ермоленко[1], Н.В. Гончар[1,2], Н.П. Болдырева[3,4]

[1]ДНКЦИБ ФМБА России,
[2]СЗГМУ им. И.И. Мечникова,
[3]СПБГУ медицинский факультет,
[4]НИИ ЭМ, г. Санкт-Петербург

Кампилобактериоз является одной из наиболее распространённых кишечных инфекций и ведущей причиной геморрагических колитов у детей. Антибактериальная терапия при кампилобактериозе показана при тяжелых формах заболевания и у пациентов с тяжелой коморбидной патологией и сопряжена с возможным развитием побочных эффектов, а также развитием резистентности к препаратам. Была показана эффективность применения пробиотических препаратов при данной инфекции. Однако клинические эффекты назначения различных пробиотических препаратов при кампилобактериозе пока изучены недостаточно.

Цель исследования. Установить клинические эффекты применения различных пробиотических препаратов при кампилобактериозе у детей.

Материалы методы. В исследование было включено 120 детей, проходившие лечение в инфекционном стационаре ДНКЦИБ ФМБА России в 2018–2019 гг. в связи с тяжелыми и среднетяжелыми формами кампилобактериоза. Из них 62 (51,7%) мальчика и 58 (48,3%) девочек в возрасте от 1 месяца до 17 лет. Средний возраст составил 4,9±2,1

лет. Этиологическую диагностику кампилобактериоза осуществляли на основании результатов исследования фекалий методом полимеразной цепной реакции и посева на кампилобактериоз. Пациенты получали стандартную терапию, включающую этиотропный препарат (азитромицин), ферментные препараты, регидратационную терапию (пероральную и парентеральную) и симптоматические средства. Помимо этого, все пациенты получали один из трех пробиотических препаратов: *Saccharomyces boulardii* (группа 1; n=40), *Enterococcus faecium* + *Bifidobacterium longum* (группа 2; n=40) или *Lactobacillus acidophilus* + *Saccharomyces spp.* (группа 3; n=40). Клиническое наблюдение за больными осуществлялось ежедневно. Оценивались клинические и лабораторные данные, полученные в ходе стационарного лечения пациентов.

Результаты. Исследуемые группы были сопоставимы по полу (p=0,57), возрасту (p=0,32) и тяжести инфекционного процесса (p=0,47).

Вне зависимости от принадлежности к одной из исследуемых групп, отмечалось клиническое и лабораторное улучшение состояния на фоне проводимой терапии. Средняя длительность сохранения диарейного синдрома у всех пациентов составила в среднем – 3,1±1,7 дня, лихорадки – 2,3±1,3 дня, абдоминальных болей – 4,3±2,1 дня.

При сопоставлении длительности сохранения клинических симптомов было показано, что наиболее быстрая элиминация диарейного синдрома отмечалась у пациентов группы 1 (2,3±1,0 дня) по сравнению с группами 2 (3,3±1,3 дня; p_{1-2}=0,04) и 3 (3,5±1,5 дня; p_{1-3}=0,03). Группа 3 характеризовалась быстрым купированием абдоминальных болей (2,9±1,6 дня) по сравнению с группами 1 (4,3±1,6 дня; p_{1-3}=0,02) и 2 (4,5±1,7 дня; p_{2-3}=0,01). Выявить клинически значимые отличия между сравниваемыми группами по длительности сохранения лихорадки не удалось (p=0,49).

У пациентов 2 (7,7%) и 3 (7,1%) групп реже, чем в 1 группе (12,5%), отмечалось выявление колитного характера копрограммы при повторном исследовании на 5–7 сутки. В то время как при поступлении в стационар данный признак во всех группах выявлялся с сопоставимой частотой (65,0–72,5%).

Заключение. Применение пробиотических препаратов при кампилобактериозе оказывает положительное воздействие на длительность сохранения патологических симптомов заболевания, интенсивность которого зависит от выбранного штамма микроорганизмов. Дальнейшее изучение клинических эффектов пробиотиков при кишечных инфекционных заболеваниях позволит повысить эффективность лекарственной терапии, и в перспективе избегать назначения избыточного назначения симптоматических препаратов и антибиотиков.

ПЕРИАНАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

О.В. Зазулина, Г.И. Снегирева, Л.В. Стукалова, И.Л. Русановская, А.С. Борисов

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

ФГБОУ ВО «ВГМУ имени Н.Н. Бурденко» МЗ РФ, г. Воронеж

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – это иммунопатологические заболевания, характеризующиеся хроническим прогрессирующим воспалительно-деструктивным поражением желудочно-кишечного тракта. К ним относятся: болезнь Крона (БК), язвенный колит (ЯК), недифференцированный колит (имеются признаки и ЯК и БК).

За последнее время в мире отмечается рост заболеваемости и распространенности ВЗК. Самый высокий уровень заболеваемости ВЗК зарегистрирован в Швеции (38,3 на 100 тыс. населения), Финляндии (26,2 на 100 тыс. населения) и Венгрии (23 на 100 тыс. населения); Россия занимает 10-е место по заболеваемости в Европе (5,1 на 100 тыс. населения).

Наибольшая распространенность характерна для стран Западной Европы и Северной Америки, причем уровень заболеваемости зависит от географической широты проживания: увеличивается по направлению от юга к северу. Как отмечают сами исследователи, такой стремительный рост заболеваемости связан не только с улучшением диагностики данной патологии, но и с факторами окружающей среды. Прирост заболеваемости за десятилетие составляет 30%.

В настоящее время имеется ограниченное количество данных, касающихся возрастного распределения больных при первой манифестации воспалительных заболеваний кишечника у детей и подростков. Отмечено, что пик заболеваемости ВЗК приходится на 2–3-е десятилетие жизни. Примерно 20–25% ВЗК манифестируют у пациентов до 18 лет. Во всем мире наблюдается рост частоты ВЗК у детей, в частности – болезни Крона (БК), заболеваемость которой варьирует от 1,5 до 11,4 на 100 000.

Точных данных о распространенности БК у детей в России нет, но отдельные региональные наблюдения указывают на аналогичную тенденцию. Так, в Санкт-Петербурге заболеваемость БК возросла за последние 10 лет более чем в 10 раз, и составила 5,5 на 100000. Примерно у 25% больных БК впервые манифестирует в возрасте до 18 лет, за последние 10 лет случаи ВЗК с началом в детском возрасте стали выявляться в 3 раза чаще.

Перианальные поражения развиваются у 13–67% детей, могут встречаться при любой локализации БК. Представлены:

- гипертрофированными кожными подвесками (воспаленными анальными бахромками);

- анальными трещинами;
- параректальными абсцессами и свищами;
- стенозами ануса и прямой кишки.

У 10–12% детей с БК перианальные поражения являются первыми проявлениями заболевания.

При БК с перианальными поражениями назначаются иммуносупрессоры и/или биологические анти-ФНО препараты, кроме того, требуется проведение антибактериальной терапии общим курсом не менее 3 мес. Подход к хирургическому вмешательству на перианальной области должен быть индивидуален для каждого пациента.

В последние годы в стратегию лечения пациентов с перианальными поражениями при БК были внесены изменения, сопряженные с новыми целями:

1) использовать простые эффективные процедуры;
2) минимизировать боль;
3) отдавать предпочтение паллиативной помощи против агрессивного хирургического вмешательства.

Анальная трещина – спонтанно возникающий линейный или элипсовидный дефект (язва) слизистой оболочки анального канала.

При наличии трещин анального канала хирургическое вмешательство не рекомендуется, а отдается предпочтение местной противовоспалительной терапии и гигиеническому уходу.

Гипертрофированные анальные бахромки с воспалением – кожные складки набухшие, плотные, болезненные (лимфатический застой). Тактика ведения – консервативная терапия эффективна (не удалять!).

Параректальные свищи – хронический воспалительный процесс параректальной клетчатки с формированием свищевого хода. До настоящего времени нет консенсуса по классификации параректальных свищей при БК. В клинической практике большинство экспертов используют упрощенную классификацию параректальных свищей с разделением на простые (прямолинейные) или сложные (спиральные, опоясывающие, ветвистые, с наличием полостей, бухт).

Лечение свищей: 1 этап – дренирование под АМН!!! Радикальная операция после купирования воспаления в прямой кишке.

Простые свищи, не сопровождающиеся какими-либо симптомами, не требуют хирургического вмешательства. Показано динамическое наблюдение на фоне адекватной консервативной терапии. При наличии симптомов возможно проведение фистулотомии или адекватного дренирования свища при помощи дренажа-сетона.

Лечение сложных свищей включает установку дренажей-сетонов в комбинации с агрессивной медикаментозной терапией. Показанием к

установке дренирующих лигатур в большинстве случаев является вовлечение части сфинктера в свищевой ход. Время удаления дренажа зависит от медикаментозной терапии.

Сложные перианальные свищи, особенно с активной БК прямой кишки, с высокой частотой приводящие к развитию гнойно-септических осложнений, являются показанием к отключению пассажа кишечного отделяемого по толстой кишке путем формирования двуствольной илеостомы. Прекращение пассажа по кишечнику не приводит к заживлению свища (только уменьшает симптоматику), но позволяет с успехом оперировать в условиях «отключенной» толстой кишки.

Параректальный абсцесс (острый парапроктит) – острое воспаление параректальной клетчатки (результат трансмурального поражения прямой кишки). Тактика ведения – экстренное оперативное вмешательство – дренирование.

Аноректальные стенозы и стриктуры – поражение анального канала и/или дистальной части прямой кишки. Тактика ведения: стеноз ануса – консервативная терапия и бужирование, стриктура прямой кишки – операция.

Клинический случай. ***Пациент И., 16 лет.***

Находился в гастроэнтерологическом отделении БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница № 1» с 11.12. по 25.12.2018 г.

Анамнез жизни: ребенок от 2-й беременности, 2-х срочных родов. Масса тела при рождении 3800 г, длина 51 см. Привит по возрасту. Раннее развитие без особенностей. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, пневмония, ОРВИ. Имеется искривление носовой перегородки. Выявлен геморрой.

Анамнез заболевания: впервые жалобы появились в апреле 2018 года – спастические боли в животе, разжиженный стул до 4-х раз в сутки. Обследован в районной больнице, проведена ЭГДС, выявлен эрозивный дуоденит. Отмечалось улучшение на фоне лечения. В сентябре 2018 года вновь боли в животе, разжиженный стул 1–2 раза в сутки. Симптомы ребенок скрывал. В ноябре 2018 года болевой синдром усилился, появились кровь в стуле, слизь, жидкий стул до 4–5 раз в сутки, тенезмы, ночные дефекации, боль в анальной области. В течение месяца похудел на 10 кг, появился субфебрилитет. В общем анализе крови: анемия Hb – 112 г/л, ускоренная СОЭ – 23 мм/час. В районной больнице исключены бактериальные, вирусные инфекции. В общем анализе крови нарастание анемии Hb – 102 г/л, СОЭ – 48 мм/час, СРБ +1. Получал антибиотикотерапию – амикацин, симптоматические средства. Отмечено некоторое улучшение. Направлен в БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница № 1» для обследования.

Объективно: состояние средней тяжести. Физическое развитие среднее, дисгармоничное, ИМТ – 26,5 кг/м^2 (рост 178 см, вес – 85 кг). Кожные покровы бледные. Лимфатические узды не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет, ЧДД – 19 в мин. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС – 100 уд. в мин. АД – 135/80 мм рт.ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, по ходу кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Анальная область – гипертрофированные кожные бахромки с воспалением! Гнойное отделяемое из прямой кишки.

Данные обследования: Общий анализ крови: Hb – 125 г/л, Эр. – 4,49×10^{12}/л, Le – 10,3×10^9/л, Тр. – 432×10^9/л, н – 64,4%, л – 22%, м – 9,3%, э – 4,1%, б – 0,4%, СОЭ – 44 мм/ч. Биохимический анализ крови: СРБ – 43,8 мг/л, сывороточное железо – 5,0 мкмоль/л, повышенный IgG – 2,29 г/л (норма до 2,0). В динамике СРБ повышался до 102,4 мг/л. Коагулограмма: повышенный фибриноген – 670 мг%. РНГА с кишечно-иерсениозным и псевдотуберкулезным диагностикумом – отрицательный. Токсины А и В Clostridium difficile – отрицательный. Кальпротектин более 300 мкг/г. УЗИ органов брюшной полости – без патологии. ЭГДС – эзофагит нижней трети I степени. Гастропадия, бульбопатия, дуоденопатия эритематозные, пилорит. Недостаточность привратника. ДГР. Цитология H.pylori – отрицательный. Колоноскопия – картина катарального колита, эрозивного проктосигмоидита. Гистология – толстая кишка: умеренные изменения во всех биоптатах. Отмечается выраженная воспалительная инфильтрация лимфоидными плазматическими клетками с участием нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Получал лечение: экофурил, панкреатин, альмагель, эзомепразол, пентаса свечи, салофальк гранулы, ципрофлоксацин. Состояние улучшалось медленно, сохранялись боли в животе, анусе, периодически кровь в стуле.

Заподозрены парапроктит, абсцесс параректальный. Проведена МРТ органов малого таза: прямая кишка имеет утолщенные до 5 мм стенки, сдавлена и оттеснена вправо расположенным в параректальной клетчатке слева овальной формы образованием, гиперинтенсивным на T_2-ВИ, DW_1, гипоинтенсивным на T_1-ВИ, накапливающим контраст капсулой толщиной 2,5 мм – абсцесс, размерами 16х15х22 мм. Абсцесс располагается параректально, центрально-парацентрально слева на расстоянии 55 мм от анального отверстия, задним контуром прилежит к мышце, поднимающей задний проход. В надсфинктерной области, по передне-левому контуру прямой кишки, на 12-1 часах определяются полосовидные участки шириной 1,7 мм, длиной до 7 мм – свищевые ходы. Отмечаются множественные лимфоузлы в параректальной клетчатке размерами от 10 до 13 мм.

Диагноз: Болезнь Крона толстой кишки, острая форма, среднетяжелая, умеренной активности (индекс PCDAI 42,5б). Парапроктит. Параректальный абсцесс. Множественные надсфинктерные свищевые ходы.

Ребенок направлен в БУЗ ВО «Областная детская клиническая больница № 2», отделение гнойной хирургии, для лечения абсцесса.

Таким образом, при подозрении на ВЗК педиатрами, гастроэнтерологами анальная область должна осматриваться в обязательном порядке! Лечение детей и подростков с болезнью Крона должно проводиться совместно гастроэнтерологами и детскими хирургами.

ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

А.А. Камалова[1], Э.Р. Сафина[1], Р.А. Низамова[2], М.Ш. Зайнетдинова[2], Г.М. Хадиева[2], Э.М. Квитко[2]

[1]ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Казань
[2]ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», г. Казань

Актуальность. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) у детей часто сопровождаются нарушениями пищевого статуса, как на момент постановки диагноза и в обострении, так и в стадии ремиссии. Чаще наблюдается недостаточность питания, выражающаяся дефицитом массы тела и/или задержкой роста (ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease, 2017). Недостаточность питания у детей с ВЗК, возникающая вследствие хронического воспаления и нарушения поступления эссенциальных макро- микроэлементов, способствует нарушению полового созревания и задержке роста. Как правило, чаще и более выраженные нарушения физического развития диагностируются у пациентов с болезнью Крона (БК). В то же время в литературе появляются данные, что нередко дети с ВЗК имеют избыток массы тела и ожирение (El Mouzan M.I. et al., 2016). Поэтому необходимы дополнительные исследования, посвященные комплексной оценке пищевого статуса детей с ВЗК с использованием как традиционных методов (антропометрия, лабораторные параметры), так и специальных диетологических методик, в частности, биоимпедансного анализа компонентного состава тела.

Цель нашего исследования – оценить показатели физического развития и компонентного состава тела у детей с воспалительными заболеваниями кишечника.

Методы. Мы оценили антропометрические показатели (масса тела, рост) и компонентный состав тела у 33 детей (14 девочек и 19 мальчиков) в возрасте 6–17 лет с ВЗК. Среди них 28 (84%) пациентов наблюдались с диагнозом язвенный колит (ЯК), из которых 3 ребенка – в дебюте заболевания, 13 пациентов находились в ремиссии, а 12 детей – в стадии рецидива. Также в исследование вошли 5 (15%) больных с болезнью Крона (БК), в стадии ремиссии. Для оценки параметров пищевого статуса использовали программу Всемирной организации здравоохранения AnthroPlus и биоэлектрический импедансный анализ (аппарат «Медасс», Россия).

Результаты. Нарушения пищевого статуса были выявлены у половины детей с ВЗК. В дебюте ЯК у 2/3 детей по данным антропометрии выявлена белково-энергетическая недостаточность (БЭН) умеренной степени и регистрировался дефицит жировой массы (ЖМ), тощей массы (ТМ) и активной клеточной массы (АКМ). Фазовый угол (ФУ) у всех детей в дебюте составил <5,4, что косвенно отражает низкий уровень физической активности (гиподинамия). При рецидиве ЯК в основном наблюдались легкая и умеренная БЭН у 4 детей и 3 детей, соответственно. Тяжелая БЭН была выявлена только у 1 больного. По данным биоимпедансного анализа (БИА) у детей с рецидивом ЯК наблюдались: дефицит мышечной массы (ММ) и АКМ у 7 детей (58%), чаще избыток жировой массы (ЖМ) у 5 детей (41%), чем ее дефицит (2 детей, 16%). Снижение ФА <5,4 и <4,4, было зарегистрировано у 3 (25%) и у 2 пациентов (16%). Показатель ФУ <4,4, указывает на высокую вероятность катаболических сдвигов. В стадию ремиссии ЯК БЭН тяжелой степени – была выявлена у 3 детей (23%). Согласно результатам БИА у 5 детей (38%) сохранялся дефицит ММ и АКМ. Избыток ЖМ был выявлен у 5 детей (38%), а снижение ЖМ – только у 1 ребенка (7%). Сниженный уровень ФА (<5,4) был зафиксирован у 3 детей (23%), детей со значением ФА <4,4, при неактивном ЯК не было. У 3 детей (60%) с болезнью Крона в стадии ремиссии выявлена умеренная БЭН. По данным БИА у 3 (60%) больных с БК был выявлен дефицит ММ и АКМ и ФА – <5,4.

Вывод. По нашим предварительным данным нарушения пищевого статуса, выражающиеся изменениями, как показателей физического развития, так и компонентного состава тела, выявлены у большинства детей с ВЗК. Частота и выраженность изменений пищевого статуса зависит от стадии и формы заболевания. Важно отметить, что нутритивные нарушения сохраняются в период ремиссии ВЗК – как при ЯК, так и БК, несмотря на проводимое лечение. Полученные данные требуют дальнейшего изучения показателей пищевого статуса и назначения индивидуальной

нутритивной коррекции и поддержки детям с ВЗК в зависимости от выявленных нарушений и независимо от периода заболевания.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ ЦЕЛИАКИИ

А.Т. Камилова, С.И. Геллер, З.Е. Умарназарова, Д.А. Абдуллаева, Ш.С. Султанходжаева

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент

Актуальность. Целиакия является аутоиммунным заболеванием, которое в первую очередь влияет на тонкую кишку [St í I., 2004]. Наибольший интерес исследователей в настоящее время направлен на изучение цитокинового каскада 1 типа при аутоиммунных заболеваниях. В качестве медиаторов доиммунного воспаления, которые иначе называются провоспалительными цитокинами, продуцируемых тканевыми макрофагами, в ответ на повреждающее воздействие антигена выступают IL-1 и TNF-α [DeLegge M.H., 2006]. Ключевую роль в развитии воспалительного ответа играют гены семейства интерлейкина-1 (IL-1), ответственные за выработку провоспалительных цитокинов IL-1α и IL-1β. IL-1β – многофункциональный цитокин с широким спектром действия, играющий ключевую роль в развитии и регуляции неспецифической защиты и специфического иммунитета. Он одним из первых включается в ответную защитную реакцию организма при действии патогенных факторов. Синтезируется и выделяется преимущественно макрофагами и моноцитами. Клетками-мишенями этого цитокина являются иммунокомпетентные, эндотелиальные, эпителиальные клетки, фибробласты и другие. ФНО-α является продуктом моноцитов/макрофагов, эндотелиальных, тучных, миелоидных клеток, клеток нейроглии, в особых случаях – активированных Т-лимфоцитов.

Цель исследования: Определить уровни ФНО-α и IL-1β в сыворотке крови при целиакии у детей.

Материалы и методы: Нами был обследован 51 ребенок с целиакией в возрасте от 2 месяцев до 6 лет. Для подтверждения диагноза целиакия использовались: определение антител к тканевой трансглутаминазе IgA и общего IgA. При повышении значений антител к тканевой трансглутаминазе IgA выше 100 Е/мл, диагноз устанавливался сразу на основании новых критериев ESPGHAN (2012) [Husby S., 2012]. В тех случаях, когда уровень антител к тканевой трансглутаминазе IgA не достигал 100

Е/мл, согласно этим же критериям проводилось обследование на наличие специфических гетеродимер DQ2 и DQ8. Пациентов с ранее диагностированной целиакией, находящихся на безглютеновой диете не менее года, мы разделили на 2 группы: с заметным эффектом от проводимой терапии (6 человек) и с рефрактерным течением (8 детей) заболевания, характеризующиеся постоянством симптомов и признаков мальабсорбции, связанных с атрофией ворсинок, у пациентов, которые придерживаются строгой безглютеновой диеты в течение более 12 месяцев [Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. 2016]. Определение ФНО-альфа и интерлейкина 1β проводилось в сыворотке крови набором реагентов производства фирмы Вектор Бест.

Результаты: Уровень ФНО-α в сыворотке крови пациентов с впервые выявленной целиакией, а также находящихся на безглютеновой диете приближался к показателям здоровых детей, составив 1,8±0,8 пг/мл, 1,2±0,4 пг/мл и 4,28±0,67 пг/мл соответственно. У детей с рефрактерной целиакией величина ФНО-α в незначительной степени превышала контроль – 4,53±1,2 пг/мл. Достоверное увеличение IL 1β присутствовало, как в группе детей с впервые выявленной целиакией, так и с рефрактерной (4,9±1,1 пг/мл и 5,6+1,6 пг/мл), что было больше показателей контроля практически в 2 и 3 раза соответственно (2,05+0,03 пг/мл). В группе пациентов на безглютеновой диете превышений контроля выявлено не было ($p<0,001$).

Заключение: Таким образом, наиболее высокие значения провоспалительных цитокинов, а именно Il-1β, установлены у детей с рефрактерной и впервые выявленной целиакией. Полученные данные демонстрируют, что кишечный микрососудистый эндотелий слизистой оболочки кишечника может реагировать на локально генерируемые цитокины и продуцировать сильные провоспалительные медиаторы.

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕКАЛИЙ МЕТОДОМ ПЦР В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ГЕМОКОЛИТАХ У ДЕТЕЙ

О.И. Климова[1], А.Н. Цапиева[2], Е.А. Бормотова[2], Н.В. Гончар[1,3], А.Н. Суворов[2]

[1]ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России,
[2]ФГБНУ ИЭМ,
[3]СЗГМУ им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Инфекционные гемоколиты у детей вызывают нарушения баланса микробиоты кишечника, характеризующиеся сниже-

нием численности представителей нормобиоты кишечника и ростом условно-патогенных микроорганизмов (УПМ), что негативно отражается на течении и исходах болезни.

Цель: оценить состав микробиоты кишечника в остром периоде инфекционного гемоколита у детей по данным ПЦР в реальном времени.

Материалы и методы. В условиях стационара наблюдали 30 пациентов с инфекционными гемоколитами в возрасте от 7 месяцев до 15 лет (средний возраст 36,4±36,3 мес.). Критерии включения больных в исследование: клинические и лабораторные признаки инфекционной диареи инвазивного типа, протекающей с синдромом гемоколита. Состав микробиоты кишечника оценивали количественным методом ПЦР-РВ на базе диагностического набора «Колонофлор-16». Пациенты были разделены на группы: группа 1 – дети до 3 лет (n = 20), группа 2 – дети старше 3 лет (n = 10). Статистическая обработка результатов выполнена с помощью стандартных методов: Краскела-Уоллиса, Манна-Уитни, хи-квадрат. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. В группе 1 мальчиков было 30%, девочек 70%; в группе 2 – 40% и 60% соответственно (p=0,06). По этиологии заболевания группы детей были сопоставимы: гемоколиты бактериальной этиологии выявлены в группе 1 у 55%, в группе 2 у 70% пациентов, вирусно-бактериальной этиологии у 15% и 10% соответственно, инфекционные гемоколиты неуточненной этиологии составили 30% и 20% соответственно (p=0,29).

Среди всех обследованных у 70% общая бактериальная масса была в пределах нормы, повышение ее отмечалось у 30% (p=0,001). Изучение состава индигенной микробиоты показало, что уровень *Lactobacillus* spp. был снижен у 66,7% пациентов (p=0,0002), нормальной *Escherichia coli* – у 46,7% (p=0,006), *Faecalibacterium prausnitzii* – у 60% (p=0,02), *Bacteroides thetaiotaomicron* – у 93,3% ($p<0,001$). На этом фоне отмечалось повышение содержания УПМ: одинаково часто *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и *Proteus* spp. у 13,3% (p=0,02) больных, *Clostridium difficile* у 30% ($p<0,01$), *Enterobacter* spp. у 40% (p=0,06). Отношение *Bacteroides fragilis group/Faecalibacterium prausnitzii,* отражающее степень анаэробного дисбаланса, имело повышенные значения только у 22% пациентов ($p<0,001$).

У детей в возрасте до 3 лет одинаково часто отмечалось снижение *Lactobacillus* spp. и *Faecalibacterium prausnitzii* у 65% ($p<0,01$), нормальной *Escherichia coli* и *Bacteroides fragilis group* у 35% ($p>0,05$), а *Bacteroides thetaiotaomicron* – у 90% пациентов ($p<0,001$). Частота повышения уровня УПМ не превышала 50%: у 45% отмечалось повышение уровня *Enterobacter* spp. ($p<0,001$), у 30% *Clostridium difficile* и *Fusobacterium*

nucleatum (p<0,001), у 25% *Parvimonas micra* и *Enterococcus spp.* (p<0,01). Отношение *Bacteroides fragilis group/Faecalibacterium prausnitzii* имело повышенные значения лишь у 30% пациентов (p<0,001). У детей старше 3 лет выявлялось снижение *Lactobacillus* spp. у 70%, *Bifidobacterium spp.* у 50%, нормальной *Escherichia coli* у 70%; повышение количества УПМ было незначительным.

Сравнение состава микробиоты у детей разных групп достоверных различий не выявило, однако снижение уровня нормальной *Escherichia coli* и *Bifidobacterium spp.* отмечалось у детей старше 3 лет в 2 раза чаще (p>0,05). Напротив, наличие повышенного уровня УПМ, таких как *Enterobacter* spp., отмечалось в 1,5 раза реже у детей старше 3 лет (p>0,05). Повышение уровня *Enterococcus spp.* имело место только у детей до 3 лет (в 25% случаев) (p>0,05). Степень анаэробного дисбаланса в группах детей достоверно не отличалась (p>0,05).

В группе 1 ПЦР-РВ позволило верифицировать сальмонеллез у 6 (33,3%) детей и шигеллез у 5 (25%), в группе 2 – у 1(10%) и 4 (40%) соответственно. Энтеропатогенная *Escherichia coli* выявлена у 5 (25%) детей в возрасте до 3 лет.

Заключение. Исследование микробиоты кишечника методом ПЦР-РВ при инфекционных гемоколитах у детей позволило выявить снижение маркерных типов трудно культивируемых индигенных микробов *Faecalibacterium prausnitzii* и *Bacteroides thetaiotaomicron,* а также *Lactobacillus* spp. – практически одинаково часто у детей разного возраста. Среди условно-патогенных микроорганизмов наиболее часто обнаруживался *Enterobacter* spp. Степень анаэробного баланса и частота его повышения у детей разного возраста достоверно не отличались. Патогенные микроорганизмы с одинаковой частотой выявлялись в обеих группах, однако у детей грудного и раннего возраста чаще выявлялись *Salmonella spp*., а у детей дошкольного и школьного возраста – *Shigella spp.* Энтеропатогенная *Escherichia coli* выделена только у детей в возрасте до 3 лет.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АТРОФИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

Р.М. Левит, Е.М. Спивак, И.С. Аккуратова, О.Ю. Рыжова

Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль

Возникновение атрофии (А) слизистой оболочки желудка (СОЖ) является важнейшим этапом канцерогенеза; ее наличие многократно по-

вышает риск развития аденокарциномы. К настоящему времени в литературе имеется большое число сообщений о возможности формирования атрофического гастрита в детском возрасте. Несмотря на большое число работ, посвященных данной проблеме, диагностические критерии А у детей остаются предметом научной дискуссии.

В соответствии с классическими представлениями обязательным атрибутом А считается необратимая утрата желез желудка с замещением их фиброзной тканью или метаплазированным эпителием. В тех случаях, когда эти признаки отсутствуют, но в препарате СОЖ наблюдается малое число желез, заключение о наличии или отсутствии А можно сделать по результатам повторной биопсии, но не ранее, чем через полгода после эрадикации Hp или отмены нестероидных противовоспалительных препаратов.

Основным методом диагностики А считается морфологический с использованием визуально-аналоговой шкалы. Однако ее применение у детей имеет ряд ограничений. Наибольшие трудности возникают при диагностике А на фоне воспалительного процесса в СОЖ с появлением лейкоцитарной инфильтрации и отека. Это приводит к раздвиганию желез, вследствие чего их количество в гастробиоптате уменьшается. Снижение активности воспаления сопровождается улучшением или нормализацией морфологии СОЖ. Следовательно, указанные изменения не могут расцениваться в качестве истинной А, поэтому для их описания был предложен термин «неопределенная атрофия» [1]. По нашим данным именно она наблюдается у абсолютного большинства детей с хроническим гастритом [2].

С целью объективизации А предложено использовать морфометрию СОЖ, которая позволяет выявить такие признаки, как, уменьшение ее толщины, снижение глубины желез, ямок и шеек, высоты поверхностного эпителия. Однако, они не могут рассматриваться как надежные критерии развития атрофического процесса, что связано с весьма значительной вариабельностью морфологии СОЖ и отсутствием четких нормативов ее параметров. Кроме того, СОЖ, особенно в детском возрасте, облагает высокими регенераторными возможностями и способна со временем полностью восстанавливать свою первоначальную структуру.

Для неморфологической диагностики атрофического гастрита финскими учеными разработан метод, основанный на определении в сыворотке крови биомаркеров морфофункционального состояния СОЖ: гастрина-17 и пепсиногенов I и II (Гастропанель, Biohit). Однако, применение данной методики в детской практике дает неоднозначные ре-

зультаты, так как изменения сывороточных уровней биомаркеров, как показали наши наблюдения, не коррелируют с признаками ее А, а, следовательно не могут рассматриваться в качестве диагностических критериев последней.

Согласно современным данным атрофический процесс в СОЖ может касаться одного вида специализированных клеток без явной деструкции ее желез. Гибель специализированных клеток характерна для тяжелого длительно текущего воспалительного процесса, ассоциированного с Hp, который продуцирует ряд факторов, активирующих нейтрофилы, в результате чего выделяются протеазы, разрушающие гландулоциты и стволовые клетки-предшественники.

Учитывая все изложенное выше, мы предлагаем дополнить стандартное патогистологическое исследование материалов гастробиопсии морфометрическим анализом клеточного состава желез СОЖ. Как показывают проведенные в нашей клинике исследования, снижение числа специализированных клеток (главных в фундальных и обкладочных в пилорических железах) в тех случаях, когда редукция указанных клеточных пулов сохраняется при динамическом наблюдении, позволяет осуществить дифференциацию между неопределенной и истинной атрофией.

Заключение. Таким образом, у абсолютного большинства детей, имеющих морфологические признаки атрофии, последняя является неопределенной, обусловленной активным воспалительным процессом в СОЖ, а истинный атрофический гастрит встречается в единичных случаях. Стандартная визуально-аналоговая шкала и определение сывороточных концентраций гастрина и пепсиногенов имеют существенные ограничения в оценке атрофического процесса СОЖ в детском возрасте. Морфометрический анализ клеточного состава фундальных и пилорических желез существенно увеличивает информативность патогистологического исследования и позволяет разграничить неопределённую и истинную атрофию слизистой оболочки желудка.

Литература

1. Аруин Л. И, Кононов А.В., Мозговой С.И. Атрофический гастрит: проблемы основания морфологического диагноза (Материалы к пересмотру международных классификаций OLGA и ATROPHYCLUB) // Актуальные вопросы патологической анатомии. Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. - Самара, 2009. – Т.1 - С. 5-8.
2. Левит Р.М., Спивак Е.М., Надежин А.С., Аккуратова И.С. К вопросу об атрофическом гастрите в детском возрасте // Вопросы детской диетологии. – 2013. – Т.11. - № 2. – С. 63-65.

КОЛОНИЗАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ВЫСОКОПАТОГЕННЫМИ ШТАММАМИ HELICOBACTER PYLORI КАК ФАКТОР НЕУСПЕШНОСТИ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ У ПОДРОСТКОВ

О.М. Манякина[1], Е.М. Спивак[1], В.П. Новикова[2]

[1]Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль
[2]Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

Согласно национальными и международными согласительным документам антихеликобактерная терапия (АХБТ) является стандартом лечения Hp-ассоциированных заболеваний. Однако ни одна из существующих многочисленных схем эрадикации Hp не может обеспечить 100%-ной эффективности, что диктует необходимость исследования причин неуспешности АХБТ.

Цель настоящей работы – оценить динамику патоморфологических изменений в слизистой оболочке желудка (СОЖ) у подростков с хроническим гастритом (ХГ), ассоциированным с высоко- и малопатогенными штаммами Hp, после курса АХБТ.

Под нашим наблюдением находилось 85 подростков 12–18 лет с Hp-ассоциированным ХГ. Всем пациентам осуществлена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с морфологическим исследованием гастробиоптатов. Для генетической характеристики Hp использовали тест-системы фирмы «ДНК-Технология» с определением факторов патогенности Hp: цитотоксин-ассоциированных генов CagA, CagM, CagT, CagH, CagC, CagF, CagE; вакуолизирующего цитотоксина VacAs1; гена цитотоксичности IceA; BabA; HpaA; OipA; AlpB; гена, кодирующего субъединицу уреазы B (UreB). АХБТ проводилась в виде стандартной тройной схемы, включавшей ингибитор протонной помпы (омепразол, эзомепразол или рабепразол), амоксициллин и кларитромицин в течении 14 дней. Цифровые данные обработаны с применением пакета прикладных программ «StatPlus 2009».

Установлено, что эрадикация Hp достигнута у 65 подростков из 85 (76,5%). У 20 больных с неэффективной АХБТ через 6 месяцев осуществлена повторная ЭГДС, показаниями для которой послужили положительные результаты уреазного дыхательного теста, остающийся болевой и диспепсический синдромы, высокая выраженность и активность воспалительного процесса в СОЖ при первичном обследовании. Выявлено, что в 65% случаев сохранялась умеренная или выраженная степень обсемененности Hp, в 20% случаев в теле желудка

и в 65% в антральной области регистрировалось умеренное или выраженное воспаление, у 35% пациентов – умеренная или высокая активность воспаления в слизистой оболочке антрума. Сохранение признаков атрофии здесь имело место у 25% подростков. У одного пациента при повторном морфологическом исследовании отмечались признаки атрофии также и в слизистой оболочке тела желудка. В 25% и 20% случаев соответственно после АХБТ обнаруживались микроэрозии и лимфоидные фолликулы в СОЖ.

Генетическое типирование Hp показало, что у большинства больных с успешной АХБТ (36 из 65 – 55,4%) в СОЖ выявлялись малопатогенные штаммы Hp; в 29 случаях (44,6%) регистрировались высокопатогенные штаммы указанного микроорганизма. Среди 20 подростков с неуспешной АХБТ последние обнаружены в 100% случаев ($p < 0,01$). Таким образом, колонизация ими СОЖ увеличивает вероятность отсутствия эрадикации Hp при Hp-ассоциированном ХГ у подростков в 2,24 раза.

Статистический анализ показал, что в значительной степени сохранению Hp в СОЖ после курса АХБТ способствует наличие в его структуре гена UreI, кодирующего образование одноименной субъединицы уреазы, регулирующей формирование специального канала для водородных ионов, посредством которого осуществляется транспорт мочевины в цитоплазму бактерии (70%). С высокой частотой в подгруппе больных с неуспешной эрадикацией выявлялись факторы патогенности Hp, обеспечивающие адгезию бактерии на эпителиоцитах СОЖ и образование биологических пленок (HpaA – 75%, OipA – 60% и AlpB – 80% случаев). У всех 20 пациентов этой подгруппы имело место сочетание 10 и более факторов патогенности Hp.

Выводы:

1. Колонизация слизистой оболочки желудка высокопатогенными штаммами Hp является фактором, препятствующим эрадикации инфекта при хроническом Hp-ассоциированном гастрите у подростков. В наибольшей степени риск неуспешности АХБТ повышает наличие в структуре Hp генов, кодирующих образование субъединицы уреазы I, а также факторов адгезии и биопленкообразования (HpaA, OipA, AlpB).
2. У значительной доли этой категории пациентов спустя 6 месяцев после курса антихеликобактерной терапии сохраняется умеренная или выраженная степень и активность воспалительного процесса в СОЖ, а также морфологические признаки ее атрофии.

ВНЕКИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ

Т.В. Платонова, Э.Н. Федулова, В.С. Зыкова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Цель: Охарактеризовать частоту возникновения внекишечных проявлений при различных формах болезни Крона у детей разного возраста и пола.

Материалы и методы. Для изучения внекишечных проявлений (ВКП) болезни Крона (БК) у детей нами были проанализированы истории болезни 75 детей – 44 мальчиков и 31 девочки в возрасте от 1 г. 2 мес. до 17 лет, находящихся на стационарном лечении в 1-ом педиатрическом отделении с медицинской реабилитацией университетской клиники ФГБОУ ВО «Приволжского исследовательского медицинского университета» Минздрава России в течение 2019 года. В обследование не включались лица с БК не подтвержденной морфологически. Все пациенты прошли комплексное обследование в условиях стационара. Для оценки результатов использовалась описательная статистика.

Результаты. Среди детей с установленным диагнозом болезнь Крона преобладали подростки 12–17 лет (74,7%), 21,3% составляли дети 7–11 лет, 2,7% – дошкольники и 1 ребенок раннего возраста.

Из 75 детей 42 ребенка (56%) имели локализованную, а 33 ребенка (44%) распространенную форму БК. Тяжелое течение заболевания отмечалось у 34 детей (45,33%), среднетяжелое – у 41 детей (54,67%).

Внекишечные проявления заболевания были выявлены у 28 детей с болезнью Крона, причем у мальчиков они встречались в 2 раза чаще, чем у девочек. Так, одно или несколько ВКП имели из 19 обследованных мальчиков (43,1%), и только 9 обследованных девочек (20,03%).

В группе дошкольников ВКП имел 1 ребенок (50%), в возрасте 7–11 лет – 7 детей (43,75%), в группе подростков – 19 детей (33,9%), что свидетельствует о более выраженной системности в течение болезни Крона дошкольном и младшем школьном возрасте.

Тяжелое течение БК закономерно давало больший процент ВКП – 15 человек (46,88), среднетяжелое – 10 детей (30,3%).

При изучении частоты ВКП по распространенности воспалительного процесса в кишечнике отчетливой зависимости в нашем исследовании не было выявлено, так при распространенной форме БК внекишечные проявления имели 11 детей (33,33%), при локальной форме – 17 детей (40,48%).

Среди внекишечных проявлений преобладали поражения суставов – реактивные артриты и артропатии 39,3%, как у мальчиков 42,1%, так и у девочек 33,3%. Достаточно часто встречались реактивный гепатит – 28,6% и реактивный панкреатит 14,3%. Также у 14,3% обследованных детей диагностирована узловатая эритема. В 10,7% случаев отмечались ВКП в виде неспецифического поражения лёгких, с такой же частотой отмечались и поражения глаз в виде эписклерита, причем два последних внекишечных проявления были зарегистрированы только у мальчиков. Значительно реже выявлялись асептическая лейкоцитурия (7,1%) и миоперикардит (7,1%), кардиопатия (3,6%).

Два и более внекишечных проявления 21,4% детей имели, причем нагруженность мальчиков составляла – 1,4, а девочек – 1,22 ВКП на 1 ребенка.

Заключение: Внекишечные проявления, сопутствующие болезни Крона, выявлены гораздо чаще у пациентов мужского пола. Так же определили, что у детей младшего возраста более вероятно возникновение внекишечных проявлений.

БОЛЕЗНЬ КРОНА И КАРЦИНОМА ОБОДОЧНОЙ КИШКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

О.Н. Пучнина, А.А. Звягин, Д.Н. Погорелов

ГУЗ «Областная детская больница» г. Липецк,
ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

За последние годы уделяется много внимания изучению диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей в связи с ростом данной патологии, особенностями течения болезни Крона и язвенного колита, необходимостью применения большого комплекса лабораторных и инструментальных методов исследования.

Продолжает расти количество больных с ВЗК и в Липецкой области, имеются случаи обращения пациентов уже с осложнёнными формами заболевания, в 2018–2019 г. было 2 летальных исхода при первичном обращении в стационар по экстренным показаниям с уже развившимися тяжёлыми осложнениями болезни Крона.

Представляем интересный случай анамнестических сведений, течения, диагностики и развития осложнений патологии толстой кишки у девочки-подростка.

Больная Б., 2002 года рождения. Из анамнеза: мать – 44 года, оперирована по поводу рака молочной железы, имеется язвенная болезнь 12 пк. Отец – 49 лет: здоров. Брат (от второго брака матери) – 10 лет, в

2010 г. дебют эмбриональной рабдомиосаркомы мягких тканей лопаточной области, 1 стадия; лечение в НИИ ДОГ РОНЦ РАМН г. Москва; получил 6 курсов ПХТ, после которых установлена ремиссия. В марте 2013 г. локальный рецидив, вновь ПХТ, последний курс в июле 2013 г., в настоящее время жив, наблюдается в НИИ.

Представляемая больная в 2016 г. умышленно худела. В 2017 г. обратились к эндокринологу по поводу белково-энергетической недостаточности, обследована, эндокринной патологии не выявлено. В феврале 2019 г. на фоне ОРВИ выявлена анемия: Hb – 61 г\л, назначены препараты железа. Обратились к гематологу в областную детскую поликлинику, была госпитализирована, при поступлении жалобы на периодические боли в животе, слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит. При лабораторном обследовании гемоглобин в динамике 66 г\л, 74 г\л, 100 г\л (на фоне терапии), СРБ повышен до 16 мг\л, реакция кала на кровь резко положительная. ФГДС – поверхностный дуоденит. Серологически исключена целиакия. При пальпации живота определялось опухолевидное образование размерами 8х4 см в правом верхнем квадранте живота.

Проведено РКТ-исследование брюшной полости с двойным контрастированием, при котором выявлено в правом печёночном углу и в начальных отделах поперечно-ободочной кишки на протяжении 7 см в виде муфты неравномерное утолщение стенки с признаками кальциноза, оттесняющее петли тонкой кишки; просвет данного участка кишки неравномерно сужен. Заключение: КТ-признаки локального патологического поражения стенок толстой кишки (дифференциальный диагноз опухолевидного поражения толстой кишки, лимфомы, болезни Крона). В связи с ремонтом в кабинете колоноскопии ребёнок был переведен в Воронежскую ДКБ ВГМУ им. Бурденко.

В гемограмме: лейкоциты от 11,4 до 19,2 тыс, п\я 8–16%, гемоглобин 105–116 г\л, тромбоциты 446–250 тыс, СОЭ 10–14 мм\час.

СРБ 6,4–9,7 мг\л, остальные биохимические показатели крови в норме.

cANCA и pANCA в норме. Копрограмма без патологии, реакция на скрытую кровь отрицательная. Кальпротектин в кале 1134 – 405 мкг\г. Кровь на RW, HBsAg, aHCV, ВИЧ – отрицательна. Колоноскопия: колит с эрозиями в куполе слепой кишки, нижней трети нисходящего отдела толстой кишки, геморрагии поперечно-ободочной кишки. Морфология колонобиоптатов: катаральный колит. Видеокапсульная эндоскопия – дуоденит, патологии тонкой кишки не выявлено. УЗИ-признаки реактивных изменений поджелудочной железы, локального утолщения сте-

нок поперечно-ободочной кишки, нельзя исключить наличие объёмного образования кишечника. РКТ органов брюшной полости и малого таза: КТ-признаки больше соответствуют образованию (лимфоме?) восходящей ободочной кишки. В связи с этим была госпитализирована в детское онкологическое отделение ОДБ г. Липецк.

В ДКБ ВГМУ установлен диагноз: Болезнь Крона с поражением толстой кишки, воспалительная форма, активность 2–3 (PCDAI 22,5 баллов), впервые выявленная. Сопутствующий диагноз: Лимфома кишечника? Хронический дуоденит. Анемия 1 степени. БЭН 1 степени.

Получала месалазин в форме гранул 3 г х 1 раз в сутки, преднизолон 30 мг х 1 раз в день.

В детском онкологическом отделении ОДБ г. Липецк выполнена срединная лапаротомия 07.05.19: При осмотре брюшной полости выявлено наличие опухолевого поражения восходящей части толстой кишки размерами 8х6 см, муфтообразно поражающего стенки кишки, состоящего из узлов шаровидной формы белого цвета размерами от 0,2 до 2,0 см в диаметре, сливающихся в единый конгломерат. Отмечается наличие подобных узловых поражений 0,3–0,4 см на серозной оболочке всей толстой кишки (mts?). Выполнены резекция большого сальника, резекция восходящего отдела толстой кишки. Макропрепарат транспортирован в лабораторию патологии НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачёва г. Москва.

Морфологически: Перстневидноклеточная карцинома восходящей ободочной кишки протяжённостью 10 см с инвазией в параколическую жировую клетчатку. Множественные метастазы в большой сальник до 0,8 см в наибольшем измерении.

РКТ грудной и брюшной полости в динамике 21.05.19: КТ-признаки mts правого лёгкого.

Учитывая редкость описанной патологии у детей, данные семейного анамнеза, проведена заочная консультация профессора Жукова Н.В. НМИЦ ДГОИ им. Рогачёва: показано проведение паллиативной химиотерапии по схеме FOLFOX с бевацизумабом с контролем РЭА и СА-199. Выполнены 14 курсов указанной схемы. РКТ с контрастированием от 20.12.19: КТ-признаки мелкоочаговых образований лёгких (mts). Общий анализ крови от 06.01.2020 в норме, биохимия крови от 02.01.2020 без патологии. Госпитализация в отделение детской онкологии на 16.01.2020 для продолжения специфической терапии.

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

А.И.Кириенко[1,2,3], М.М.Гурова[1,4,5]

[1]Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород
[2]ОГБУЗ «Городская детская больница города Белгорода»
[3]Детская поликлиника 1, г. Белгород
[4]Лаборатория «Медико-социальные проблемы в педиатрии» НИЦ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет», г. Санкт-Петербург
[5]ГУЗ Клинико-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

Функциональные нарушения поджелудочной железы (ПЖ) относятся к наименее изученным вопросам современной панкреатологии в связи с отсутствием специфических клинических проявлений и сложностью интерпретации результатов диагностических методов. Согласно имеющимся данным, функциональные нарушения ПЖ с высокой частотой выявляются у детей с другими функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, что отражает единство патогенетических механизмов, участвующих в формировании данной патологии

Целью исследования было определить функциональное состояние поджелудочной железы (ПЖ) у детей с функциональными нарушениями билиарного тракта и функциональными запорами.

Материалы и методы. Нами было обследовано 64 ребенка в возрасте от 4 до 6 лет, из них – 30 детей с запорами (1 группа) и 34 ребенка с функциональными нарушениями билиарного тракта (2 группа). Диагноз функциональных нарушений был установлен в соответствии с Римскими критериями IV. У детей с запорами исключены структурные аномалии толстой кишки, патология щитовидной железы, целиакия. Всем детям проводилось общеклиническое обследование, традиционное лабораторное обследование, копрологическое исследование кала, определение эластазы-1 кала. Ультразвуковое исследование (УЗИ) включало оценку сократительной способности желчного пузыря (ЖП), определение линейных размеров ПЖ исходно и через 1,5 часа после постпрандиальной нагрузки (стандартный завтрак) с расчетом постпрандиального коэффициента (ППК). На основании динамического изменения линейных размеров ПЖ проводилась оценка ее функциональной активности. ППК свыше 16% расценивался как показатель сохраненной функции ПЖ, от 6 до 15% – умеренное снижение функциональ-

ной активности, менее 5% – выраженное нарушение функциональной активности. Функциональное состояние желчного пузыря основывалось на эходинамическом наблюдении ритма его сокращения после использования стандартного холекинетического завтрака.

Результаты. По результатам постпрандиальной пробы ППК, свидетельствующий о снижении функциональной активности ПЖ, выявлялся достоверно чаще в группе детей с функциональными билиарными нарушениями, по сравнению с группой детей с запорами – 61,8%/21 против 26,7%/8 (p=0,018). Так же снижение ПКК менее 5% во 2 группе выявлено у 38% детей (в 1 группе – у 4,8% детей), p=0,038. Более выраженные нарушения ППК сопровождались более частыми нарушениями эхогенности ПЖ, тогда как изменения линейных размеров ПЖ были сопоставимы в обеих группах. Наряду с изменениями по данным УЗ диагностики у детей 2 группы чаще выявлялось умеренное снижение эластазы-1 кала (147 ± 24,6 мкг/г), выявление в анализе кала на копрологию нейтрального жира (25,8% случаев) и жирных кислот (51,6%). Неоднородная структура ПЖ с наличием гиперэхогенных включений выявлена у трети пациентов.

Выводы. Выявлена высокая частота встречаемости функциональных нарушений поджелудочной железы у детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта. В группе детей с функциональными нарушениями желчного пузыря снижение функционального постпрандиального коэффициента по данным УЗИ выявлялось достоверно чаще и носило более выраженный характер (достоверно чаще выявлялось выраженное снижение ППК – 38% против 4,8%). Снижение ППК сопровождалось более частыми изменениями эхогенности ПЖ в виде неоднородности структуры и снижением эластазы 1 кала, характерным для легкой и умеренной экзокринной недостаточности ПЖ.

ОПЫТ КОРРЕКЦИИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЬЮТЕРНЫХ СИСТЕМ И СРЕДСТВ СЕТЕВОЙ КОММУНИКАЦИИ

Т.Ю.Максимычева[1,2], Е.И.Кондратьева[1], Т.Н.Сорвачева[2]

ФГБНУ «Медико-генетический научный центр», г. Москва[1]
ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ России, кафедра диетологии и нутрициологии, г Москва[2]

Цель исследования: повышение эффективности коррекции нутритивного статуса путем индивидуализированного подхода к назначению диеты и заместительной ферментной терапии.

Материалы и методы. В исследование было включено 100 детей от 1 до 18 лет.

Все дети были разделены на возрастные группы: группа №1 – 1–2 года (n=20; 2,2 (±0,7)); группа №2 – 3–5 лет (n=24; 4,9 (±0,6)); группа №3 – 6–9 лет (n=34; 7,6 (±0,9)); группа №4 – 10–18 лет (n=22; 13,9 (±2,5)). Каждая группа была подразделена на основную (О) и сравнения (С) подгруппы. Период наблюдения – 3 месяца. Подгруппу сравнения составили «некомплаентные» дети, которые не выполняли или не полностью выполняли рекомендации. Методы исследования включали: оценку нутритивного статуса (WHOAnthro); оценку кишечного синдрома (баллы); фактического питания и ферментной терапии (дневники питания за 3 дня); спирометрической функции легких в 3 и 4 группах (форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1)); осложнения течения МВ, генетическое обследование. Для коррекции диеты и ферментной терапии был разработан алгоритм, реализованный в компьютерной программе «Мониторинг нутритивного статуса, рациона питания и ферментной терапии при муковисцидозе» и мобильной версии программы, для самостоятельного расчета ферментной терапии пациентами. Статистические методы проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 10, среднее значение (M) ± стандартное отклонение (SD) и медиана (Me) (интерквартильный размах), при сравнении двух независимых выборок применялись t-критерий Стьюдента или критерий Манна-Уитни. Дизайн исследования – проспективное, сравнительное.

Результаты. Доказано, что энергетическая ценность рациона питания детей с муковисцидозом не соответствует рекомендованным значениям: 110–200% от физиологической нормы. Только дети до 3 лет имели адекватную калорийность рациона питания на уровне 116% от физиологической нормы и 100% от индивидуально рассчитанной нормы потребности. После 3 лет энергетический дефицит нарастал и к 18 годам составил 103% и 68% соответственно, что требовало индивидуальной коррекции. Рацион питания имел белково-липидную направленность, при снижении объемной доли углеводов на 10-30% от физиологической нормы. Установлено, что суточная доза панкреатических ферментов соответствовала консенсусным рекомендациям (Turck D., ESPEN-ESPGHAN-ECFS, 2016), но уменьшалась с возрастом от 10957,3 ЕД/кг до 7021,0 ЕД/кг. Доза панкреатина по липазе в расчете на грамм потребляемого жира составила 1500–1800 ЕД/г в сутки, что ниже рекомендуемых значений 2000–4000 ЕД/г. На фоне индивидуализированной коррекции статистически значимо снизи-

лись проявления мальабсорбции и мальдигестии в основной подгруппе возрастных групп 1–3, в 4 возрастной группе данные различия не достигли статистической значимости. Во 2-ой группе было выявлено статистически значимое улучшение нутритивного статуса: по весу п/группа О (Me) – 16,6 кг и п/группа С – 12,6 кг (p=0,03); роста: 104,5 см и 97,7 см (p=0,009); ИМТ, кг/м^2: 15,3 и 13,4 (p=0,03) и ИМТ – Z-критерию: 0 SD и –1,4 SD (p=0,002) соответственно. В 3 группе: по весу в п/группе О – 23,0 кг и п/группа С – 19,5 кг (p=0,03); ИМТ, кг/м^2: 15,3 и 14,3 (p=0,007); ИМТ – Z-критерию: –0,3 и –0,8 (p=0,02) соответственно. В 1 и 4-ой возрастной группе не было отмечено статистически значимых отличий по изучаемым показателям нутритивного статуса. В 1 группе это связано с хорошим нутритивным статусом в целом по группе, что объясняется возрастом пациентов. Недостаточная эффективность «неагрессивных» методов нутритивной коррекции в 4-ой возрастной группе может быть обусловлена, более тяжелым течением заболевания. Однако, в 4-ой возрастной группе были выявлены значительные изменения по спирометрической функции, в отличие от 3 группы. Пациенты контрольной подгруппы изначально имели низкие значения ОФВ 1 и ФЖЕЛ менее 70%, которые соответствуют тяжелой степени течения заболевания. Но, разница между основной и сравнительной подгруппой при первом визите не была статистически значимой. Среднее значение (М) ОФВ1 в основной подгруппе составила 84,3%, а в подгруппе сравнения – 67,5% (p=0,06). ФЖЕЛ (М) в основной подгруппе составил 89,2%, а в подгруппе сравнения – 76,3% (p=0,09). При 2-ом визите показатели функции легких в основной группе улучшились, а в контрольной группе ухудшились. Так, ОФВ1 (М) в основной подгруппе составила 87,7%, в подгруппе сравнения – 64,2% (p=0,03). ФЖЕЛ (М) в основной подгруппе 93,1%, в подгруппе сравнения 75,5% (p=0,03). Возможно, это обусловлено возрастом больных (известно, что корреляция ИМТ с дыхательной функцией выше с возрастом) и тем, что при низких значениях дыхательной функции легких – более выражен эффект от увеличения нутритивного статуса. Таким образом, разработанный алгоритм индивидуализированной коррекции и мониторинга нутритивного статуса, рациона питания и ферментной терапии при муковисцидозе показал свою эффективность на исследуемой выборке больных.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ПОМОЩЬЮ ДОППЛЕРОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

Н.В.Рылова

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Целью настоящей работы явилась оценка состояния поджелудочной железы методом ультразвуковой диагностики с допплерографией у детей с муковисцидозом.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 80 детей в возрасте от 3 до 18 лет: 50 детей с диагнозом муковисцидоз смешанной формы и 30 условно здоровых детей. Комплексное ультразвуковое исследование состояло из УЗИ в режиме «серой шкалы», цветовой допплерографии, энергетической допплерографии и импульсно-волновой допплерографии. Данное исследование проводилось утром натощак на ультразвуковом сканере фирмы «Toshiba Xario» по общепринятой методике.

Римарчук Г.В. предложена методика диагностики патологии поджелудочной железы у детей с гастроэнтерологической патологией, которая заключается в определении физиологической постпрандиальной реакции поджелудочной железы после приёма физиологического завтрака, сбалансированного по белкам, жирам и углеводам. Данная методика заключается в оценке прироста суммы линейных размеров ПЖ до и после еды (патент заявка № 2000115987/14). Данная методика использовалась в нашей работе с модификацией. Нами также была проведена оценка прироста суммы линейных размеров ПЖ до и после еды. В дополнение к методике Римарчук Г.В. нами проводилась оценка кровотока поджелудочной железы в селезёночной вене через 40 мин после приема физиологического завтрака, сбалансированного по белкам, жирам и углеводам. Определялась объёмная скорость кровотока (ОСК) и линейная скорость кровотока (ЛСК) и по изменению ОСК не более чем на 50% и ЛСК не более чем на 30% диагностировался хронический панкреатит (патент №2502472).

Результаты. Оценка состояния кровотока в ПЖ у детей с муковисцидозом проводилась с помощью допплерографии в селезёночной вене. Селезёночная вена (СВ) является основным путём оттока венозной крови от тела и хвоста ПЖ, она расположена на задней поверхности органа и ниже одноимённой артерии.

Кроме того, проведение постпрандиальной оценки данных показателей также позволит дополнительно охарактеризовать функциональ-

ное состояние органа. Нами проводилось исследование процентного изменения диаметра СВ, линейной скорости кровотока (ЛСК) и объемной скорости кровотока (ОСК) (табл. 1), по которым можно судить о состоянии ПЖ.

Таблица 1

Постпрандиальная реакция допплерографических показателей в селезёночной вене у детей с МВ

Возраст / Показатели кровотока	A (n=12) %	B (n=15) %	C (n=23) %
	1	2	3
% прирост d СВ	13,7±0,87 p1-2<0,01	9,8±0,81 p2-3>0,05	8,7±1,1 p1-3<0,01
% прирост ОСК	36±0,97 p1-2<0,05	33,2±0,64 p2-3<0,001	41,9±0,84 p1-3<0,001
% прирост ЛСК	23,9±0,65 p1-2>0,05	23,6±0,74 p2-3<0,001	27,3±0,69 p1-3<0,01

А – дети с МВ в возрасте от 3 до 7 лет. В – дети с МВ в возрасте от 7 до 11 лет. С – дети с МВ в возрасте от 11 до 18 лет.

Из таблицы следует, что с увеличением возраста, а соответственно и давности заболевания МВ, происходит уменьшение постпрандиального прироста диаметра селезеночной вены (8,7±1,1), что, по нашему мнению, связано с большей степенью фиброзных изменений в ПЖ. Результаты исследования доказали, что у 78% детей с МВ отмечается изменение ОСК в сторону снижения и у 76% снижение ЛСК в селезёночной вене не более чем на 50% и 30% соответственно, что даёт возможность диагностировать хронический панкреатит.

Заключение. Комплексное исследование таких показателей, как диаметр селезеночной вены, объёмная скорость кровотока и линейная скорость кровотока с постпрандиальной реакцией кровотока позволяет дать более полную картину поражения поджелудочной железы у детей с муковисцидозом. Данный высокочувствительный и высокоспецифичный метод с пищевой нагрузкой не имеет противопоказаний, неинвазивен, легкодоступен и не требует больших материальных затрат открывает широкие перспективы в диагностике структурного состояния ПЖ у детей с МВ.

ПАНКРЕАТИТЫ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА

Т.В.Русова[1], Г.А.Ратманова[1], О.Е.Краснова[2], О.В.Кузнецова[1], Е.В.Шеманаева[2], Ю.А.Гусева[2], В.С.Колосова[2]

[1]ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Иваново
[2]Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Ивановская областная клиническая больница», Иваново

В практике участкового педиатра детской поликлиники нередко встречаются дети с абдоминальным болевым синдромом, связанным с патологией поджелудочной железы, требующие дифференциально-диагностического поиска. Под нашим наблюдением в течение 4-х лет находились 23 ребенка в возрасте от 5 до 16 лет, которые были направлены участковым педиатром в стационар с диагнозом панкреатит. При обследовании пациентов в ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» диагноз панкреатита был установлен лишь 17 детям, в остальных 6 случаях диагностирована дисфункция сфинктера Одди панкреатического типа. При наблюдении пациентов были установлены следующие особенности клинических проявлений указанных заболеваний.

Для детей с острым панкреатитом был характерен наиболее выраженный болевой синдром, который в большинстве случаев проявлялся клинической картиной «острого живота» и потребовал исключения острой хирургической патологии. Чаще боли локализовались в эпигастрии, реже – в левом подреберье, продолжительность болевого синдрома 5–7 дней с постепенным уменьшением интенсивности на фоне лечения. У всех пациентов отмечалась рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения, и метеоризм преимущественно в верхних отделах живота, положительные симптомы поражения поджелудочной железы при пальпации живота. В случаях острого панкреатита отмечено наиболее выраженное увеличение амилазы сыворотки крови (до 1000 ЕД) на протяжении 6–8 дней с постепенным снижением в течение 2–3 недель. О воспалительной природе заболевания свидетельствовало наличие у большинства детей симптомов интоксикации (субфебрилитет, слабость, головная боль), лейкоцитоз до $15–20\times10^9$/л, нейтрофилез, увеличение СОЭ до 25–30 мм/ час. По данным УЗИ поджелудочной железы у всех пациентов в течение 2–3 недель отмечались ее увеличение и неоднородность эхоплотности.

Обострение хронического панкреатита, в отличие от острого процесса, характеризовалось меньшей интенсивностью абдоминальной боли и преимущественной ее локализацией в левом подреберье, диспепси-

ческие расстройства отмечались в основном в виде тошноты, и лишь в единичных случаях наблюдалась рвота, менее выраженными были симптомы интоксикации и воспалительная реакция крови (лейкоциты – 8–12×10^9/л, СОЭ – 12–20 мм/час), а также амилаземия (до 400 МЕ с более быстрой нормализацией показателя в течение 7–10 дней). Однако по данным УЗИ поджелудочной железы длительно на протяжении нескольких месяцев сохранялись нарушения ее эхоплотности, а в отдельных случаях диагностированы участки фиброза. Следует отметить наличие у всех пациентов с хроническим панкреатитом сопутствующих заболеваний ЖКТ: гастродуоденита, дисфункций билиарного тракта и сфинктерного аппарата, что маскировало клинику панкреатита.

У детей с дисфункцией сфинктера Одди панкреатического, по сравнению с пациентами, страдающими панкреатитом, абдоминальный болевой синдром был менее продолжительным (от 5–10 минут до 1–1,5 часов), отмечалась тошнота при отсутствии рвоты, метеоризм лишь у половины пациентов, амилаза крови повышалась незначительно (до 150–210 ЕД) и нормализовалась при лечении спазмолитическими препаратами. Важным дифференциально-диагностическим аспектом являлось отсутствие у пациентов при пальпации живота положительных симптомов поражения поджелудочной железы, симптомов интоксикации и воспалительных изменений в анализах крови, а также наличие у детей сопутствующего гастродуоденита и синдрома вегетативной дисфункции.

В условиях первичного звена здравоохранения детям с панкреатитом после обострения необходимо диспансерное наблюдение педиатра совместно с гастроэнтерологом не реже 1 раза в 3 месяца с мониторингом нутритивного статуса детей, функций и структурных изменений поджелудочной железы (амилаза, липаза, глюкоза, билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза сыворотки крови; копрограмма, эластаза 1 в кале ежеквартально, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства 1–2 раза в год), своевременной диагностикой и лечением сопряженной патологии ЖКТ, а также противорецидивной терапией, включающей лечебное питание (стол №5п), минеральные воды слабой минерализации, фитотерапию с противовоспалительным, спазмолитическим, желчегонным эффектом, витаминотерапию, антиоксиданты, лечебную физкультуру, при снижении эластазы 1 в кале менее 100 мкг/г назначение панкреатических ферментов. Следует обратить внимание родителей и пациента на строгое соблюдение режима дня и питания, исключить стрессы, физические перегрузки, вредные привычки, в т.ч. курение, движения, вызывающие статическое напряжение

брюшного пресса, проводить профилактику инфекционных заболеваний. Вопросы вакцинации детей решаются индивидуально в периоде ремиссии. Медицинская группа по физкультуре у школьников – подготовительная или специальная в зависимости от длительности ремиссии, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ

А.А. Свиридов [1,2], М.М. Гурова [2,3,4]

[1] ОГБУЗ «Детская областная клиническая больница», г. Белгород
[2] Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород
[3] Лаборатория «Медико-социальные проблемы в педиатрии» НИЦ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет», г. Санкт-Петербург
[4] ГУЗ Клинико-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

В последнее десятилетие отмечается увеличение частоты встречаемости острого панкреатита у детей. Последующее развитие острого рецидивирующего панкреатита значительно ухудшает прогноз заболевания и качество жизни детей.

Цель исследования. Выявить факторы риска формирования острого рецидивирующего панкреатита после эпизода острого панкреатита на основании комплексной оценки особенностей течения заболевания.

Материалы и методы. В исследование было включено 96 детей в возрасте от 3 до 16 лет с подтвержденным диагнозом острый панкреатит, госпитализированных в хирургическое отделение за период с 2014 по 2016 гг. Проводилось ретроспективное изучение особенностей течения заболевания с последующей оценкой факторов риска развития острого рецидивирующего панкреатита как исхода острого панкреатита.

Результаты. Среди наиболее частых причин развития острого панкреатита были патология билиарного тракта (структурные аномалии желчного пузыря и желчнокаменная болезнь) – 17,8% детей, предшествующие травмы живота – 8,3%, инфекционные/паразитарные заболевания – 14,6%, воздействие токсических веществ/прием лекарственных препаратов – 22,9% и идиопатический панкреатит – 36,4%.

В последующем острый рецидивирующий панкреатит (ОРП) развился у 18 детей (18,8%) в течение 6–8 мес. (7±1,4). Нами проводилось сравнение особенностей течения заболевания у детей с острым реци-

дивирующим панкреатитом (основная группа) и пациентов с острым панкреатитом (группа контроля).

При сравнительной оценке особенностей пациентов и характера течения заболевания было показано, что среди пациентов основной группы чаще встречались дети с избыточной массой тела (p=0,034), наличием сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, p=0,044; патология билиарного тракта и желчнокаменная болезнь, p=0,028). Среди клинических особенностей течения заболевания достоверные различия в интенсивности и продолжительности болевого синдрома, диспепсического синдрома отсутствовали. В тоже время у пациентов основной группы достоверно чаще выявлялись признаки системного воспалительного ответа (сохранение повышенного уровня лейкоцитов более 15×10/л в течение 3-х дней и более, повышение уровня С-реактивного белка в 3 и более раз, повышение уровня липополисахарида в сыворотке крови в 2 и более раз, p<0,05). Достоверных различий по данным ультразвукового исследования, степени повышения показателей панкреатических ферментов (амилазы и липазы) у детей основной группы и группы сравнения выявить не удалось.

Выводы. Для детей с острым панкреатитом с последующим развитием острого рецидивирующего панкреатита характерны следующие особенности: избыточная масса тела, наличие сопутствующей патологии (язвенная болезнь, деформация желчного пузыря, желчнокаменная болезнь), наличие проявлений системного воспалительного ответа (повышенного уровня лейкоцитов более 15×10/л в течение 3-х дней и более, повышение уровня С-реактивного белка в 3 и более раз, повышение уровня липополисахарида в сыворотке крови в 2 и более раз).

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ И ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС МАЛЬЧИКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТОМ В

А.Х. Ахмедова, Ф.И. Иноятова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии, Ташкент

Цель. Выявить особенности полового развития (ПР) и функциональное состояние гипофизарно-гонадной системы у мальчиков с хроническим гепатитом В.

Материалы и методы. Обследовано 131 мальчиков, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) в возрасте от 12 до 15 лет, находившихся на лечении в отделении гепатологии РСНПМЦ педиатрии МЗ РУз. Диагноз ХГВ верифицирован на основании анамнеза, данных клинических, современных методов серологической диагностики, результатов биохимических и инструментальных методов обследования. Специальные методы обследования включали оценку полового развития (ПР) в соответствии со стадиями ПР по Таннеру, размерам наружных половых органов. Методом ИФА с помощью тест-систем фирмы «Алкор-Био» (Санкт-Петербург) на микропланшетном ридере «Stat-Fax 2100» (США) определяли гормоны: фолликулостимулирующий (ФСГ), лютеинизирующий (ЛГ) гормоны, эстрадиол (Э), тестостерон (Т) и прогестерон (П) у 90 мальчиков. Диагноз задержки полового развития (ЗПР) ставился, если к 14 годам длина яичек не достигала 2,5 см и в 15 лет отсутствовало половое оволосение. Возрастным контролем ПР явились данные исследований, проведенные в РУз в популяции практически здоровых мальчиков Камиловой Р.Т. (2016).

Результаты. Выявлено значительное количество нарушений ПР во всех возрастных группах больных. Так, в группе 12-летних больных длинник тестикул в среднем составил 2,25±0,06 см (против 3,0±0,2 см контроля, $p<0,02$), у 13-летних – 2,56±0,07 см (против 3,43±0,21 см контроля, $p<0,02$). При этом у 70,0% 13-летних длинник яичка не достигал 2,5 см. В группах 14- и 15-летних мальчиков, больных ХГВ также выявлены достоверно низкие размеры тестикул от показателей контроля ($p<0,02$). Так, если среди 14-летних больных у 65,1% длинник яичка был меньше 2,5 см, то в группе 15-летних пациентов данный признак ЗПР был обнаружен у 52,3% детей. По размерам полового члена также обнаружены достоверные различия во всех возрастных группах: у 12-летних мальчиков, больных ХГВ, длинник полового члена составил 2,27±0,06 см (против 3,94±0,08 см контроля, $p<0,02$); у 13-, 14-, 15-летних мальчиков данный показатель оставался также низким по сравнению с

практически здоровыми мальчиками (P<0,02, P<0,001). Аналогичные результаты получены сравнивая поперечные размеры полового члена во всех возрастных группах мальчиков больных ХГВ. При проведении сравнительного анализа уровней ПР по выраженности вторичных половых признаков установлено, что у 12-летних только 12,0±6,4% имеют P_1 и у них не отмечается рост волос в подмышечной впадине, тогда как 28,7±4,5% здоровых мальчиков имеют P_1 и 9,9±2,95% – Ax_1. В 13-летнем возрасте у 10,0±6,7% обследованных начинался рост волос в подмышечной области (Ax_1) и только 20,0±6,7% и 5,0±4,8% из них имели P_1 и P_2, а у их практически здоровых сверстников уже отмечались 1, 2 и 3 степени P соответственно у 26,0%, 18,0% и 5,0%. В 14-летнем возрасте среди практически здоровых мальчиков P_0 имели 8,0%, Ax_0 – 36,0%, V_0 – у 59,0%, La_0 – 69,0% и с Fa_0 – у 84,0%. В то время как число случаев с нулевой степенью выраженности ВПП среди мальчиков, больных ХГВ было значительно выше (P_0 – 34,9%, Ax_0 – 51,1%,V_0 – 79,0%, La_0 – 88,4%, Fa_0 – 95,3%). Обследованные мальчики 15-летнего возраста также отставали по развитию всех изученных вторичных половых признаков (p<0,05, p<0,001). ЗПР среди мальчиков с ХГВ констатирована в 60,4% случаях.

Изучение содержания в сыворотке крови гонадотропинов у мальчиков, больных ХГВ показало, что в группе 12–13-летних пациентов уровень ФСГ достоверно был снижен по сравнению с контролем (1,99±0,14 U/L против 2,5±0,16 U/L, p<0,05). У основного количества больных данной группы (53,4%) средний показатель содержания ЛГ был сниженным, но не имело математически значимых отличий от данных контроля. Сочетанное снижение гонадотропинов отмечалось у 7 (46,6%) больных. Содержание ФСГ и ЛГ в группе 14–15-летних мальчиков с ЗПР было резко снижено в сравнении с контролем и составило 1,6 U/L и 2,7 U/L соответственно (против 3,5 U/L и 4,13 U/L контроля, p<0,05 в обеих случаях). Сочетанное снижение гонадотропинов отмечалось у 76,9% пациентов с ЗПР. В группе мальчиков 14–15 лет с ЗПР содержание Э колебалось в широких пределах – от 39,3 до 84,9 ng/ml и составила в среднем 57,6±3,5 ng/ml (p<0,05 в сравнении с контролем). Изучение содержания уровня Т показало, что в группе мальчиков 14–15 лет с ЗПР оно достоверно повышено в сравнении с контролем (8,5±0,7 ng/ml против 3,7±0,3 ng/ml, p<0,05). Уровень прогестерона колебался в тесных пределах и не отличался от показателей контроля (0,61±0,02 ng/ml против 0,59±0,06 ng/ml контроля, p>0,05).

Заключение. ХГВ является одним из факторов, способствующим замедлению процесса становления циклической деятельности

гипофизарно-гонадной системы у больных с ХГВ. Снижение уровня гонадотропинов у обследованных параллельно с повышением показателей стероидных гормонов свидетельствует о нарушении положительной обратной связи в системе гипофиз-гонады в силу снижения инактивации стероидов в пораженных гепатоцитах, что является одним из основных звеньев патогенеза задержки полового развития при ХГВ у детей.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ФОРМА ОСТРОГО ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА, ПАНЦИТОПЕНИЯ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

В.М. Горобченко, О.И. Колесникова, И.И. Мироненко, В.Н. Сероклинов

Алтайский Государственный медицинский университет, г. Барнаул

Ребенок от нормально протекавшей беременности, срочных родов. Аллергические реакции: не отмечали. Травм, операций не было. Препараты крови не переливали. Наследственность не отягощена. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания в семье отрицают.

Заболела остро, повышение температуры тела до 37,8, желтушное окрашивание кожных покровов и склер. Госпитализирована и обследована в инфекционном отделении г.Бийска. При обследовании: ОАК от 26.09.18. Hb – 108 г/л, Эр. – $3,7*10^{12}$/л, Лейк. – $6,15*10^{9}$/л, Э – 2, С – 77, Л – 9, М – 12. Тр. $212*10^{9}$/л, СОЭ 2 мм/час, общий билирубин 176 ммоль/л, прямая фракция 111 ммоль/л, повышение печеночных ферментов АСТ 1690 Ед/л, АЛТ 630 Ед/л. Исследования на вирусные гепатиты А, В, С отрицательны.

При поступлении в краевую детскую больницу отмечались слабость, вялость ребенка. Выраженная желтушность склер и кожных покровов.

В биохимических анализах крови: общий белок – 55,2 г/л, альбумины – 38,4%, АлТ – 2987 Ед/л, АсТ – 4472 Ед/л, билирубин общий – 417 ммоль/л, билирубин прямой 313 – ммоль/л, ГГТ – 52,1 Ед/л, ЛДГ – 887 Ед/л, щелочная ф-за – 386 Ед/л.

По данным УЗИ увеличение и диффузные изменения структуры печени. Утолщение стенок желчного пузыря и его отключение. Эхопризнаки острого гепатита.

Антитела класса IgG к цитомегаловирусу положительны при авидности 79,5%.

Проведенные исследования на аутоиммунный вариант гепатита АТ к митохондриям(АМА), IgG+A+M, АТ к гладкой мускулатуре (SMA), IgG+A+M, АТ к микросомам печени и почки, IgG+A+M, АТ к парие-

тальным клеткам желудка, IgG+A+M, Ig M общий, АТ к односпиральной ДНК, ssDNA, АТ к двухспиральной ДНК, ssDNA отрицательны.

Учитывая отсутствие выявленного этиологического фактора выставлен диагноз: Недифференцированная форма острого холестатического гепатита.

Проведено лечение: Преднизолон 20 мг/сутки – 20 дней, Урсодезоксихолевая к-та (Урсофальк) 250 мг, 2 раза в сутки – 45 дней. Инфузионная терапия в виде глюкозосолевых смесей и свежезамороженной плазмы в период развития печеночной коагулопатии и энцефалопатии.

Ребенок выписан с улучшением при следующих лабораторных показателях. ОАК от 14.11.18. Hb – 123 г/л, Эр. – $3,9*10^{12}$/л, Лейк. – $7,1*10^{9}$/л, Э – 5, С – 67, Л – 22, М – 10. Тр. – $210*10^{9}$/л, СОЭ – 6 мм/час.

Общий белок – 63,2 г/л, альбумины – 41,9%, АлТ – 154,6 Ед/л, АсТ – 89,9 Ед/л, билирубин общий – 47,7 ммоль/л, билирубин прямой – 21,3 ммоль/л, ГГТ – 99,1 Ед/л, ЛДГ – 220,9 Ед/л, щелочная ф-за – 228,7 Ед/л.

По данным УЗИ диффузные изменения печени. Структура стенок желчного пузыря и его функция восстановлены.

При повторном поступлении 12.03.19 биохимические показатели печени приближены к нормативам. АлТ – 44,1 Ед/л, АсТ – 43,0 Ед/л, ЛДГ – 258,6 Ед/л.

В анализах крови: Hb – 88 г/л, Эр. – $2,68*10^{12}$/л, Лейк. – $1,31*10^{9}$/л, Э – 4, С – 36, Л – 45, М – 13. Тр. – $15*10^{9}$/л, СОЭ – 4 мм/час.

Трехкратно в динамике наблюдения проведена стернальная пункция. По данным миелограммы нарушений характерных для онкологической патологии не выявлено.

Заключительный диагноз: Недифференцированная форма холестатического гепатита. Неполная ремиссия. Панцитопения. Апластическая анемия?

ВАРИАЦИИ СОСТАВА КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА И СПЕКТРА КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У ДЕТЕЙ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ОЖИРЕНИЕМ

Н.Ю. Завгородняя, И.А. Кленина, О.М. Татарчук, О.Ю. Лукьяненко, Е.И. Грабовская, Н.С. Вишнаревская

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», Днепр, Украина

Актуальность. Кишечная микрофлора играет фундаментальную роль в развитии неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Количественные и качественные изменения кишечного микробиома

у пациентов с ожирением ассоциированы с увеличением продукции и всасывания короткоцепочечных жирных кислот (КЖК), повышением проницаемости кишечного барьера и транслокации бактериальных эндотоксинов, усилением экстракции энергии из неперевариваемых полисахаридов, что приводит к усугублению метаболических нарушений и прогрессированию заболевания.

Цель работы. Изучить особенности состояния кишечной микрофлоры у детей с НАЖБП по данным микробиологического исследования содержимого толстой кишки и определения концентрации фекальных КЖК.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное обследование 94 детей, находившихся на лечении в отделении детской гастроэнтерологии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Средний возраст обследованных составил 12,15±2,51 лет. В зависимости от индекса массы тела, уровня аланинаминотрансферазы, контролируемого показателя ультразвукового затухания (CAP) по данным транзиентной эластографии дети были разделены на 4 группы: 1 группа – дети с простым стеатозом (n=24); 2 группа – дети с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) (n=14); 3 группа – дети с ожирением без стеатоза (n=48); 4 группа (контрольная) – дети с нормальным весом (n=8). Исследование видового и количественного состава микрофлоры содержимого толстой кишки проводили методом посева десятикратных разведенных (10^{-1}–10^{-9}) проб на стандартный набор элективных и дифференциально-диагностических питательных сред для выделения аэробных и анаэробных микроорганизмов. Определение КЖК осуществлялось методом хроматографического исследования с использованием аппаратно-программного комплекса для медицинских исследований на базе газового хроматографа «Хроматэк-Кристалл 5000». Количественную идентификацию фракций КЖК, калибровку колонки и расчет хроматограмм проводили по методу нормирования площадей пиков и их доли согласно стандартам кислот фирмы «Sigma-Aldrich» (США). Статистическую обработку результатов выполнили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.1 (серийный номер AGAR909 E415822FA).

Результаты исследования. Наиболее значимые изменения спектра фекальных КЖК выявлены у детей 3 группы, у которых наблюдалось повышение концентрации уксусной кислоты в 4,8 раза, пропионовой – в 1,5 раза и масляной кислот в 1,7 раза по сравнению с 4 группой ($p > 0,05$). У детей с НАСГ содержание уксусной кислоты было увеличено в 2,5 раза, пропионовой и масляной кислот в 1,4 раза ($p = 0,1$), в то время как у детей с простым стеатозом выявлено повышение концентрации уксусной и масляной кислот в 1,5 раза в сравнении с группой контроля ($p = 0,1$).

Состав кишечной микрофлоры детей 1 группы характеризовался снижением количества бифидо- и лактофлоры, повышением количества кишечной палочки, ее гемолитических биоваров, условно-патогенных микроорганизмов и дрожжеподобных грибов. У детей 2 группы наблюдалось снижение количества лактобактерий и повышение концентрации дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Были выделены условно-патогенные энтеробактерии рода *Klebsiella* у 25,0% детей 1 группы и 8,3% – 3 группы, патогенный стафилококк – у 8,3% детей 1 и 3 групп. Кроме того, у пациентов 3 группы был выделен *Proteus* (4,2%).

Выводы. У детей с НАЖБП и ожирением наблюдаются количественные и качественные изменения в составе кишечного микробиома, обусловленные резким снижением численности основных симбионтов толстокишечной микрофлоры и ростом концентрации условно-патогенной микрофлоры, сопровождающиеся изменениями спектра КЖК в виде повышения концентрации метаболитов уксусной, пропионовой и масляной кислот, что может способствовать развитию и прогрессированию заболевания.

ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

О.В. Зазулина, Г.И. Снегирева, И.Л. Русановская, Л.В. Стукалова, А.С. Борисов

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

ФГБОУ ВО «ВГМУ имени Н.Н. Бурденко» МЗ РФ, г. Воронеж

Холестаз представляет собой нарушение синтеза, секреции, оттока желчи. Клиническими признаками холестаза являются: слабость, кожный зуд, желтуха. Бывают случаи бессимптомного течения холестаза, при которых имеются разные биохимические маркеры: повышение уровня щелочной фосфатазы (ЩФ), повышение уровня гамма-глютаминтранспептидазы (ГГТП), повышение уровня конъюгированного билирубина.

Холестаз разделяют на внутрипеченочный и внепеченочный. В основе холестатических заболеваний лежит внутрипеченочный холестаз, который может быть следствием функциональных дефектов образования желчи на уровне гепатоцита или обструкции на уровне внутрипеченочных желчных протоков. При длительности более 6 месяцев можно говорить о хроническом холестазе.

Диагностический уровень повышения маркеров холестаза: ЩФ в 1,5 раза от верхней границы нормы (ВГН), ГГТП в 3 раза от ВГН.

Причины внутрипеченочного холестаза:

1. Гепатоцеллюлярный холестаз: сепсис, эндотоксемия, вирусные гепатиты, алкогольный и неалкогольный стеатогепатит, лекарственный холестаз, холестаз на фоне парентерального питания, генетические нарушения; доброкачественный рецидивирующий внутрипеченочный холестаз, прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз, дефицит ABCB4, внутрипеченочный холестаз беременных, эритропоэтическая протопорфирия, злокачественные инфильтративные заболевания: амилоидоз, саркоидный гепатит и другие гранулематозы, болезни накопления, паранеопластические синдромы при лимфогрануломатозе, раке почки, пороки развития желчных протоков – врожденный печеночный фиброз, узловая регенеративная гиперплазия, сосудистые заболевания (синдром Бадда-Киари, вено-окклюзионная болезнь, застойная печень), цирроз любой этиологии.
2. Холангиоцеллюлярный холестаз: первичный билиарный цирроз (АМА+/АМА-) – ПБЦ, первичный склерозирующий холангит (ПСХ), перекрестные синдромы АИГ/ПБЦ и АИГ/ПСХ, Ig G4-ассоциированный холангит, идеопатическая дуктопения взрослых, порок развития желчных протоков (билиарная гемартома, синдром Кароли), муковисцидоз, лекарственная холангиопатия, болезнь «трансплантат против хозяина», вторичный склерозирующий холангит (на фоне холангиолитиаза, ишемическая холангиопатия (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия, узелковый полиартериит и другие васкулиты), инфекционный холангит при ВИЧ-инфекции и других формах иммуносупрессии и т.д.).

Причины внутрипеченочного холестаза у новорожденных и детей:

- Метаболические заболевания:
  - с вовлечением билиарного тракта – недостаточность альфа 1 антитрипсина, муковисцидоз;
  - без вовлечения билиарного тракта – галактоземия, тирозинемия, дефекты окисления жирных кислот, болезни накопления липидов и гликогена, периксосомальные расстройств;
  - специфические нарушения билиарной функции – нарушения билиарной функции – нарушение биосинтеза и коньюгации желчных кислот, нарушения канальцевой секреции (прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз);

- уменьшение числа желчных протоков:
  – синдромные: синдром Алажиля;
  – несиндромные;
- пороки развития желчных протоков;
- инфекции: бактериальные, вирусные;
- токсические: парентеральное питание, лекарства;
- идиопатический неонатальный гепатит;
- цирроз любой этиологии.

Первый шаг диагностики – УЗИ органов брюшной полости, при котором выявляют изменения диаметра желчных протоков, чаще внепеченочных. В дальнейшем проводятся: компьютерная томография – определяет изменения как внутри- так и внепеченочных протоков, МР-холангиопанкреатография (МРХПГ) – один из основных методов диагностики. Следующий шаг – исследование антимитохондриальных антител (АМА), так как первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – самая частая причина поражения мелких желчных протоков. Диагноз достоверен при наличии АМА в титре > или =1:40 и холестатического профиля печеночных ферментов, для уточнения показана биопсия печени, при отсутствии АМА показано МРХПГ.

Типичные повреждения билиарного тракта и их основные причины:

1. Негнойный деструктивный холангит: первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, аутоиммунный гепатит, лекарственный холангит, саркоидоз, дефицит АВСВ4, гепатиты С, В, Е.
2. Фиброзирующий облитерирующий холангит: первичный склерозирующий холангит, вторичный склерозирующий холангит, Ig G 4 ассоциированный холангит, саркоидоз.
3. Другие холангиты (редкие): злокачественный холангит (ходжкинский и неходжкинский), системный мастоцитоз, гистиоцитоз, нейтрофильный холангит: нейтрофильный дерматоз.
4. Пороки развития желчных протоков: билиарные гемартомы, синдром Кароли, врожденный печеночный фиброз.

Первичный билиарный цирроз. Манифестация заболевания – слабость, зуд и/или желтуха.

Диагностика: повышение уровня ЩФ на протяжении 6 месяцев, АМА в диагностическом титре > или =1:40, повышение ГГТП, повышение трансаминаз, повышение конъюгированного билирубина, может быть повышение IgM, повышение холестерина, снижение уровня альбумина, увеличение протромбинового времени.

Возможно определение уровня АМА-М2 (а/т к Е2 субъединице пируватдегидрогеназного комплекса). В 30% определяют антинуклеар-

ные антитела (ANA). Антитела анти-sp100 и анти-qp210 могут использоваться в качестве маркеров ПБЦ (если AMA отриц).

Перекрестный синдром ПБЦ/АИГ. Этиология и патогенез перекрестного синдрома не вполне ясны. Есть данные о наследственной предрасположенности к аутоиммунным заболеваниям печени. Каждое из 2-х заболеваний инициируется одним или несколькими триггерами, запускающими внутренние механизмы последующего прогрессирования. О перекрестном синдроме надо думать всегда, когда установлен диагноз ПБЦ.

Диагностические критерии перекрестного синдрома АИГ/ПБЦ.

Критерии ПБЦ: ЩФ> 2ВГН или ГГТП >5ВГН, AMA>или =1 : 40, биопсия печени – негнойный деструктивный холангит.

Критерии АИГ: Алат >5ВНГ, Ig G>2ВНР или ASMA в диагностическом титре, биопсия печени – умеренные или выраженные перипортальные и перисептальные лимфоцитарные ступенчатые некрозы.

Первичный склерозирующий холангит. ПСХ – хроническое холестатическое заболевание печени, характеризующееся воспалением и фиброзом внутри- и внепеченочных желчных протоков. При ПСХ отмечается облитерация желчных протоков с формированием мульфокальных стриктур, ПСХ – прогрессирующее заболевание, в конечном итоге приводящее к развитию цирроза и печеночной недостаточности. Этиология заболевания неизвестна. Соотношение мужчин к женщинам 2:1. Заболевание диагностируется в возрасте около 40 лет, хотя может быть в детском и старческом возрасте. У 80% больных с ПСХ имеется ВЗК, чаще язвенный колит. У 50% больных заболевание диагностируется на бессимптомной стадии.

Типичные признаки: зуд, боль в правом подреберье, слабость, потеря веса, эпизоды лихорадки. Часто выявляются гепато- и спленомегалия. Самый частый б/х признак – повышение ЩФ. Повышен уровень трансаминаз 2–3 раза от ВГН. У больных ПСХ обнаруживаются различные а/т – перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические (p ANCA 26–94%), антинуклеарные антитела (ANA 8–77%), антигладкомышечные антитела(SMA 0–83%).

Выделяют 4 стадии ПСХ: портальная, перипортальная, септальная, цирротическая. Специфическая картина – перидуктальный концентричный фиброз.

Признаки ПСХ: диффузные мультифокальные кольцевидные стриктуры; чередование с участками нормальных или слегка расширенных протоков; короткие тяжеобразные стриктуры; мешотчатые выпячивания (наполняющие дивертикулы). Как правило поражены внутри- и внепеченочные желчные протоки.

Перекрестный синдром ПСХ/АИГ. Синдром представляет собой иммуноопосредованное заболевание и характеризуется гистологическими чертами АИГ и типичными для ПСХ изменениями на холангиограммах. Прогноз при перекрестном синдроме ПСХ/АИГ лучше, чем при изолированном ПСХ, но хуже, чем при АИГ.

Иммуноглобулин G4-ассоциированный холангит (ИАХ). Заболевание неизвестной этиологии, описанное недавно, характеризуется биохимическими и холангиографическими признаками ПСХ, частым вовлечением внепеченочных желчных протоков, ответом на противовоспалительную терапию, сочетанием с аутоиммунным панкреатитом, повышенным уровнем IgG4 и инфильтрацией IgG4-позитивными плазматическими клетками желчных протоков и печеночной ткани.

Заболевания печени, ассоциированные с муковисцидозом. Поражение печени встречается у 27% больных муковисцидозом и характеризуется гепатомегалией, персистенцией повышенного уровня двух печеночных проб, изменениями по данным УЗИ.

Прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз. PFIC-синдром представляет собой группу аутосомно-рецессивных заболеваний, которые манифестируют у новорожденных либо в раннем детском возрасте и приводят к формированию цирроза печени, как правило, в течение первого десятилетия жизни. Выделяют три типа заболевания, связанные с мутациями генов, контролирующих образование и транспорт желчи. У больных PFIC-1 и PFIC-2 определяется низкий уровень ГГТП, а у больных PFIC-3 – уровень ГГТП высокий. PFIC-1 называют болезнью Байлера. Краеугольным камнем в диагностике PFIC-1 является определение мутации гена ATP8B8. Мутации гена экспортной помпы желчных кислот (BSEP/ABCB11) приводят к развитию PFIC-2. PFIC-3 вызывают мутации гена MDR/ABCB4, кодирующего экспортную помпу фосфолипидов.

Доброкачественный рецидивирующий внутрипеченочный холестаз. BRIC – характеризуется периодическими эпизодами желтухи и зуда при отсутствии прогрессирования заболевания печени. Это заболевание с аутосомно-рециссивным типом наследования. Первый эпизод желтухи и зуда возникает обычно в конце второго, начале третьего десятилетия жизни, длится от нескольких недель до 18 мес. Обострения случаются 1 раз в 2 года. Между приступами течение бессимптомное. В отличие от PFIC – нет прогрессивного поражения печени, никогда не развивается цирроз, отмечается только высокий уровень ЩФ.

Синдром Алажиля. Аутосомно-доминантное мультиорганное заболевание детей и подростков, характеризующееся хроническим прогрессирую-

щим холестазом с дуктопенией без соответствующих воспалительных изменений в печени. Характерно типичное лицо с гипертелоризмом, глубоко посаженными глазами и широкой переносицей, а также поражение сердца, почек, скелета, ЦНС. У 70% – болезнь вызвана мутацией гена IAG1.

Лекарственный холестаз. Выделяют 3 вида поражения: гепатоцеллюлярная, холестатические, смешанные. Диагноз холестатического ЛПП может быть установлен по повышению уровня ЩФ более 2 норм или АЛАТ/ЩФ <2 и наличию временной связи между приемом препарата и появлением клинической симптоматики.

Лекарственные препараты, которые чаще всего вызывают гепатоцеллюлярный холестаз: половые гормоны, карбамазепин, амоксициллин-клавулоновая кислота, триметоприм-сульфаметоксазол, эритромицин, кларитромицин, нитрофураны, азатиоприн, циклоспорин, пропафенон, нифедипин, лекарственные травы, НПВС.

Лекарственные препараты, которые чаще всего вызывают дуктулярный/дуктульный холестаз: аллопуринол, амоксициллин-клавулоновая кислота, азатиоприн, барбитураты, каптоприл, карбамазепин, хлорпропамид, клиндамицин, фенитоин, сульпирид, триметоприн, лекарственные травы.

Клинический случай.

Больная Д., 13 лет. Находилась в гастроэнтерологическом отделении БУЗ ВО ВОДКБ № 1 с 03.07 по 02.08.19 г. и с 24.09 по 30.09.19 г.

Анамнез жизни: от 1 беременности, протекавшей без особенностей, роды самостоятельные, масса при рождении 3200 г, длина 52 см. Ранний анамнез без особенностей. Привита по возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа (в 5 лет), аллергологический анамнез – без особенностей. Отец, 31 год – здоров, мать, 34 года – здорова. Наследственность не отягощена.

Поступила с жалобами на слабость, утомляемость, тяжесть в правом подреберье, изменений цвета кожных покровов, эпизоды ахоличного стула.

Анамнез заболевания: в начале декабря 2018 г. перенесла ОРЗ (боль в горле, субфебрилитет, лечение симптоматическое). 29 декабря 2019 г. поднялась температура до 38,3°С, появились боли в суставах, головная боль. С 30.12 – подъем температуры до 39–40°С, не снижалась при приеме жаропонижающих препаратов (парацетамол, ибупрофен, со слов родителей в возрастных дозировках), появилась сыпь на коже, покраснение слизистой глаз. 01.01.2019 г. усиление общеинтоксикационного синдрома, сохранение фебрильной температуры, сыпь распространилась по всему телу. Поступила в инфекционное отделение БУЗ ВО

ОДКБ № 2. Состояние расценено как тяжелая токсикоаллергическая реакция (с-м Лайелла). С 02.02 появилось желтушное прокрашивание кожи и склер с тенденцией к выраженному нарастанию, кровь в стуле в течение 7–10 дней на мягких каловых массах. За время пребывания в инфекционном стационаре: в общем анализе крови тромбоцитоз до 502 тыс., ускорение СОЭ до 48 мм/ч, в б/х анализе крови резкое нарастание гипербилирубинемии (макс 390 мкмоль/л за счет связанной фракции), гиперхолестеринемия до 19 ммоль/л, гипопротеинемия, повышение ЩФ до 2000 Е/л, ГГТП до 1400 е/л (выраженный внутрипеченочный холестаз), синдром цитолиза (АЛАТ до 688 Е/л, АСАТ до 389 е/л). Маркеры вирусных гепатитов отрицательные. По данным УЗИ ГПДЗ – гепатомегалия, диффузные изменения печени, поджелудочной железы, спленомегалия. Проведена МРТ брюшной полости – признаки гепато- и спленомегалии. МР-картина структурных изменений внутрипеченочных желчных протоков по типу локальных расширений и сужений (начальные проявления ПСХ?). Получала лечение – ГБО, инфузионная терапия глюкозо-солевыми р-ми, УДХК 750 мг/сут, креон 10000, викасол в/м, преднизолон 30 мг/сут, препараты калия, кальция, витамин Д, ИПП. На фоне проводимой терапии нормализовалась температура тела, отмечалась регрессия сыпи в гиперпигментацию, купировались проявления гемоколита. Однако нарастали изменения в б/х анализе крови – синдром цитолиза и холестаза. С диагнозом гепатит неуточненной этиологии, высокая активность, холестатический вариант. Полисерозит. Синдром Лайелла. Девочка направлена на дообследование в ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», отделение педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии, где находилась с 18.03 по 30.04.2019 г. При обследовании: сохранялся синдром цитолиза и холестаза без выраженной положительной динамики, появилась гиперкалиемия до 6,1 ммоль/л, гиперфибриногенемия до 977 г/л, снижение ПТИ до 44%, повышение МНО до 1,66, повышение СРБ до 73 г/л. Церрулоплазмин в норме, маркеры аутоиммунных заболеваний не обнаружены, а к гельминтам отрицательные. УЗИ ГПДЗ – картина прежняя. ФГДС – кандидоз пищевода, эзофагит, ГПОД? Гастрит, ДГР. МРПХГ – картина гепатоспленомегалии, диффузно-фиброзных изменений паренхимы печени с локальным кистозным расширением внутрипеченочных желчных протоков, лимфаденопатия. Получала лечение: преднизолон со снижением дозы до 10 мг/сут, УДХК 1000 мг/сут, карсил, панангин, ИПП, викасол, флуконазол. Диагноз: Криптогенный гепатит с выраженным холестатическим компонентом, умеренной степени активности с переходом в цирроз печени (фиброз F4 по Metavir).

Лекарственное поражение печени? Фиброхолангиокистоз? Эффекта от проводимой терапии не было. Для проведения экстракорпоральной детоксикации в экстренном порядке переведена в отделении чистой хирургии «НИИ Неотложной детской хирургии и травматологии» г.Москва, где находилась с 30.04.2019 г. по 17.05.19 г. повторно проводилось МРТ брюшной полости – картина соответствует течению ПСХ, нарастание гепатомегалии. ФГДС повторно – антральный гастрит, дуоденит. Варикозно расширенных вен пищевода нет. Получала лечение: в/в глюкозо-солевые растворы+ККБ, вит.С, преднизолон 10 мг в сут., антациды, ИПП, УДХК, карсил, флуконазол, метронидазол в/в, викасол, кальцемин адванс, панангин, 10% альбумин. Консультирована трансплантологом, рекомендовано продолжить консервативную терапию. Выписана без выраженной положительной динамики. В амбулаторных условиях преднизолон был отменен. 3 июля 2019 г. госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение, где находилась с 03.07 по 02.08.19 г., диагноз: Гепатит неуточненной этиологии, умеренная степень активности, с выраженным холестазом. Формирующийся билиарный цирроз печени? Первичный склерозирующий холангит. Латентный дефицит железа. Хронический гастродуоденит, ремиссия. Реактивный панкреатит. Умеренная белково-энергетическая недостаточность. Пиелоэктазия справа (по данным УЗИ).

Проводилось комплексное обследование, повторно исключены вирусное поражение печени, аутоиммунные заболевания печени, воспалительные заболевания кишечника (колоноскопия с лестничной биопсией – картина сигмоидита, проктита катарального, гистологически по типу раздраженного кишечника, кальпротектин в норме). В анализах крови признаки воспалительной активности (высокий уровень СРБ, ускорена СОЭ, гиперфибриногенемия), синдром цитолиза (АЛАТ до 96 е/л, АСАТ до 245 Е/л), выраженный синдром холестаза (гипербилирубинемия смешанного характера до 297 мкмоль/л, ГГТП до 602 е/л, ЩФ до 751 е/л). Проведено МРТ брюшной полости – признаки гепатоспленомегалии, изменение внутрипеченочных желчных протоков по типу множественных кистовидных расширений (отрицательная динамика по сравнению с январем 2019 г.). Получала лечение: УДХК 1000 мг/сут, креон 10000, эсслиал форте, викасол в/м, гептор в/в кап, плазмаферез № 5. На фоне лечения положительной динамики со стороны синдрома холестаза не было. Направлена на повторную консультацию в ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. Ак. В.И.Шумакова». После проведенного дообследования установлен диагноз цирроз печени. Рекомендована трансплантация печени. В анали-

зах крови (сентябрь 2019 г.) – усиление синдрома холестаза, цитолиза. Поступила для консервативного лечения с целью поддержания функции печени до трансплантации.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы иктеричные, с зеленоватым оттенком, бледные. Склеры и видимые слизистые иктеричные. На коже туловища, ног – гиперпигментированные пятна до 2 см в диаметре. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень +5–6 см из-под края реберной дуги, плотной консистенции. Селезенка +3–4 см из-под края реберной дуги. Стул ежедневно, мягкий, до 2 раз в день, бывает ахоличный. Дефицит массы около 20%.

При обследовании в отделении выявлено: в общем анализе крови – анемия легкой степени, тромбоцитоз, повышение СОЭ до 73 мм/с. В б/х анализе крови – гиперхолестеринемия, снижение белково-синтетической функции печени – гипоальбуминемия, выраженный синдром внутрипеченочного холестаза (гипербилирубинемия смешанного характера, повышение ЩФ, ГГТП), синдром цитолиза (повышение АЛАТ до 5 норм, АСАТ до 14 норм), высокий уровень СРБ (40,6 мг/л), снижен уровень железа. В коагулограмме – признаки гиперкоагуляции и воспалительной активности. Иммунограмма – повышение иммуноглобулина G, M, C3 компонента комплимента. По данным УЗИ ГПДЗ – гепатоспленомегалия, диффузные изменения печени, поджелудочной железы, осадка в ЖП, уменьшения в размере ЖП, лимфаденопатии, дилатации общего желчного протока, пиелоэктазии справа. Учитывая вышеизложенное, окончательный клинический диагноз: Билиарный цирроз печени в исходе первичного склерозирующего холангита. Класс С по Чайлд-Пью.

Девочка была вызвана в ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. Ак. В.И. Шумакова» г.Москва на трансплантацию печени.

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ДИГЕСТИИ ЛАКТОЗЫ И СОСТОЯНИЯ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В РАЗВИТИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Э.В. Зыгало, Н.Ю. Завгородняя, О.Ю. Лукьяненко, И.С. Коненко

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина

Актуальность. В связи с большим количеством заболеваний, выступающих в роли триггеров функциональных расстройств билиарного тракта, считается, что именно вторичная дисфункция этой системы встре-

чается в клинической практике чаще всего. Механизмы данных дисфункций гетерогенны и практически всегда нарушения функционального состояния желчного пузыря ассоциированы с метаболическими изменениями, нарушениями процессов переваривания и всасывания, развитием синдрома избыточного бактериального роста, нарушением моторной функции желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования: изучить особенности дигестии лактозы и состояния тонкокишечной микробиоты у детей с избыточным весом и ожирением с учетом моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря.

Материалы и методы исследования. Обследовано 65 детей с избыточной массой тела и ожирением. Средний возраст детей составил 12,15±2,51 лет. В зависимости от функционального состояния желчного пузыря (ЖП) пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – 35 детей с гипокинезией ЖП; 2 группа – 30 детей с нормальной сократительной функцией желчного пузыря. Котрольную группу составили 8 здоровых детей с нормальной массой тела. Для диагностики мальабсорбции лактозы (МЛ) и лактозозависимого синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) проводили водородный дыхательный тест (ВДТ) с лактозой с использованием газоанализатора «Gastro» Gastrolyzer компании Bedfont Scientific Ltd (Великобритания). Трактовали результаты ВДТ следующим образом: увеличение содержания водорода в выдыхаемом воздухе более чем на 10 ppm от базального уровня в течение первых 30–60 минут указывало на лактозозависимый СИБР в тонком кишечнике; повышение концентрации водорода более чем на 20 ppm по сравнению с базальным после 30–60 минут свидетельствовало о мальабсорбции лактозы; увеличение концентрации водорода от 10 до 20 ppm оценивали как гранично позитивное.

Результаты исследования. Мальабсорбция лактозы была выявлена у 49,2% обследованных детей, лактозозависимый СИБР – у 43,1% пациентов. У детей со сниженной моторно-эвакуаторной функцией желчного пузыря СИБР обнаруживался чаще в сравнении с детьми с нормальной сократительной функцией ЖП (45,7% и 40,0%, соответственно, $p>0,05$). Частота выявления МЛ также была более высокой у детей с гипокинезией ЖП в отличие от пациентов с нормальным функционированием ЖП (51,4% и 46,7%, соответственно, $p>0,05$). У детей 1 и 2 групп наблюдалось достоверное повышение концентрации водорода до (59,71±3,36) ppm и до (47,57±3,97) ppm, соответственно, ($p<0,05$) на 90-й минуте исследования с последующим достоверным увеличением концентрации водорода на 120-й мин., 150-й мин. и 180-й мин. в сравнении с детьми контрольной группы ($p<0,05$). Динамические измене-

ния концентрации водорода подтверждали присутствие нарушения дигестии лактозы в тонком кишечнике с нарушением функции илеоцекального клапана у детей с ожирением вне зависимости от функционального состояния ЖП ($p<0,05$).

У 43,8% детей 1 группы вариации концентрации водорода представляли картину двугорбой кривой с повышением концентрации водорода в среднем на (17,76±1,92) ppm в первые 45 мин. исследования с повторным увеличением после снижения до (25,21±2,74) ppm через 120 мин., что указывало на избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике, ассоциированный с мальабсорбцией лактозы на фоне нормального функционирования илеоцекального клапана. У 56,2% детей 1 группы и у 66,7% детей 2 группы наблюдался одногорбый вид кривой, что характеризовалось ранним (до 60-й мин.) приростом концентрации H_2 в среднем до (22,18±2,99) ppm и (18,96±3,01) ppm соответственно, последующим ростом до пикового на 90-й мин. с дальнейшим снижением, что свидетельствовало о СИБР в тонком кишечнике, ассоциированном с МЛ и нарушением функции илеоцекального клапана у этих пациентов.

Выводы. Нарушения дигестии лактозы и лактозозависимый СИБР наблюдаются практически у половины детей с избытком массы тела и ожирением. Снижение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря сопровождается увеличением частоты выявления мальабсорбции лактозы и СИБР, сопровождающихся нарушением функции илеоцекального клапана.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ФЕРРОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПЕРЕГРУЗКИ ЖЕЛЕЗОМ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Ф.И. Иноятова, Х.М. Кадырходжаева, Г.З. Иногамова, Н.А. Икрамова, Ф.Г. Абдуллаева, Н.К. Валиева

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент

Цель. Изучить информативность маркеров транспортной системы метаболизма железа, гематологических параметров и гемосидерина в моче в оценке выраженности синдрома перегрузки железом (СПЖ) у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ).

Материал и методы. Обследовано 185 детей, больных ХГВ, в возрасте от 4–18 лет с СПЖ, мальчиков 76,8% и девочек 23,2%. Диагноз ХГВ

устанавливался на основании общепринятых лабораторных, клинических и инструментальных исследований. В диагностике СПЖ использовался «Алгоритм диагностики анемии воспаления у детей, больных ХГВ» [Иноятова Ф.И., 2013]. Методом ИФА определяли: ферропортин (FPN), гефестин (HEPH), рецепторы трансферрина-2 (TfR-2) в сыворотке крови с использованием реактивов SEC489Hu, SEC918Hu и SEA262Hu фирмы «Cloud-Clone Corporation», USA, («Biochemmack», Москва, 2011). Общий анализ крови проводили на гематологическом анализаторе «Mindray» модели BC-5800 (Китай). При помощи реакции на берлинскую лазурь определяли гемосидерин (ГС) в моче. Вычислялся коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) по формуле sTfR/log ферритина. При распределении детей на группы учитывались разработанные критерии оценки степени СПЖ у детей ХГВ: 84 (45,4%) с КНТ>0,5 – легкая степень СПЖ, 67 (36,2%) детей с КНТ<0,5 – средняя степень СПЖ и 34 (18,4%) КНТ<0,2 – тяжелая степень СПЖ. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей.

Результаты. Из числа обследованных больных уровень FPN повышался до 3,04±0,30 ng/ml, при общем колебании параметра в пределах 11,80 ng/ml – 1,09 ng/ml (p<0,001 к контролю 0,48±0,13 ng/ml). Аналогично изменялся уровень TfR-2, где при общем колебании параметра в пределах 74,60 ng/ml – 4,80 ng/ml средние значения находились на уровне 21,08±1,94 ng/ml, что было в 4,8 раза выше контрольных значений (4,39±0,83 ng/ml, p<0,001). Средние значения HEPH, не получили статистического подтверждения к контролю (9,70±0,82 ng/ml против 8,60±0,47 ng/ml, p>0,05). При анализе полученных результатов с высоким уровнем были констатированы повышенные значения FPN, TfR-2 и HEPH соответственно в 74,5%, 79,0% и 61,1% случаев. Это в свою очередь отразилось на внутригрупповых сопоставлениях. Так, частота повышенных значений FPN увеличивалась по мере увеличения степени СПЖ: 58,8% (КНТ>0,5) → 64,7% (КНТ<0,5) → 100% (КНТ<0,2), при этом средние показатели соответствовали 2,48±0,16 ng/ml, 3,18±0,32 ng/ml и 3,56±0,87 ng/ml (p<0,01 относительно группы детей с КНТ>0,5). Внутригрупповые сравнения TfR-2 и HEPH выявили тенденцию к снижению по мере увеличения степени СПЖ, где средние значения первого показателя достоверно понижались на 7,1 ng/ml при КНТ<0,5 (18,5±1,3 ng/ml) и на 12,1 ng/ml при КНТ<0,2 (13,5±1,5 ng/ml) относительно показателя детей с КНТ>0,5 (25,6±3,6 ng/ml, p<0,01–0,001). В отличие, в параметрах HEPH отмечалась несколько другая картина. Если у детей с КНТ>0,5 наблю-

дались достоверно высокие цифры – до 11,7±1,3 ng/ml, то в группе детей с КНТ<0,5 значения находились на уровне контрольных 8,42±0,9 ng/ml (p>0,05 к контролю) и уже ниже контрольных значений – у детей с тяжелой степенью СПЖ (КНТ<0,2) – 6,1±0,4 ng/ml (p<0,01). При этом внутригрупповые сопоставления получили статистическое подтверждение во всех случаях (p<0,01–0,001). Анализ гемограммы показал, что у всех детей с КНТ>0,5 анемия характеризовалась нормохромным нормоцитарным течением (МСН – 31,23±0,61 pg и MCV – 84,46±0,74 f/L); у детей с КНТ<0,5 – гиперхромным нормоцитарным (МСН – 39,23±0,81 pg и MCV – 83,81±1,42 f/L), тогда как у большинство (75,0%) детей с КНТ<0,2 имели гипохромное микроцитарное течение СПЖ (МСН – 26,94±0,68 pg и MCV – 77,87±0,95 f/L, p<0,001). При этом, расчет индекса MCV/RDW выявил его снижение по мере увеличения КНТ: 6,2 (КНТ>0,5) → 6,1 (КНТ<0,5) → 4,8 (КНТ<0,2), которые могут служить ориентиром в дифференциации течения СПЖ у детей, больных ХГВ. В нашем исследовании наличие ГС в моче было обнаружено у детей с выраженной активностью ХГВ (100%) и с тяжелой степенью СПЖ – 92,8% случаев, что позволило рассматривать этот маркер одним из критериев прогрессирования заболевания.

Заключение. Таким образом, приоритетом в диагностике прогрессирования ХГВ у детей с СПЖ являются низкие значения индекса MCV/RDW (<6,1) в соотношении с КНТ<0,5 и высокий уровень ферропортина и рецепторы трансферрина-2. Диагностическая значимость тестов исследования гефестина и присутствия гемосидерина в моче существенна только в случаях тяжелой степени перегрузки железом организма.

РОЛЬ МЕХАНИЗМОВ ЦИТОКИНОВОГО СИГНАЛЬНОГО МОДУЛЯ В СИНТЕЗЕ ГЕПСИДИНА-25 У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В С РЕФРАКТЕРНОЙ АНЕМИЕЙ

Ф.И. Иноятова, Н.А. Икрамова, Г.З. Иногамова, А.Х. Ахмедова, Н.К. Валиева, Ф.Г. Абдуллаева, Х.М. Кадырходжаева

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент

В основе развития рефрактерной анемии (РА) у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) лежит нарушение обмена железа, где главным метаболическим регулятором является гепсидин-25 (биологиче-

ски активная форма), синтезируемый в гепатоцитах печени. В транскрипции данного белка экспериментально установлен внутриклеточный сигнальный путь – JAK-STAT-3 (Janus Kinases-Signal Transducer and Activator of Transcription), который передает информацию от внеклеточных полипептидных сигналов через трансмембранные рецепторы непосредственно к промоутеру гена HAMP (Hepcidin Antimicrobial Peptide) транскрипции гепсидина.

Цель: установить значение цитокинового сигнального модуля в синтезе гепсидина-25 у детей, больных ХГВ с рефрактерной анемией.

Материалы и методы. Обследовано 80 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. Методом ИФА исследованы гепсидин-25, интерлейкин-6 (IL-6), gp.80-antigen – α-цепь IL-6R, gp.130-antigen – β-цепь IL-6R, комплекс sIL-6R/CD126-antigen с использованием наборов «Enzima Immunoassay», «Cloud-Clone Corporation» (США), «eBioscience», (Австрия). Вирусологическую верификацию проводили на основании обнаружения HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, HCVAb, HDVAb методом ИФА с использованием наборов фирмы «ДНК-Технология», Россия. Анализ крови на предмет обнаружения HBV-DNA проводился методом ПЦР с использованием тест-систем «Вектор-Бест», Россия. Контроль – 30 практически здоровых детей.

Результаты. В наших исследованиях у детей больных ХГВ с РА уровень активной формы гепсидина-25 был снижен (8,53±0,12 ng/ml против контроля 39,4±1,7 ng/ml, $p<0,001$). Анализ динамики уровня гепсидин-25 в зависимости от активности ХГВ показал, что по мере увеличения активности патологического процесса в печени его уровень снижался с 28,68±0,6 ng/ml, до 7,3±0,14 ng/ml. Доминирующим активатором экспрессии гепсидина-25 в печеночных клетках является IL-6, который был достоверно повышен у детей с ХГВ (12,85±0,50 pg/ml, при контроле 7,75±0,75 pg/ml, $p<0,001$). IL-6 активирует внутриклеточный сигнальный путь транскрипции гепсидина-25 через классический IL-6/IL-6R и транссигнальный sIL-6R|IL-6 мембранные механизмы, посредством связи со своими специфическими рецепторами gp.80 и gp.130. Изучение структурных единиц системы мембранной цитокиновой регуляции у детей, больных ХГВ показало, что степень аффинного связывания IL-6 с α- и β-цепью рецептора IL-6 была различна в зависимости от активности патологического процесса в печени. Так, если у детей с выраженной активностью ХГВ параметры

gp.130 и sIL-6R|IL-6 значительно превышали контрольные соответственно 0,85±0,14 ng/ml и 134,0±6,7 ng/ml против 0,12±0,007 ng/ml и 117,0±1,56 ng/ml (p<0,001), то значения gp.80 оказались снижены в более чем 1,4 раза (2,65±0,27 ng/ml при контроле 0,04±0,48 ng/ml, p<0,05), что свидетельствовало о преобладании механизмов транссигнального пути передачи сигнала. В отличие, у детей с умеренной активностью ХГВ на фоне повышения gp.80 (до 6,80±0,45 ng/ml), параметры комплекса sIL-6R/ IL-6 снижались в 1,3 раза (до 89,4±7,0 ng/ml p<0,001), что можно трактовать как превалирование классического пути передачи сигнала.

З**аключение.** Таким образом, у детей больных ХГВ с РА при нарастании активности заболевания увеличивается степень блокирования цитокинового модуля на уровне мембран гепатоцитов, что приводит к снижению синтеза гепсидин-25 и прогрессированию патологического процесса в печени.

АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМОВ RS231775 И RS5742909 ГЕНА CTLA-4 С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В У ДЕТЕЙ

Ф.И. Иноятова, Г.З. Иногамова, Ф.Г. Абдуллаева, Н.К. Валиева, Н.А. Икрамова, Х.М. Кадырходжаева

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Цель. Установить значимость гена CTLA-4 и его полиморфизмов rs231775 (+49A>G) и rs5742909 (+318C>T) в течении хронического гепатита В (ХГВ) у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 50 детей, больных ХГВ, в возрасте 4–18 лет, мальчиков 64%, девочек 36%. Из них с минимальной – 12%, умеренной – 36% и выраженной – 52% активности. Длительность заболевания составила 7,5±0,2 лет, из которых большинство (66%) детей были с длительными сроками ХГВ (свыше 6 лет). Диагноз ХГВ устанавливался на основании общепринятых клинико-биохимических и инструментальных обследований. Вирусологическая верификация проводилась методами ИФА (HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, HCVAb, HDVAb) с использованием наборов фирмы «HUMAN» (Германия) на аппарате «MULTISCAN FC» и ПЦР Real Time (HBV-DNA) с гибридизационно-флуоресцентной детекцией на амплификаторе «BIO-RAD iQ5» (USA) с использованием наборов «АмплиСенс^{R} HBV-FL» (Россия). Генотипирование прово-

дилось методом PCR-RFLP анализа rs231775 (+49A>G) и rs5742909 (+318C>T) полиморфизмов гена CTLA-4. Праймеры рестриктазы для определения полиморфизма A49G и C318T генов CTLA-4 выбраны с помощью онлайн-программ NCBI Primers Tool и Nebcutter. ПЦР амплификация проводилась с использованием набора PCR Core (Изоген, Россия). Контрольная группа – 30 практически здоровых детей.

Результаты. Генотипирование полиморфизмов rs231775 (+49A>G) и rs5742909 (+318C>T) гена CTLA-4 у детей, больных ХГВ и практически здоровых выявило отсутствие взаимосвязей с полиморфизмом в позиции +318C>T (все дети были носителями здорового гомозиготного генотипа +318CC) и наличие ассоциативных связей только с генотипом +49A>G. Это проявлялось высокой экспрессией гена CTLA-4 у больных детей ($p<0,01$), что свидетельствовало об избыточном вовлечении в патологический процесс активированных Т-клеток в условиях HBV-инфицирования. Если учесть, что преобладающим иммунным ответом является активация Т-лимфоцитов, которые отвечают за высвобождение цитокинов и скоординированный лизис инфицированных клеток [Chen M. et al., 2014], то можно предположить о последствиях неправильной индукции и регуляции Т-клеток со стороны CTLA-4, формирующих в целом течение заболевания.

Изучение частот аллелей гена, наряду с высокой экспрессией обоих аллелей среди больных ($p<0,01$ к практически здоровым детям), выявило ассоциативную связь с А-аллелем (71,2%, $p<0,05$ к контролю), особенно в гомозиготном расположении генотипа (+49AA) у детей с ХГВ. Тогда как среди практически здоровых детей частота аллелей 49A и 49G была одинаковой, соответственно 41,2% и 33,7%.

Анализ распределения генотипов гена CTLA-4 в зависимости от активности ХГВ показало, что у детей с минимальной активностью заболевания с одинаковой частотой встречались только гомозиготный (здоровый) генотип +49AA и гетерозиготный генотип +49AG, что было статистически достоверно ($p<0,001$) относительно гомозиготного мутантного генотипа +49GG, который не выявлялся ни в одном случае. Для детей, с умеренной активностью был характерен гетерозиготный +49AG-генотип (55,0%), на втором месте находился +49AA-генотип (33,3%) и на последнем – +49GG-генотип (11,1%), при этом достоверность получена между +49AG и +49GG – генотипами ($p<0,001$). Следовательно, можно сделать вывод, что носительство мутантного +49GG-генотипа ассоциируется с более высокой базовой воспалительной активностью хронического гепатита В у детей.

В заключение, можно констатировать, у детей, больных ХГВ, из рассматриваемых полиморфизмов rs231775 (+49A>G) и rs5742909 (+318C>T) гена CTLA-4 установлены ассоциативные связи только с +49A>G позицией с превалированием А-аллеля. Носительство G-аллеля в гомозиготной мутантной позиции +49GG ассоциировалось с предрасположенностью к развитию выраженных форм с прогрессирующим течением и высокой вероятности исхода заболевания в цирроз печени. Существующая разница в частотах полиморфизмов гена +49A/G CTLA-4 и подверженность к формированию особенностей течения ХГВ у детей, по-видимому, доказывает, что данный ген является частично действующим механизмом в развитии и прогрессировании патологического процесса в условиях HBV-персистенции.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В НА ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ ДЕВОЧЕК

Ф.И. Иноятова, А.Х. Ахмедова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии, Ташкент, Узбекистан

Цель. Определить влияние давности и активности хронического гепатита В на половое развитие девочек.

Материалы и методы. Обследовано 112 девочек, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) в возрасте от 12 до 15 лет, находившихся на лечении в отделении гепатологии РСНПМЦ педиатрии МЗ РУз. Диагноз ХГВ верифицирован на основании анамнеза, данных клинических, современных методов серологической диагностики, результатов биохимических и инструментальных методов обследования. По активности ХГВ больные распределились следующим образом: девочки с минимальной степенью активности ХГВ составили 35 (31,2%) обследованного контингента больных, с умеренной – 53 (47,3%) и 24 (21,5%) – с выраженной активностью заболевания. В группу больных с давностью заболевания до 3-х лет включены 67 (59,9%) детей, с 4-х до 8 лет – 18 (16,0%), и у 27 (24,1%) больных давность ХГВ составила более 8 лет. Специальные методы обследования были направлены на оценку полового развития (ПР), которое оценивали в соответствии со стадиями ПР по Таннеру, где определяли выраженность вторичных половых признаков (ВПП), рост молочных желез, возраст начала менархе и характер становления менструальной функции. Возрастным контролем ПР нам послужили данные исследова-

ний, проведенные в Узбекистане в популяции практически здоровых девочек Мамедовой Г.Д. (1996).

Результаты. Полученные результаты свидетельствовали, что во всех возрастных группах девочек отмечалась тенденция к удлинению сроков прохождения отдельных стадий развития молочных желез и полового оволосения по сравнению с контролем. Установлено, что если в 15-летнем возрасте завершение полового созревания произошло у 88,4% здоровых девочек по признаку лобкового оволосения (Р), 72,6% по признаку подмышечного оволосения (Ах) и 91,6% – по менархе (Ме), то у обследованных девочек этот процесс закончился соответственно у 35,0% (Р), 30,0% (Ах), 70,0% (Ме). В 12-летнем возрасте среди девочек, больных ХГВ, не регистрировались лица с наличием менструаций, тогда как 19,6% девочек группы контроля имели данный показатель. В 13 лет у 13,6% из обследованного контингента появилось менархе, но этот показатель в 3,1 раза меньше показателя контроля (Р<0,001). В 14 и 15-летнем возрасте количество девочек, больных ХГВ, с наличием менструаций также было достоверно меньше аналогичного показателя контроля (Р<0,01, Р<0,05). В настоящем исследовании средний возраст менархе оказался равным 13 годам 8 месяцам, т.е. менархе у девочек, больных ХГВ, наступал на 10 месяцев позже, чем у контроля. В целом частота задержки полового развития (ЗПР) среди девочек, больных ХГВ составила 42,8±4,6%. Нами проанализированы и сроки завершения полового созревания у наблюдаемых нами девочек. Установлено, что если в 15-летнем возрасте завершение полового созревания произошло у 88,4% здоровых девочек по признаку Р, 72,6% по признаку Ах и 91,6% – по Ме, то у обследованных девочек этот процесс закончился соответственно у 22,6% (Р), 16,1% (Ах), 54,8% (Ме). По активности заболевания соответственно минимальной, умеренной и выраженной степени девочки с ЗПР распределились следующим образом: 3,5%, 60,0% и 100%. При продолжительности ХГВ до 3-х лет ЗПР встречалась у 12,0%, в группе девочек с длительностью заболевания 4–8 лет – у 52,6% и у 89,2% пациенток с продолжительностью ХГВ свыше 8 лет.

Заключение. Полученные результаты позволили сделать заключение, что ХГВ как хронический инфекционный процесс отрицательно влияет на становление репродуктивного здоровья девочек, больных ХГВ. Активность и давность заболевания влияют на частоту обнаружения ЗПР у девочек с ХГВ. Выявленные нарушения, возможно, связаны влиянием длительной вирусной персистенции HBV на гормональный гомеостаз растущего организма девочек.

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИВЕДШИХ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ КРЫМ

Т.Н. Лебедева, А.Ю. Марчукова

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Актуальность. Ежегодно в мире отмечается рост количества пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени и врожденной патологией этого органа. Несмотря на бурное развитие медицинских технологий, на сегодняшний день не созданы аппаратные или клеточные замещающие технологии, полностью воспроизводящие функции органов и систем человеческого организма, поэтому **ортотопическая** трансплантация печени (ОТП) зачастую является единственно возможным методом спасения жизни детей с необратимыми заболеваниями.

Цель работы – провести ретроспективный анализ заболеваний, приведших к ТП, выполненной детям Республики Крым за период с 2004 по 2019 годы в различных медицинских центрах.

Пациенты и методы. На базе ГБУЗ РК РДКБ проведен анализ историй болезней детей, которым проведена ТП.

Результаты. Выявлено, что 14 пациентам проведена ОТП в трансплантологических центрах Москвы – 10 детей, по 2 ребенка в центрах Киева и Брюсселя. Из них 6 (46,1%) – мальчиков и 8 (53,9%) девочек. Показанием к пересадке печени явился декомпенсированный цирроз печени: в исходе болезни Вильсона – у 1 (7,1%) ребенка, синдрома Аладжилля у 1 (7,1%) пациента, билиарной атрезии у 11 (78,7%) детей и у 1 (7,1%) ребенка – первичного склерозирующего холангита. 13 (92,8%) детям пересадка была выполнена от живого родственного донора (от матери – 10 (71,6%) детей, от отца – 2 (14,2%) пациентам и 1 (7,1%) – от дяди). 1 (7,1%) подростку пересадка печени проведена от посмертного донора. Распределение эксплантаций по годам: 2004 г. – 1 (7,1%) родственная, 2012 г. – 1 (7,1%) родственная, 2013 г. – 1 (7,1%) родственная, 2015 год – 1 (7,1%) родственная, 2016 – 2 (14,2%) родственные и 1 (7,1%) от посмертного донора, 2018 г. – 3 (21,3%) родственные, 2019 г. – 3 (21,3%) родственные.

На сегодняшний день на учете у трансплантолога и гастроэнтеролога находятся 12 детей с трансплантированной печенью. 1 (7,1%) ребенок достиг возраста 18 лет и передан в терапевтическую службу, 1 (7,1%) пациент выбыл из региона, 1 (7,1%) – умер в 2019 году, прожив 15 лет с трансплантированной печенью.

Заключение. В настоящее время пересадка печени постепенно перешла из разряда уникальных операций в разряд стандартных хирургических вмешательств.

Заболеванием, приведшим к трансплантации, у подавляющего большинства являлся декомпенсированный цирроз печени, вследствие врожденной аномалии развития билиарного тракта. С момента оперативного лечения прошло от 2 месяцев до 15 лет.

ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ПОСТПРАНДИАЛЬНУЮ ФАЗУ ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ

С.А. Пашкина, О.С. Зайцева, Е.М. Спивак

Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль

Муковисцидоз (МВ) принадлежит к числу наиболее частых наследственных заболеваний. Большую роль в течении и прогнозе МВ играют нарушения в гепатобилиарной системе. Показано, что в 5–10% случаев МВ осложняется мультилобулярным циррозом печени с последующим развитием синдрома портальной гипертензии. Установлено, что поражение печени при МВ у детей длительное время протекает бессимптомно, а данные лабораторного и инструментального исследования далеко во всех случаях коррелируют с его тяжестью. Учитывая невозможность широкого применения биопсии печени в детской практике, использование информативных неинвазивных методов диагностики, одним из которых является допплерография сосудов брюшной полости, можно считать весьма актуальным.

Цель работы: дать характеристику кровообращения в сосудах брюшной полости в постпрандиальную фазу и установить взаимосвязь его нарушений с изменениями печени у детей с муковисцидозом.

Под нашим наблюдением находилось 33 ребенка в возрасте от 2,5 до 17 лет со смешанной формой муковисцидоза. Во всех случаях диагноз верифицирован при генетическом исследовании. С помощью ультразвуковой допплерографии оценивали гемодинамику в брюшной аорте и ее висцеральных ветвях: чревном стволе, верхней брыжеечной, общей печеночной и селезеночной артериях, а также в нижней полой, портальной и селезеночной венах. Измерялись диаметры сосудов и объемная скорость кровотока (ОСК) – показатель, характеризующий объем крови, поступающий в сосуд в единицу времени. Данные параметры кровотока регистрировали утром натощак и спустя 30 минут после физио-

логического завтрака (постпрандиальная проба). В качестве контрольной группы обследовано 33 практически здоровых ребенка, подобранных по принципу «копия – пара». По результатам ультразвукового исследования печени было сформировано 3 группы больных: 1. с нормальной эхоструктурой органа (n = 15); 2. с наличием умеренных изменений в ее паренхиме (n = 11) и 3. со значительными паренхиматозными нарушениями (n = 7).

Установлено, что после приема пищи у здоровых детей диаметры магистральных сосудов – брюшной аорты и нижней полой вены в абсолютном большинстве случаев сохраняются на прежнем уровне, либо меняются незначительно (в пределах ± 10% от исходных значений). Наряду с этим отмечается статистически значимое увеличение верхней брыжеечной в среднем на 22,4%, общей печеночной (17,7%) и селезеночной артерий (24,4%), а также чревного ствола (22,6%). Максимальная выраженность постпрандиальной реакции зафиксирована для воротной вены, диаметр которой увеличивается на треть (34,2%). Интенсификация кровоснабжения при осуществлении функции пищеварения подтверждается постпрандиальным увеличением ОСК. Установлено, что после стандартного завтрака у здоровых детей ОСК в наименьшей степени увеличивается в брюшной аорте (5%) и нижней полой вене (13%). В артериях меньшего диаметра наблюдается существенное увеличение этого показателя: в верхней брыжеечной в среднем на 85%, чревном стволе на 72%, печеночной на 38%, селезеночной на 56%. Максимальный прирост ОСК у здоровых детей обнаруживается в воротной вене – 177%.

Выявлено, что у пациентов с МВ диаметр брюшной аорты после еды, так же как у здоровых, достоверно не меняется. Одновременно у больных со значительными нарушениями структуры печени диаметр верхней брыжеечной артерии увеличивается в среднем лишь на 4%, чревного ствола на 1,3% общей печеночной артерии на 6%, а селезеночной артерии даже становится несколько меньше исходного (на 1,2%).

При оценке постпрандиальной реакции воротной и селезеночной вен при МВ отмечено резкое снижение величины физиологического прироста их диаметров и ОСК. Чем больше выраженность структурных нарушений печени, тем в меньшей степени увеличиваются указанные гемодинамические параметры. В 3 группе больных они практически не меняются или даже снижаются по отношению к исходным цифрам. Так, диаметр воротной вены у этих пациентов через 30 минут после приема пищи остается прежним, ОСК увеличивается в среднем всего лишь на 2,1% (в контроле на 37,9% и 31,9% соответственно, $p < 0,005$). Для се-

лезеночной вены эти показатели составляют 100,3 ± 0,3% и 92,0 ± 6,2% против 108,1 ± 1,5% и 105,3 ± 2,8%, $p < 0,05$.

Заключение. Допплерография сосудов брюшной полости дает ценную дополнительную диагностическую информацию для оценки состояния печени у детей с муковисцидозом. Отсутствие адекватного расширения артерий и вен и достаточного увеличения интенсивности кровотока в них в постпрандиальную фазу указывает на снижение адаптивного резерва сосудистой системы брюшной полости. Степень нарушения регионарной гемодинамики прямо коррелирует с выраженностью структурных нарушений в печени. Следовательно, показатели допплерографии сосудов брюшной полости (диаметры и величину объемной скорости кровотока) в динамике постпрандиальной пробы можно использовать для неинвазивной оценки последних.

ФОРМИРОВАНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИТРАТОВ, ПОСТУПАЮЩИХ С ПИТЬЕВОЙ ВОДОЙ

О.Г. Толмачева, О.Ю. Устинова, О.А. Маклакова, А.Ю. Вандышева

ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», г. Пермь, Россия

Цель исследования – выявить особенности формирования билиарных дисфункций у детей при употреблении питьевой воды с повышенным содержанием нитратов.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 124 детей в возрасте 7 до 15 лет (группа наблюдения), постоянно проживающих на территории с загрязнением питьевой воды нитратами на уровне 1,3 ПДК. В группу сравнения были включены 52 ребенка, проживающих на территории, где качество питьевой воды соответствовало требованиям гигиенических нормативов, а содержание нитратов было в 4,7 раза ниже, чем на территории наблюдения ($p=0,0001$).

Результаты. Проведенное химико-аналитическое исследование биосред показало, что уровень N-нитрозодиметиламина в крови у детей группы наблюдения превышал в 3,3 раза показатель группы сравнения (0,0036±0,0002 мг/дм^3 и 0,0011±0,0006 мг/дм^3 соответственно, $\rho=0,001$). При этом концентрация нитратов в моче у детей группы наблюдения была в 1,8 раза выше значений сравниваемой группы (56,82±9,95 мг/дм^3 и 30,25±3,81 мг/дм^3, соответственно, $p=0,001$). При оценке гепатоцеллюлярной функции у детей группы наблюдения выявлено по-

вышение активности АСТ в сыворотке крови относительно физиологических значений в 1,3 раза (p=0,05). При этом отмечалось повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови за счет непрямой фракции в 2,8 раза на фоне стабильного уровня гемоглобина в отличие от детей группы сравнения (p=0,0001), у которых отклонений данных показателей не определялось. Установлена достоверная зависимость повышения активности АСТ (R^2=0,42; F=80,41; p=0,0001) и общего билирубина (R^2=0,16; F=19,73; p=0,0001) от уровня содержания N-нитрозодиметиламина в крови. Кроме того установлено напряжение антиоксидантных процессов в виде повышения уровня общей антиоксидантной активности плазмы крови в 1,2 раза в отличие от показателя в группе сравнения (p=0,0001). По данным динамического ультразвукового исследования с пробным желчегонным завтраком у детей группы наблюдения выявлены билиарные нарушения преимущественно по гиперкинетическому типу, проявляющаяся увеличением в 1,6 раза объема выделенной желчи в ответ на стимуляцию и снижением в 2 раза времени максимального сокращения желчного пузыря на пищевой раздражитель относительно показателей у детей группы сравнения (p=0,05).

Заключение. Таким образом, у детей при употреблении питьевой воды с повышенным содержанием нитратов повышается в 1,8–3,3 раза содержание N-нитрозодиметиламина в крови и нитратов в моче. Формирование оксидативного стресса (повышение уровня АОА) приводит к развитию гепатоцеллюлярной дисфункции (повышение активности АСТ), сопровождающейся активацией гемолиза эритроцитов (повышение общего билирубина), и нарушению моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря по гиперкинетическому типу.

БИЛИАРНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ГИПЕРОКСАЛУРИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

А.Л. Соловьева, Е.Е. Вартапетова

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва

На долю конституционально-экзогенного ожирения, связанного с избыточным потреблением калорий, в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности приходится до 98% всех случаев ожирения. Избыточная калорийность пищи, преобладание в рационе жиров и углеводов, потребление фастфуда, нарушение суточного ритма питания, низкая физическая активность приводят к развитию ожирения. Оно на-

прямую связано с темпами полового развития. При ожирении наблюдаются осложнения, затрагивающие многие органы и системы организма. С данной патологией ассоциируется билиарный сладж, желчнокаменная болезнь (ЖКБ). В 75% случаев у детей с ожирением с болями в животе имеют симптомы, характерные для билиарной дисфункции. У детей с избытком массы чаще встречаются дисметаболические нефропатии (гипероксалурия), мочекаменная болезнь (МКБ), заболевания опорно-двигательного аппарата, заболевания психо-эмоциональной сферы, сахарный диабет и др.

Цель исследования. Оценить выраженность билиарной дисфункции и гипероксалурии у детей и подростков с алиментарно-конституциональным ожирением I степени.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 90 детей в возрасте от 3 до 16 лет. Среди обследованных было 40 мальчиков и 50 девочек. Всем детям проводилось клинико-лабораторно-инструментальное обследование, включающее определение экскреции оксалатов с мочой, липидограмму, динамическое ультразвуковое исследование брюшной полости, желчного пузыря с определением его сократительной способности и мочевыводящей системы с определением остаточной мочи.

Результаты. Пищевая перегрузка и неправильное питание у детей и подростков приводили к проявлениям билиарной диспепсии. Были выявлены следующие жалобы: тяжесть и непостоянные боли в области правого подреберья и пупка у 14,5% детей, горечь во рту у 9,6% детей, тошнота у 9,3%, изжога у 5,1%, отрыжка воздухом у 19,8%. У 10,1% детей отмечался неустойчивый стул. Беспокоили общие соматические жалобы: головные боли в 11,1% случаев, снижение интеллектуальной работоспособности в 7,3%, психо-эмоциональная лабильность в 13,2% случаев. Метеозависимость выявлена у каждого второго пациента. У каждого четвёртого отмечались периодические болевые ощущения в позвоночнике и суставах, что связано с повышенной нагрузкой на опорно-двигательный аппарат и обменными нарушениями. В 31% случаев у детей была диагностирована недифференцированная дисплазия соединительной ткани различной степени выраженности. Нарушения осанки в виде кифоза, сколиоза, деформации грудной клетки выявлено у 60,5%, продольное и поперечное плоскостопие, вальгусные деформации стоп у 17,2%, Х-образная деформация нижних конечностей у 9,6%. Аномалия прикуса и искривление носовой перегородки у 12,7% детей.

Билиарная дисфункция проявлялась в виде деформации жёлчного пузыря, ДЖВП, билиарного сладжа.

По данным УЗИ это были перетяжки дна, тела, сифонопатии и сложные деформации в 11,6% случаев. Стойкие перегибы тела и дна в 12,5%, лабильные в 20,9% случаев. Выраженные лабильные перегибы отмечались у каждого второго ребёнка («пузырь складывался пополам»). Снижение сократительной функции желчного пузыря отмечалось у 21,2% детей.

По данным УЗИ было выявлено два варианта билиарного сладжа (БС):

1 вариант – взвесь гиперэхогенных частиц, она обнаружена у 43,5% детей.

2 вариант – БС эхонеоднородная желчь с наличием единичных сгустков. Этот вариант встречался у 4,5% детей, и сопровождался уплотнением или утолщением стенки желчного пузыря до 2,5 миллиметров. Нарастание УЗ картины БС были выявлены в 5,4% случаев у детей со 2 вариантом БС в возрасте 13–16 лет.

Билиарная диспепсия сочеталась с вторичной гипероксалурией в 30% случаев. Повышенная экскреция с мочой оксалатов имела вторичный характер. Она возникает вследствие нарушения целостности цитомембран при патологии почек, органов пищеварения, заболевания соединительной ткани, стрессе, избыточном использовании продуктов, содержащих щавелевую кислоту, избыточном образовании оксалатов в процессе обмена веществ. В 21% случаев имелись наследственная предрасположенность и средовое влияние. Отсутствовали специфические жалобы. В анализах мочи эпизодически определялось незначительная протеинурия, эритроцитурия, абактериальная лейкоцитурия. В анализах мочи выявлялось избыточное количество кристаллов оксалатов (>10 в п/зр) и отмечалось непостоянное повышение экскреции: >7–20 мг (24 часа). Мочеиспускания до 4 раз в сутки большими порциями. При УЗИ были выявлены: нефроптоз, изменения формы почек, расщепление и удвоение ЧЛС-м, мегауретер, признаки нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. У 9% пациентов определялась остаточная моча.

Выводы. Пациенты с билиарной дисфункцией и гипероксалурией, протекающими на фоне алиментарно-конституциональным ожирением I степени, составляют группу риска по развитию ЖКБ, оксалатной нефропатии, МКБ, особенно при частых рецидивах и неблагоприятной наследственности.

С целью профилактики показано динамическое наблюдение специалистов за течением билиарной дисфункции (БС), оксалурии. Показана коррекция питания, лечебная физкультура, витаминотерапия, фитотерапия, высоко-жидкостной питьевой режим, приём минеральных вод. Лекарственная терапия по назначению специалистов.

КОРРЕЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Ю.М. Степанов, Н.Ю. Завгородняя, О.Ю. Лукьяненко, И.С. Коненко, И.А. Кленина, О.М. Татарчук

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепр, Украина

Актуальность. Развитие системного микроуровневого воспаления, индуцированного цитокинами, ассоциированными с висцеральной жировой тканью, считают одним из вероятных механизмов снижения сократительной способности желчного пузыря у пациентов с ожирением.

Цель работы: изучить взаимосвязь между функциональным состоянием желчного пузыря, показателями липидного и углеводного обмена, цитокинового профиля у детей с избыточным весом и ожирением.

Материалы и методы исследования. Обследовали 114 детей с избыточной массой тела и ожирением (средний возраст – 12,15 ± 2,51 года), которые находились на лечении в отделении детской гастроэнтерологии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». С учетом состояния сократительной функции желчного пузыря пациенты были разделены на три группы: 1 группа – 49 детей с гипофункцией желчного пузыря, 2 группа – 50 детей с нормальной моторно-эвакуаторной функцией желчного пузыря, 3 (группа сравнения) – 15 детей с нормальным весом.

Всем пациентам выполнено стандартное ультразвуковое исследование брюшной полости с определением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря (ЖП) на аппарате Toshiba Xario (Япония). Стеатометрию (СМ) и сдвиговолновую эластографию (СВЭ) печени проведено с помощью ультразвукового сканера Soneus P7 (Украина). Исследовали структурные изменения печени, а именно степень стеатоза (S) в дБ/см путем оценки коэффициента затухания ультразвука (КЗУ) методом стеатометрии и стадию фиброза (F) путем определения жесткости печени (кПа) методом СВЭ.

Оценку моторно-эвакуаторной функции ЖП проводили натощак и на 60 мин после физиологического желчегонного завтрака; также оценивали размеры, форму, наличие деформаций, акустическую характеристику стенки и полость пузыря.

Определены уровни интерлейкина-6 (IL-6) и интерлейкина-10 (IL-10), фактора некроза опухоли альфа (TNF-α) в сыворотке крови при помощи ИФА наборами ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия).

Концентрацию инсулина в сыворотке крови определили наборами фирмы «DRG International, Inc.», Germany и рассчитали индекс HOMA-IR.

В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), фосфолипидов (ФЛ) с использованием наборов реактивов «Cormey» (Польша) на биохимическом анализаторе Stat Fax 1904 Plus, Awareness Technology (США). Статистическую обработку результатов выполнили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.1 (серийный номер AGAR909 E415822FA).

Результаты исследования. По результатам корреляционного анализа была выявлена прямая связь снижения сократительной функции ЖП с изменениями липидного спектра – позитивная с уровнем ХС (r=0,28, p=0,021), ЛПНП (r=0,31, p=0,038), коэффициентом атерогенности (r=0,30, p=0,047), негативная – с уровнем ЛПВП (r=–0,41, p=0,003). Наличие билиарного сладжа негативно коррелировало с концентрацией ЛПВП (r=–0,21; p=0,031), ФЛ (r=0,29; p=0,007), позитивно – с концентрацией IL-6 (r=0,36; p=0,002), TNF-α (r=0,20; p=0,044). Кроме того, обнаружена прямая позитивная корреляционная зависимость между объемом желчного пузыря и КЗУ (r=0,41; p=0,048), концентрацией инсулина (r=0,24; p=0,023), уровнем глюкозы (r=0,26; p=0,013).

Выводы. Снижение сократительной функции желчного пузыря у детей с избыточным весом и ожирением ассоциировано с дислипидемией и повышением атерогенности крови, ростом концентрации провоспалительных цитокинов и нарушениями углеводного обмена.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЗНАНИЙ ВРАЧЕЙ-ПЕДИАТРОВ В ВОПРОСАХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЖИЛЬБЕРА

Т.А. Хазова, А.А. Грищенко, О.И. Гуменюк, Ю.В. Черненков, О.В. Волкова

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

Синдром Жильбера (синонимы: простая семейная холемия, конституциональная гипербилирубинемия, идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия, негемолитическая семейная желтуха) – пигментный гепатоз, характеризующийся умеренным интермиттирующим повышением содержания свободного билирубина в крови вследствие

нарушения внутриклеточного транспорта билирубина в гепатоцитах к месту его соединения с глюкуроновой кислотой, уменьшением степени гипербилирубинемии под действием фенобарбитала и аутосомно-рецессивным типом наследования. Этиология синдрома – снижение активности фермента печени уридиндифосфат-глюкуронилтрансферазы (УДФГТ), который кодируется геном UGT 1A1. У гомозиготных носителей мутации заболевание характеризуется более высоким исходным уровнем билирубина и более тяжелыми клиническими проявлениями. У гетерозиготных носителей преобладает латентная форма заболевания. Истинная распространенность до конца не изучена и составляет по данным различных авторов от 1 до 5% населения с 8–10-кратным преобладанием у пациентов мужского пола. В настоящее время доступна генетическая верификация синдрома. Прогноз благоприятный и напрямую зависит от своевременной диагностики и терапевтической коррекции.

Цель. Изучить уровень осведомленности врачей-педиатров в вопросах диагностики, лечения и профилактике пациентов с синдромом Жильбера.

Материалы и методы. Проведен анализ 72 анкет врачей-педиатров, работающих в учреждениях первичного звена и стационарах г. Саратова. Анкета состояла из вопросов, посвященных этиологии, клинике, диагностике, лечению и профилактике синдрома Жильбера у детей.

Результаты. Анкетирование показало, что более половины врачей-педиатров (70%) знают, что этиологией заболевания является снижение активности фермента печени УДФГТ. Об основных клинических проявлениях синдрома Жильбера осведомлены 63% опрошенных. На провоцирующие факторы клинической манифестации синдрома Жильбера правильно указали лишь 10% опрошенных. На вопрос о современных методах лечения дали правильный ответ 58% врачей-педиатров. Менее половины респондентов (45%) знают о доступности генетической верификации синдрома Жильбера.

Выводы. Результаты анкетирования выявили недостаточную осведомленность врачей-педиатров в вопросах современных методов диагностики и правильного лечения детей с синдромом Жильбера, что диктует необходимость проведения обучающих мероприятий, посвященных данному вопросу.

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Рекомендации Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Приняты 22 ноября 2019 г. (Москва).

Проект клинических рекомендаций Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по диагностике и лечению функциональных расстройств органов пищеварения у детей подготовлен экспертной группой в следующем составе:

С.В. Бельмер[1], Г.В. Волынец[1], А.В. Горелов[8], М.М. Гурова[2,7], А.А. Звягин[3], Е.А. Корниенко[2], В.П. Новикова[2], Д.В. Печкуров[4] (председатель), В.Ф. Приворотский[2], А.А. Тяжева[4] (секретарь), Р.А. Файзуллина[5], А.И. Хавкин[1], С.И. Эрдес[6]

Список сокращений

БД – билиарная дисфункция
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ПЭГ – полиэтиленгликоль
СРК – синдром раздраженного кишечника
СЦР – синдром циклической рвоты
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФАБ – функциональная абдоминальная боль
ФД – функциональная диспепсия
ФЗ – функциональный запор
ФР – функциональная рвота
ФРОП – функциональные расстройства органов пищеварения
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

[1] ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова МЗ РФ, г. Москва, Российская Федерация;
[2] ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация;
[3] ФГБОУ ВО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко МЗ РФ, г. Воронеж, Российская Федерация;
[4] ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Самара, Российская Федерация;
[5] ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Казань, Российская Федерация;
[6] ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова (Сеченовский университет) МЗ РФ, г. Москва, Российская Федерация;
[7] ФГБОУ ВО Белгородский государственный национальный исследовательский университет МЗ РФ, г. Белгород, Российская Федерация;
[8] ФБУН Центральный НИИ эпидемиологии Роспотрбнадзора, Москва, Российская Федерация.

Введение

Отечественные клинические рекомендации «Функциональные расстройства органов пищеварения» (ФРОП) созданы на основе разработанных экспертами Всемирной гастроэнтерологической организации (WGO) Римских критериев IV 2016 г. Однако они существенно переработаны с учетом особенностей отечественного здравоохранения, лекарственного обеспечения, национальных традиций медицинской науки и практики.

В частности, действующая в России возрастная периодизация предполагает выделение младенческого (до 1 года) и раннего (1–3 года) возраста, для первого характерны такие функциональные расстройства, как младенческие срыгивания, колика, дисхезия, которые не встречаются у детей старше года. В Римских критериях предлагается выделять возрастной диапазон 0–4 года, который объединяет три периода отечественной возрастной периодизации.

Такая форма ФРОП, как билиарные дисфункции (БД), вообще не включена в педиатрические разделы Римских критериев (2016), хотя в многолетних традициях отечественной педиатрии принято выделять функциональные расстройства билиарного тракта, протекающие с абдоминальной болью. В возрастную группу 1–3 года нами включена такая форма ФРОП, как функциональная абдоминальная боль (ФАБ), так как нельзя отрицать наличие болей функциональной природы в этой возрастной группе, хотя в Римских критериях эта форма ФРОП у детей до 4 лет не предусмотрена.

Еще одной веской причиной создания российской версии рекомендаций являются национальные особенности регистрации, показаний и противопоказаний к лекарственным средствам. Ряд рекомендуемых Римскими критериями препаратов не зарегистрированы для применения в России, ряд лекарственных средств имеют возрастные ограничения к применению. Существуют различия и в возможностях инструментальной и лабораторной диагностики.

Определение

ФРОП – это комплекс постоянных или повторяющихся симптомов, свойственных определенному возрасту, не объяснимых структурными или биохимическими нарушениями. Функциональные расстройства обычно не влияют на нормальное развитие ребенка и могут развиваться вследствие недостаточной адаптации в ответ на внешние или внутренние стимулы.

Примерно 20–30% детей первого года жизни и 12–20% детей более старшего возраста страдают ФРОП. Отечественный вариант классифи-

кации ФРОП в сопоставлении с классификацией Римского консенсуса IV приведена в таблице 1.

Таблица 1

Классификации функциональных расстройств по Римским критериям и Российским клиническим рекомендациям

Римские критерии IV	Российские рекомендации
G. ФРОП у детей раннего возраста (от 0 до 3 лет)	**А. ФРОП у младенцев (до 1 года)**
Младенческие срыгивания	Младенческие срыгивания
Синдром руминации	Младенческие колики
Синдром циклических рвот	Младенческая дисхезия
	Функциональные запоры (ФЗ)
Младенческие колики	**Б. ФРОП у детей раннего возраста (1–3 года):**
Функциональная диарея	Синдром циклических рвот
Младенческая дисхезия	Функциональные абдоминальные боли
Функциональный запор	Функциональный запор
H. ФРОП у детей и подростков (от 3 до 17 лет)	**В. ФРОП у детей и подростков (от 3 до 17 лет)**
Функциональные расстройства с тошнотой и рвотой: • Синдром циклической рвоты • Функциональная тошнота и функциональная рвота ◊ Функциональная тошнота ◊ Функциональная рвота	Функциональные расстройства с тошнотой и рвотой: • Синдром циклической рвоты • Функциональная тошнота и функциональная рвота ◊ Функциональная тошнота ◊ Функциональная рвота
Функциональные расстройства с абдоминальной болью: • Функциональная диспепсия • Синдром раздраженного кишечника • Абдоминальная мигрень • Функциональная абдоминальная боль	Функциональные расстройства с абдоминальной болью: • Функциональная диспепсия • Синдром раздраженного кишечника • Функциональная абдоминальная боль • Билиарная дисфункция
Функциональные расстройства дефекации: • Функциональный запор • Неретенционное недержание кала	Функциональные расстройства дефекации: • Функциональный запор

Общие механизмы развития ФРОП

Современные представления о природе ФРОП в целом можно представить в виде так называемой *биопсихосоциальной модели* (рис. 1), которая объединяет патофизиологические механизмы и психосоциальные факторы.

1. Патофизиологические механизмы.

- *Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)*: они свойственны большинству ФР, но не отличаются постоянством и в значительной степени вариабельны, несмотря на сходство симптомов у разных пациентов. Эта изменчивость может объясняться не столько нарушением моторики как таковой (вследствие недоразвития нервных ганглиев или нарушений гладкой мускулатуры ЖКТ), сколько нарушением нейроэндокринной регуляции, зависящей от многих внешних и внутренних факторов: диеты, микробных метаболитов, сигналов центральной нервной системы.
- *Нарушения висцеральной чувствительности*: характерны для некоторых видов ФРОП (ФД, СРК, младенческие кишечные колики). Висцеральная гиперчувствительность может быть следствием хронического воспаления и нарушенной нейроэндокринной регуляции ЖКТ.
- *Пищевая интолерантность*: для многих больных с разными видами ФРОП характерна индивидуальная повышенная чувствительность к определенной пище. Это может быть непереносимость некоторых углеводов (фруктанов, моносахаридов, полиолов, глютена, лактозы), пищевых волокон, жирной и жареной, а также обильной пищи.
- *Нарушение кишечной микробиоты*: обнаружены при большинстве ФРОП как в раннем, так и в старшем возрасте. Как известно, микробиота кишечника выполняет ряд важнейших функций: метаболическую, защитную, иммуногенную. При изменении ее состава может меняться и спектр микробных метаболитов. В ряде работ было показано уменьшение уровня короткоцепочечных жирных кислот, в частности бутирата, который оказывает противовоспалительное, регенераторное воздействие на слизистую оболочку кишечника, и, напротив, увеличение количества потенциально токсичных метаболитов, которые могут оказывать раздражающее действие на рецепторы толстой кишки и усиливать боли. При нарушении микробного метаболизма могут в избытке образовываться газы: водород, метан, углекислый газ, сероводород. Как следствие возникают типичные для ФРОП симптомы. Нарушением микробного метаболома можно объяснить тот факт, что больные ФРОП не переносят различные продукты, – ведь спектр конечных метаболитов зависит, с одной стороны, от исходного продукта, а с другой – от состава кишечной микробиоты.
- *Хроническое воспаление*: несмотря на отсутствие явных эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка или толстой кишки, у боль-

шинства больных ФРОП (ФД или СРК) на микроскопическом уровне выявляют признаки хронического воспаления слизистой оболочки, в том числе увеличение числа тучных клеток и Т-лимфоцитов, а также повышение уровня провоспалительных цитокинов: интерлейкина-1β (IL-1β), IL-6, IL-8, фактора некроза опухолей α (TNF-α) и снижение соотношения IL-10/IL-12. Этому сопутствует повышенная проницаемость кишечного барьера, которая также может быть обусловлена воспалением. Рецептор к нейропептиду S-1, расположенный на кишечном эпителии, экспрессируется при воспалении. Два специфических аллеля гена этого рецептора регулируют проницаемость эпителия. Это может объяснять связь слабого воспаления, повышенной проницаемости и нарушенной моторики при ФР.

Связь воспаления и моторики осуществляется также на уровне взаимодействия иммунной и нервной систем кишечника, причем эта связь двунаправленная. Лимфоциты собственной пластинки обладают рядом нейропептидных рецепторов (SP, CGRP, VIP, SOM и др.). Когда иммунные клетки в процессе воспаления высвобождают активные молекулы и медиаторы (простаноиды, цитокины), то энтеральные нейроны экспрессируют рецепторы для этих иммунных медиаторов (цитокинов, гистамина, PARS и др.). Возможно, этим объясняется и повышенная висцеральная чувствительность, свойственная ряду ФРОП.

2. Психосоциальные факторы.

Симптомы ФРОП могут появляться или закрепляться вследствие нарушений центральной нервной системы. Перенесенные стрессовые ситуации, длительные периоды негативного психологического воздействия могут приводить к формированию висцеральной гиперчувствительности и нарушенной моторики.

Нарушение оси «мозг–кишка». Благодаря общности строения и функционирования центральной и энтеральной нервной системы, ЖКТ реагирует на центральные импульсы, прежде всего через серотонинергическую систему. Гиперпродукция серотонина является ответной и компенсаторной реакцией на активацию катехоламинами 5HT3-рецепторов энтерохромафинных клеток, при этом отмечаются усиление продукции серотонина и повышение уровня внутриклеточного кальция, что может вызвать усиление болевого синдрома со стимуляцией перистальтики и развитием висцеральной гиперчувствительности. Длительное сохранение феномена висцеральной гиперчувствительности в сочетании с повышенной активностью серотонинергической системы может приводить к модификации эмоционального поведения, психологического статуса пациентов, развитию у них депрессивных состояний.

Таким образом, связь «мозг–кишка» двунаправленная. С одной стороны, поток болевых и других импульсов, поступающих из ЖКТ в мозг, закрепляется в виде очагов возбуждения, что было подтверждено данными позитронно-эмиссионной томографии. С другой стороны, встречный поток сигналов – от центральной нервной системы в ЖКТ, вызывает и закрепляет нарушения моторики и гиперчувствительности в некий «порочный круг».

Формирование пищеварительной и моторной функции ЖКТ, становление кишечного биоценоза, иммунной системы кишечника, а также созревание центральной и энтеральной нервной системы происходят в первые месяцы жизни ребенка. Поэтому любые нарушения в этот период, связанные с диетическими, инфекционными, стрессовыми воздействиями, приводят к нарушению адаптации и диссинхронизации этого сложного взаимодействия. Взаимодействие основных механизмов рассматривается как ось «микробиом–кишка–мозг». Нарушения становления кишечной микробиоты лежит в основе изменения спектра микробных метаболитов, иммунных нарушений, развития воспаления в кишечнике, повышения проницаемости кишечного барьера, моторных нарушений ЖКТ, а также повышенной возбудимости и беспокойства ребенка, формируя симптомокомплекс ФРОП, свойственный детям раннего возраста. Главной осо-

Рис. 1. Схема «биопсихосоциальной модели» функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта (по D. Drossman)

бенностью большинства ФРОП в раннем возрасте (младенческие срыгивания, колики, диарея) являются их благоприятное течение, уменьшение и исчезновение с возрастом по мере созревания и адаптации ребенка.

Младенческие срыгивания

1. Определение.

1.1. Младенческие срыгивания (регургитация) [по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10): Р92.1] – представляют собой ретроградный пассаж (заброс) содержимого желудка за пределы органа – глотку, ротовую полость или из ротовой полости [1].

2. Эпидемиология.

2.1. Ежедневные срыгивания отмечаются у детей в возрасте до 3 мес. с частотой 86,9%, угасают к году, сохраняясь только у 7,6% [1, 2].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез.

4.1. Высокая частота срыгиваний у детей первого года жизни обусловлена особенностями строения верхних отделов пищеварительного тракта (пищевод широкий, переходит в желудок под прямым углом, желудок шарообразной формы, ножки диафрагмы неплотно охватывают пищевод, пилорический отдел желудка развит хорошо, кардиальный отдел выражен слабо) и незрелостью нервно-гуморального звена регуляции сфинктерного аппарата и моторики ЖКТ. Срыгивание носит физиологический характер и связано с механизмом сосания – облегчает отхождение избытка заглоченного воздуха из желудка.

4.2. Причинами срыгиваний у здоровых детей являются: высокое давление в брюшной полости вследствие тугого пеленания, запора, повышенного газообразования, длительного крика, нарушение техники кормления; перекорма.

Появление срыгивания связано с объемом принимаемой пищи: его увеличение приводит к удлинению времени опорожнения желудка, к повышению внутрижелудочного давления и к учащению эпизодов спонтанных транзиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера, что создает предпосылки для развития у ребенка гастроэзофагеального рефлюкса [2].

4.3. Другими причинами срыгиваний без структурных изменений со стороны ЖКТ может быть синдром вегетовисцеральных нарушений при церебральной ишемии (пилороспазм), дискинезия ЖКТ, наследственные заболевания, связанные с нарушением обмена веществ.

5. Диагностика.

5.1. Диагноз «срыгивания» – клинико-анамнестический.

Диагноз синдрома срыгивания у здоровых детей в возрасте от 3 нед. до 12 мес. может быть установлен при наличии эпизодов срыгивания, по меньшей мере 2 раза в день на протяжении не менее 3 нед., на фоне отсутствия тошноты, примеси крови в рвотных массах, аспирации желудочного содержимого, апноэ, отставания в темпах физического развития, затруднений во время кормления или в процессе проглатывания пищи, а также из-за неправильного положения тела [2].

5.2. У детей с упорными срыгиваниями необходимо провести тщательный сбор анамнеза и полное физикальное обследование с целью исключения симптомов тревоги, свидетельствующих о наличии органического заболевания: снижения массы тела, рвоты фонтаном, рвоты с примесью крови или желчи, а также респираторных нарушений вплоть до развития апноэ и синдрома внезапной смерти. Одним из важных этапов обследования является анализ антропометрических показателей, что позволяет оценить темпы физического развития [3].

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования.

6.1. При наличии симптомов тревоги, для исключения анатомических аномалий верхних отделов ЖКТ, рекомендуется проведение рентгеноскопии верхних отделов ЖКТ с барием.

6.2. Проведение ультразвукового исследования (УЗИ) целесообразно для исключения анатомических нарушений (пилоростеноз, гидронефроз, камни желчного пузыря, перекрут яичка, гастропарез, нарушение моторики желудка).

6.3. Проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) необходимо детям, имеющим такие симптомы тревоги, как отказ от еды, недостаточную прибавку массы тела, рецидивирующие заболевания ЛОР-органов[1] (например, отиты), беспокойство при глотании и т.д. Это обследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки пищевода, желудка, состоятельность кардиального сфинктера и др. При необходимости проводится прицельная биопсия слизистой оболочки пищевода и желудка. Гистологическое исследование помогает в максимально ранние сроки определить природу и степень выраженности воспалительного процесса.

Рутинное применение УЗИ желудка с водно-сифонной пробой и ЭГДС для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни не рекомендуется (мнение экспертов).

6.4. Дополнительное обследование в случае наличия симптомов тревоги может включать консультацию специалистов – детского хирурга, аллерголога, невролога.

---

[1] ЛОР (от Larynx, Otos, Rhinos) – имеющий отношение к зеву/гортани, уху и носу.

7. Дифференциальный диагноз.

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику младенческих срыгиваний, относятся: анатомические аномалии верхних отделов ЖКТ (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пилоростеноз, стеноз двенадцатиперстной кишки, ахалазия, стриктуры, кольца Шацкого, трахеоэзофагеальная фистула, орофарингеальная дисфагия), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, аллергия к белкам коровьего молока, лактазная недостаточность, натальная травма шейного отдела позвоночника, нарушение вегетативной регуляции, муковисцидоз.

8. Лечение.

8.1. Мероприятия по лечению срыгиваний включают обучение родителей простейшим приемам постуральной терапии и правильной технике вскармливания с целью предотвращения аэрофагии. Необходимо информирование о том, что перекармливание способствует срыгиванию.

8.2. Постуральная терапия (терапия положением) у грудных детей заключается в кормлении ребенка под углом 45–60°, что препятствует срыгиванию и аэрофагии. Удерживать ребенка в вертикальном положении после кормления следует не менее 20–30 мин (с приподнятой головой) [4].

8.3. Придание ребенку вынужденного положения во время сна (приподнятый головной конец кровати, горизонтальное положение на животе) не рекомендуется вследствие риска синдрома внезапной детской смерти [5].

8.4. Диетическая коррекция.

При естественном вскармливании необходимо создать спокойную обстановку для кормящей матери, направленную на сохранение лактации, нормализовать режим кормления ребенка, исключающий перекорм, и контролировать правильное прикладывание к груди для профилактики аэрофагии.

При искусственном вскармливании при отсутствии данных за гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии ребенка можно перевести на один из специализированных продуктов питания – антирефлюксную молочную смесь, вязкость которой повышается за счет введения в состав загустителей [3]. В качестве таких загустителей используются два вида полисахаридов – неперевариваемые (клейковина бобов рожкового дерева – камедь) и перевариваемые (модифицированные крахмалы). Антирефлюксные смеси обладают хорошей переносимостью и удовлетворяют потребность детей во всех основных пищевых веществах и энергии.

Камедь, входящая в состав антирефлюксных смесей, набухает в желудке ребенка и связывает жидкость, тем самым, делая смесь гуще, что препятствует срыгиваниям. Антирефлюксные продукты, содержащие камедь, вводятся в рацион ребенка постепенно, в каждое кормление. Объем лечебной смеси подбирается индивидуально до прекращения срыгиваний. Возможно ее добавление в бутылочку со стандартной молочной смесью, которую получает ребенок, но более эффективно самостоятельное применение этой смеси в начале кормления.

Специальные лечебные смеси, в состав которых в качестве загустителя введен крахмал (рисовый, кукурузный или картофельный), оказывают антирефлюксное действие за счет его набухания в желудке ребенка, что препятствует возникновению срыгиваний. Эффект от их применения наступает в более отдаленный период по сравнению со смесями, содержащими камедь. Эти смеси показаны детям, как при нормальном стуле, так и при склонности к неустойчивому стулу. Крахмалосодержащие смеси целесообразно рекомендовать для полной замены ранее получаемой молочной смеси.

Несмотря на высокую клиническую эффективность антирефлюксных смесей, они не должны использоваться бесконтрольно как альтернатива обычным адаптированным молочным формулам. Эти смеси применяют на определенном этапе лечения синдрома срыгиваний, при конкретных показаниях. Продолжительность применения антирефлюксных смесей индивидуальна, иногда бывает достаточно длительной (до 2–3 мес.), и только после достижения стойкого терапевтического эффекта ребенок переводится на адаптированную молочную смесь [3, 6].

8.5. Назначение антисекреторных препаратов и прокинетиков при физиологической регургитации неэффективно [7–9].

9. Показания для госпитализации.

9.1. Упорные срыгивания, неподдающиеся коррекции.

9.2. Наличие симптомов обезвоживания, значительная потеря массы тела.

9.3. Респираторные симптомы, ассоциирующиеся со срыгиваниями (ларингоспазм, бронхоспазм, афония, кашель).

9.4. Срыгивания, чередующиеся с рвотой, примесь крови и желчи в рефлюктате.

9.5. Наличие срыгивания у ребенка старше года.

Список литературы

1. Sherman P.M., Hassall E., Fagundes-Neto U., Gold B.D., Kato S., Koletzko S. A global, evidence-based consensus on the definition of gastroesophageal reflux disease in the paediatric population. Am J. Gastroenterol. 2009. Vol. 104. P. 1278–95.

2. Vandenplas Y., Gutierrez-Castrellon P., Velasco-Benitez C. et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants // Nutrition. 2013. Vol. 29. P. 184–194.
3. Rosen R., Vandenplas Y., Singendonk M., Cabana M. et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2018. Vol. 66, N 3. P. 516–554.
4. van Wijk M.P., Benninga M.A., Davidson G.P. et al. Small volumes of feed can trigger transient lower esophageal sphincter relaxation and gastroesophageal reflux in the right lateral position in infants. J. Pediatr. 2010. Vol. 156. P. 744–748, 748 e1.
5. Moon R.Y. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment // Pediatrics. 2011. Vol. 128. P.1030–1039.
6. Horvath A., Dziechciarz P., Szajewska H. The effect of thickened-feed interventions on gastroesophageal reflux in infants: systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials // Pediatrics. 2008. Vol. 122. P. e1268–e1277.
7. Vandenplas Y., Gutierrez-Castrellon P., Velasco-Benitez C. Palacios et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants // Nutrition. 2013. Vol. 29, N 1. P. 184–94.
8. Lightdale J.R., Gremse D.A. Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition // Pediatrics. 2013. Vol. 131, N 5. P. e1684–95.
9. Moore D.J., Tao B.S., Lines D.R. et al. Double-blind placebo-controlled trial of omeprazole in irritable infants with gastroesophageal reflux // J. Pediatr. 2003. Vol. 143, N 2. P. 219–23.

Младенческие колики

1. Определение.

1.1. Младенческие колики (по МКБ-10: R10.4 и P92.0) – регулярные эпизоды повышенной раздражительности, беспокойства и/или плача, возникающие и завершающиеся без очевидных причин [1].

1.2. Младенческие колики характерны для детей младше 5 мес.

1.3. Младенческие колики типичны для детей, у которых нет нарушения роста и развития, лихорадки или проявлений других заболеваний [1].

2. Эпидемиология.

2.1. Частота возникновения младенческих колик в среднем 20%. Данное расстройство с одинаковой частотой поражает детей обоих полов, находящихся на естественном и искусственном вскармливании [2].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез.

4.1. Младенческая колика может быть обусловлена разными причинами, как со стороны ребенка, так и со стороны матери (табл. 2).

5. Диагностика.

Диагноз «младенческие колики» – клинико-анамнестический.

5.1. Обычно младенческие колики проявляются в первые недели жизни младенца, достигают кульминации в возрасте 2–3 мес. и постепенно уменьшаются, исчезая к 5 мес. Вечерние часы – наиболее типичное время

Таблица 2

Факторы риска колик со стороны матери и ребенка

Со стороны матери	Со стороны ребенка
Психосоциальные факторы: • первый ребенок в семье; • отсутствие социальной поддержки беременной; • конфликты в семье; • матери-«одиночки»; • возраст старше 35 лет; • курение во время беременности; • психоэмоциональное состояние окружения. Болезни матери: • метаболический синдром; • мигрень	Роды путем кесарева сечения
	Нарушение формирования адекватного микробиома кишечника
	Увеличение содержания *Escherichia coli*: метеоризм, нарушение двигательной активности
	Недостаток мелатонина и избыток серотонина
	Ферментативная незрелость (транзиторная, относительная лактазная недостаточность)
	Повышенный уровень мотилина и грелина в крови
Ошибки ухода: • нарушение диеты кормящей матерью; • нарушение техники вскармливания: быстрое сосание, неправильный захват соска, заглатывание воздуха, перекорм, перегрев	Сенсибилизация к белку коровьего молока

для развития колик. Основополагающим клиническим симптомом колики является чрезмерный и упорный громкий плач. Во время каждого эпизода ребенок становится возбужденным, раздраженным и беспокойным, сучит ножками. Также наблюдают покраснение лица и нередко урчание в животе. Эта симптоматика вызывает серьезное беспокойство родителей, даже если ребенок выглядит вполне здоровым, нормально растет, развивается и имеет хороший аппетит. Проводимое обследование ребенка, как правило, не позволяет выявить наличие патологических нарушений [1].

Рекомендуемым первым шагом в диагностике колики является выявление симптомов тревоги (табл. 3).

Таблица 3

Симптомы тревоги при младенческой колике

Упорный крик с изменением тональности
Повторные рвоты
Рвота с кровью
Кровь в стуле
Отсутствие набора массы тела и/или потеря массы тела
Замедление линейного роста
Необъяснимая лихорадка

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования.

6.1. По показаниям, при наличии симптомов тревоги могут быть назначены: клинический анализ крови и мочи, анализ кала на скрытую кровь, анализ кала на кальпротектин, биохимические анализы крови (уровень печеночных трансаминаз, щелочной фосфатазы, γ-глутамилтранспептидазы, амилазы, С-реактивный белок (СРБ)), УЗИ, эндоскопические исследования (ЭГДС, колоноскопия), дыхательные водородные тесты с лактозой.

6.2. Для уточнения инфантильных спазмов рекомендуется консультация невролога.

7. Дифференциальный диагноз.

Необходимо исключить у младенца заболевания, сопровождающиеся развитием младенческих колик, таких как гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, лактазная недостаточность, патология центральной нервной системы (синдром внутричерепной гипертензии). При наличии симптомов тревоги рекомендуется исключение острой хирургической патологии (инвагинации кишечника, ущемленной грыжи, кишечной непроходимости, аномалий развития).

8. Лечение.

Младенческие колики представляют собой состояние с множеством различных этиологических и предрасполагающих факторов. Многофакторный характер расстройства предопределяет низкую вероятность значимого клинического улучшения в общей популяции пациентов на фоне применения одного вида вмешательства. Предлагается комплексный подход в лечении.

8.1. Первым шагом в лечении младенческой колики являются психологическая поддержка и разъяснительная работа с родителями, которым объясняют основные причины развития младенческих колик, их тенденцию уменьшаться с возрастом.

При младенческих коликах на фоне нормального физического и нервно-психического развития основное внимание следует уделить предотвращению плача и предоставлению родителям необходимой информации и поддержки.

Важнейшие принципы, соблюдение которых рекомендовано:

1) помимо патологии, плач свидетельствует о наличии у младенцев повышенной возбудимости или гиперактивности;
2) первые 3 мес. жизни ребенка можно рассматривать в качестве переходного этапа нервно-психического развития, который большинство детей проходят более или менее благополучно;
3) информирование родителей в том, что раздражение, вызываемое детским плачем, является нормальной реакций, а также информирование об опасностях «синдрома детского сотрясения»;

4) выработка путей предупреждения и минимизации детского плача, акцентируя родителей на положительных особенностях развития ребенка;
5) поиск возможностей для получения поддержки в уходе за ребенком, которые позволяют каждому из родителей найти свободное время для восстановления сил;
6) психологическая поддержка родителей и помощь в осознании того, что первые 3 мес жизни ребенка представляют собой трудный период, который они в состоянии преодолеть с положительными последствиями для себя и для их взаимоотношений с ребенком [3, 4].

8.2. Диетотерапия колик должна быть дифференцированной, в зависимости от вида вскармливания.

Естественное вскармливание. Из питания матери исключают продукты, повышающие газообразование в кишечнике (сахар и кондитерские изделия, сладкий чай с молоком, виноград, сладкие творожные пасты и сырки, безалкогольные сладкие напитки), и продукты, богатые экстрактивными веществами (мясные и рыбные бульоны, лук, чеснок, консервы, маринады, соленья, колбасные изделия). Цельное молоко рекомендуется заменить на кисломолочные продукты (кефир, йогурт, творог, сыр, сливочное масло). Необходимо исключить перекорм ребенка, особенно при свободном вскармливании.

Искусственное и смешанное вскармливание. Необходимо рекомендовать ребенку адекватную современную детскую молочную смесь, соответствующую особенностям его пищеварительной системы, не допускать перекорма. Возможно введение в рацион адаптированной кисломолочной смеси. При отсутствии эффекта целесообразно использование продуктов, предназначенных для детей с ФРОП, – смесей, которые имеют в своем составе частично гидролизованный белок, пониженное содержание лактозы и обогащены пре- и пробиотиками (смеси серии Комфорт). Возможно применение смесей на основе высокого гидролиза белка сроком на 2–4 нед. При наличии эффекта необходимо продолжить кормление указанными смесями.

8.3. Физические методы воздействия – сухое тепло на живот ребенка (например, теплая пеленка); поглаживание живота; применение газоотводной трубки в ряде случаев помогают при колике.

8.4. Медикаментозная терапия

В литературе нет однозначных данных, указывающих на эффективность применения медикаментозной терапии при младенческих коликах. Медикаментозное лечение младенческих колик носит индивидуальный характер. Можно использовать препараты, содержащие симe-

тикон, *Lactobacillus reuteri* [5, 6]. Однако в связи с полученными противоречивыми результатами исследований не рекомендуется их рутинное применение.

9. Показания для госпитализации

9.1. Продолжительность болевого приступа более 3 ч.

9.2. Отсутствие стула, выделение слизи с примесью крови.

9.3. Повышение температуры тела, симптомы интоксикации.

9.4. Повторная рвота, рвота кишечным содержимым.

Список литературы

1. Benninga S., Nurko M.A., Faure C. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler // Gastroenterology. 2016. Vol. 150, N 6. P. 1443–1455.
2. Shergill-Bonner R. Infantile colic: practicalities of management, including dietary aspects // J. Fam. Health. Care. 2010. Vol. 20. P. 206–9.
3. James-Roberts I.S., Alvarez M., Hovish K. Emergence of a developmental explanation for prolonged crying in 1- to 4-month-old infants: review of the evidence // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2013. Vol. 57, Suppl. 1. P. S30–S36.
4. Vik T., Grote V., Escribano J. et al. European Childhood Obesity Trial Study Group. Infantile colic, prolonged crying and maternal postnatal depression // Acta. Paediatr. 2009. Vol. 98, N 8. P. 1344–8.
5. Szajewska H., Gyrczuk E., Horvath A. Lactobacillus reuteri DSM 17938 for the management of infantile colic in breastfed infants: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial // J. Pediatr. 2013. Vol. 162. P. 257–262.
6. Savino F., Cordisco L., Tarasco V. et al. Lactobacillus reuteri DSM 17938 in infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Pediatrics. 2010. Vol. 126. P. e526–e533.

Младенческая дисхезия

1. Определение.

1.1. Младенческая дисхезия представляет собой нарушенную дефекацию, обусловленную неспособностью координировать повышенное внутрибрюшное давление с расслаблением мышц тазового дна [1, 2].

2. Эпидемиология.

2.1. Популяционное исследование, проведенное в Нидерландах, показало, что в возрасте 1 и 3 мес дисхезия наблюдалась соответственно у 3,9 и 0,9% новорожденных [3]. По данным анкетирования 1447 матерей, распространенность дисхезии составила 2,4% в первый год жизни [4].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез.

Причиной дисхезии является неспособность ребенка координировать повышенное внутрибрюшное давление во время дефекации с расслаблением мышц тазового дна [1].

5. Диагностика.

Диагноз «дисхезия» – клинико-анамнестический.

5.1. Диагностические критерии дисхезии для детей в возрасте <9 мес включают [3]:

1) по крайней мере, напряжение и плач в течение 10 мин перед неудачной или успешной дефекацией мягким стулом;
2) отсутствие другой патологии.

5.2. Клиническая картина: проявляется дисхезия криком и плачем ребенка перед дефекацией. При этом наблюдается резкое покраснение лица ребенка (так называемый *синдром пурпурного лица*). Симптомы обычно сохраняются в течение 10–20 мин., дефекация может отмечаться несколько раз в день, кал мягкий и без примесей. Для дисхезии характерно, что ребенок успокаивается сразу после дефекации. У большинства младенцев симптомы дисхезии начинаются в первые 2–3 мес. жизни и разрешаются самопроизвольно к 9 мес.

5.3. Врач оценивает диету ребенка, проводит физикальное обследование, в том числе ректальное, для исключения аноректальных аномалий; анализирует параметры физического развития ребенка [2].

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования не требуются.

6.1. Дополнительное обследование проводится при наличии симптомов тревоги (появление крови в стуле, необъяснимой лихорадки, отсутствие набора массы тела и/или потеря массы тела, замедление линейного роста).

6.2. Дополнительное обследование может включать консультацию специалистов – детского проктолога, невролога.

7. Дифференциальный диагноз.

7.1. Дифференциальную диагностику проводят с аноректальными пороками развития.

8. Лечение.

8.1. Родителям ребенка необходимо сообщить об отсутствии патологического процесса, который требует необходимости вмешательства.

8.2. Не рекомендуется прибегать к стимуляции прямой кишки, так как в дальнейшем ребенок может ждать стимуляции, прежде чем совершит акт дефекации [2]. Возможна периодическая стимуляция перианальной зоны.

8.3. Слабительные средства при дисхезии не назначаются [2].

9. Показания для госпитализации.

Не определены.

Список литературы

1. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. P. 1519–1526.
2. Benninga M.A., Nurko S., Faure C. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler // Gastroenterology. 2016. Vol. 150. P. 1443–1455.

3. Kramer E.A., den Hertog-Kuijl J.H., van den Broek L.M. et al. Defecation patterns in infants: a prospective cohort study // Arch. Dis. Child. 2015. Vol. 100. P. 533–536.
4. Van Tilburg M.A., Hyman P.E., Rouster A. et al. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in infants and toddlers // J. Pediatr. 2015. Vol. 166. P. 684–689.

Синдром циклической рвоты

1. Определение.

1.1. Синдром циклической рвоты (СЦР) (по МКБ-10: R11) – постоянные, стереотипные эпизоды интенсивной тошноты и рвоты длительностью от часов до нескольких дней, которые разделены интервалами от недели до месяца (Rom IV) [6].

2. Эпидемиология.

2.1. Распространенность СЦР – 0,2–1,0%. Средний возраст начала СЦР – 3,5–7 лет, но может наблюдаться у детей любого возраста и у взрослых. В 46% начало в 3 года или раньше [4, 6].

3. Клиническая картина характеризуется фазностью течения.

3.1. В фазу приступа отмечаются стереотипные (примерно одинаковые у каждого отдельного пациента по продолжительности, клиническим проявлениям и длительности бессимптомного периода) эпизоды интенсивной рвоты, которые начинаются, как правило, утром, продолжаются от нескольких часов до дней, могут сопровождаться тошнотой, болями в животе, сонливостью, мигренеподобными симптомами (головной болью, фото- и фонофобией, головокружением) и может закончиться внезапно или постепенно (восстановительная фаза) в течение нескольких часов.

3.2. Фаза продрома предшествует рвоте, могут наблюдаться тошнота, бледность, смена настроения, утомляемость, беспокойство, головная боль и головокружение.

3.3. В межприступную фазу симптоматика отсутствует.

4. Патофизиология.

4.1. СЦР является полиэтиологичным заболеванием, в основе которого лежат неврологические, метаболические, эндокринные, а также двигательные нарушения ЖКТ, часто связанные с другими эпизодическими состояниями, такими как мигрень, абдоминальная мигрень.

4.2. Провоцирующими факторами являются инфекционные заболевания (в том числе синуситы, отиты), нарушения сна, травмы, эмоциональное возбуждение, психологические стрессы, связанные со школой, семейными и другими конфликтами, менструации, тревожность, употребление некоторых продуктов (сыр, шоколад, продуктов, содержащих глутамат натрия, аспартам), пищевая аллергия.

4.3. Генетическая предрасположенность к развитию мигрени, что подтверждается семейными случаями мигрени. Значение генетическо-

го фактора в механизме развития СЦР было подтверждено и наследованием по материнской линии митохондриальной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК).

4.4. Нейроэндокринная дисфункция, связанная с повышенным выделением кортикотропин-рилизинг-фактора, с последующей гиперсекрецией адренокортикотропного гормона (АКТГ)и активацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

4.5. Нарушение автономной вегетативной регуляции, на что указывает наличие в фазу приступа, кроме рвоты, таких симптомов, как повышение температуры тела, слюнотечение, диарея, бледность, вялость, а также выявленные в межприступную фазу исходно высокий тонус симпатической и низкий тонус парасимпатической вегетативной нервной системы (ВНС)**4.6.** Хроническое употребление каннабиноидов (курение гашиша, марихуаны) может быть причиной сильной рвоты, тошноты, болей в животе (каннабиноидный гипертермический синдром), что должно рассматриваться у больных подростков [5, 9, 10].

5. Диагностика.

5.1. Диагностические критерии СЦР включают все из перечисленных ниже (Rome IV).

1. Два периода или более интенсивной упорной тошноты и пароксизмов рвоты, длящихся от часов до дней в течение 6-месячного периода.
2. Эпизоды стереотипны у каждого пациента.
3. Эпизоды разделяются периодами от недель до месяцев с возвращением базового состояния здоровья между эпизодами рвоты.
4. После надлежащей медицинской оценки симптомы не могут быть отнесены к другому состоянию.

5.2. У детей с ранним началом симптомов следует исключить нейрометаболические заболевания путем соответствующего исследования, которое должно осуществляться во время эпизодов рвоты до назначения инфузий (Rome IV).

5.3. Показания для углубленного обследования: неукротимая рвота на фоне сильной боли в животе; прогрессивное ухудшение эпизодов рвоты, их хроническое течение; приступы, провоцируемые интеркуррентным заболеванием, ограничением употребления пищи, и/или употребление пищи с высоким содержанием белка; рвота на фоне неврологических нарушений; наличие лабораторных нарушений (гипогликемии, метаболического ацидоза, респираторного алкалоза или гипераммониемии) [7].

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования [1, 3, 5].

6.1. К методам обследования **на первом уровне** детей с СЦР относятся общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ крови (липаза, амилаза, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), билирубин, глюкоза, электролиты).

6.2. На первом этапе обследования – УЗИ органов брюшной полости, почек.

6.3. ЭГДС может быть проведена при наличии симптомов желудочно-кишечного кровотечения, которое возможно при выраженной рвоте из пищевода, при желудочно-пищеводном разрывно-геморрагическом синдроме Мэллори–Вейсс, для исключения гастродуоденальной патологии.

6.4. На втором уровне – обследования по показаниям магнитно-резонансной томографии головного мозга, электроэнцефалограммы (ЭЭГ)**6.5.** Может потребоваться определение лактата, пирувата, органических кислот, аминокислот, карнитина, ацилкарнитина, кортизола для диагностики митохондриальной дисфункции, которая в числе полисистемных проявлений может иметь рецидивирующую рвоту. Необходимость ее диагностики подтверждается, во-первых, преобладанием лиц женского пола среди больных СЦР, а известно, что митохондриальная дисфункция характеризуется наличием у пациентов мутаций митохондриальной ДНК, которая наследуется только по материнской линии. Во-вторых, выявленного во время эпизодов СЦР повышения мочевой кислоты, лактата и нарушения обмена органических кислот, подобных изменениям у больных с известными митохондриальными заболеваниями, а также эффективностью применения при СЦР декстрозы, L-карнитина и предупреждения голодания, что указывает на наличие очевидной митохондриальной дисфункции даже у больных без выявленных мутаций митохондриальной ДНК.

6.6. Анализ спектра аминокислот и ацилкарнитинов методом тандемной масс-спектрометрии для исключения заболеваний, связанных с нарушением обмена аминокислот, органических кислот, дефектов b-окисления жирных кислот.

Для выявления мутаций исследование митохондриальной ДНК путем сиквенса.

6.7. Также при дифференциальной диагностике может потребоваться определение порфиринов в моче.

7. Дифференциальный диагноз.

7.1. При наличии показаний (п. 5.2, 5.3) следует проводить дифференциальную диагностику с широким спектром заболеваний:

- с патологией ЖКТ, в том числе хирургической: мальротация с заворотом кишок, послеоперационные стриктуры и спайки, заболевания желчного пузыря, киста общего желчного протока, панкреатит, гепатит;
- патологией почек (пельвиоуретральная обструкция);
- патологией нервной системы: опухоли головного мозга, мигрень, мальформации Киари, гидроцефалии, сложные парциальные эпилепсии;
- метаболические/эндокринные нарушения: сахарный диабет, болезнь Аддисона, феохромоцитома, аминоацидопатии, органические ацидемии, нарушение окисления жирных кислот, митохондриальные нарушения, дефекты цикла мочевины, острая перемежающаяся порфирия.

8. Лечение.

8.1. В фазу продрома и приступа [5, 7, 10]:

8.1.1. Ребенок должен находиться в спокойной обстановке, исключить раздражающее действие света, звука, исключить употребление пищи (до 2–3 дней). Необходимо раннее начало лечения (в первые 2–4 ч).

8.1.2. Противорвотные препараты. Обычные противорвотные препараты (метоклопрамид, домперидон) могут быть мало- или неэффективными. Используется антагонист 5HT3-рецепторов ондансетрон 0,3–0,4 мг/кг в/в каждые 4–6 ч (до 20 мг).

8.1.3. Введение жидкостей, электролитов: декстроза D10 + KCl, при невозможности орального приема пищи 3 дня и более парентеральное питание.

8.1.4. Седативные средства: дифенгидрамин (Димедрол♠) 1,0–1,25 мг/кг в/в каждые 6 ч; лоразепам 0,05–0,1 мг/кг в/в каждые 6 ч; хлорпромазин (Аминазин♠) 0,5–1,0 мг/кг каждые 6 ч.

8.1.5. Симптоматические средства: анальгетики (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)/наркотические), эпигастральная боль (ингибиторы протонной помпы), диарея (лоперамид (Имодиум♠)), артериальная гипертензия (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента АПФ, антимигренозные средства (триптаны)).

8.1.6. При синдроме каннабиноидной рвоты временное облегчение симптомов часто обеспечивает настойчивая длительная горячая ванна или душ [6, 4].

8.2. В межприступную фазу:

8.2.1. Выявлять провоцирующие факторы и избегать их действия: стрессы, перенапряжение, эмоциональное возбуждение, употребление продуктов (сыр, шоколад, аллергены, аспартам, глутамат натрия, кофеин), нарушения сна, голодание.

8.2.2. Профилактическое лечение [7, 8]. У детей до 5 лет – ципрогептадин 0,25–0,50 мг/кг в сутки разделен на 2–3 приема (в настоящее время в РФ отсутствует); пропранолол 0,25–1,00 мг/кг в сутки, чаще всего 10 мг 2–3 раза в день. У детей старше 5 лет после консультации невролога амитриптилин: начальная доза 0,25–0,50 мг/кг, увеличивая ежедневно на 5–10 мг до 1,0–1,5 мг/кг, мониторирование электрокардиограммы ЭКГ (интервал *Q–T*) перед началом и в течение 10 сут на пиковой дозе; пропранолол (дозу см. выше).

8.2.3. Дополнительная терапия: коэнзим Q10, L-карнитин [2, 6, 7].

8.2.4. Акупунктура или психотерапевтическая (поведенческая) терапия [6].

9. Показания для госпитализации

9.1. Затяжная, повторяющаяся рвота.

9.2. Наличие признаков эксикоза, метаболических нарушений.

9.3. Неэффективность лечения в амбулаторно-поликлинических условиях.

9.4. Невозможность обследования в амбулаторно-поликлинических условиях.

Список литературы

1. Белоусова Е.Д. Циклическая рвота // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2011. № 6. С. 63–65.
2. Боулс Р. Эффективность комбинированной терапии с применением коэнзима Q10, L-карнитина и амитриптилина в лечении синдрома циклической рвоты и сопутствующих функциональных расстройств // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. Т. 4, № 2. 105–111.
3. Камалова А.А., Шакирова А.Р. Синдром циклической рвоты. Вопросы детской диетологии. 2013. Т. 11, № 6. С. 69–71.
4. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римские IY рекомендации по диагностике и лечению функциональных гастроэнтерологических расстройств: пособие для врачей. М., 2016. С. 136–137.
5. Пипа Л.В., Свістільнік Р.В., Леньга В.Р. и др. Синдром циклічної блювоти у дітей. Сучасні погляди і останні рекомендації з ведення хворих Частина 2. Здоровье ребенка. 2011. Vol. 4, N 31: http://www.mif-ua.com/archive/article_print/23053.
6. Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M. et al. Functional gastrointestinal disorders: child / adolescent // Gastroenterology. 2016. Vol. 150. P. 1456–68. DOI: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.015.
7. Li B.U., Lefevre F., Chelimsky G.G. et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Cyclic Vomiting Syndrome // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2008. Vol. 47, N 3. P. 379–393.
8. Madani S., Cortes O., Thomas R. Cyproheptadine Use in Children With Functional Gastrointestinal Disorders // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. Vol. 62. N 3. P. 409–13. doi: 10.1097/MPG.0000000000000964.
9. Kaul A., Kaul K. Cyclic vomiting syndrome: a functional disorder // Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr. 2015. Vol. 18, N 4. P. 224–9. doi: 10.5223/pghn.2015.18.4.224.
10. Romano C., Dipasquale V., Rybak A. et al. An overview of the clinical management of cyclic vomiting syndrome in childhood. Curr Treat Options // Gastroenterol. 2018. https://doi.org/10.1080/03007995.2018.1445983.

Функциональная тошнота и рвота

1. Определение.

1.1. Тошнота – это субъективный симптом неприятного ощущения надвигающейся потребности в рвоте, обычно испытываемое в эпигастрии или горле. Рвота – это мощное, активное поступление желудочного и кишечного содержимого в ротовую полость и наружу, при этом сокращаются мышцы живота и грудной клетки (по МКБ-10: R11; Rome IV H1b). Рвоту следует различать от регургитации (срыгивания) и руминации (RomIV) [1, 2].

Данная форма функциональных расстройств у детей в Римских критериях выделена впервые [2, 3].

2. Эпидемиология.

2.1. В литературе отсутствуют данные по распространенности изолированной тошноты и изолированной рвоты, а также сочетания этих симптомов у детей [1, 2].

2.2. Имеются отдельные сообщения, в которых функциональная тошнота и функциональная рвота (ФР) встречались у 0,7% детей 8–18 лет [5], функциональная тошнота – у 3,4% [7].

3. Классификация.

Не разработана.

4. Патофизиология.

4.1. Тошнота и рвота возникают в результате сложных взаимодействий между ЖКТ, центральной нервной системой и вегетативной нервной системой. Афферентные пути из ЖКТ через блуждающий нерв, вестибулярную систему и триггерную зону хеморецептора проецируются на ядро солитариуса, которое, в свою очередь, передает сигналы на центральный генератор паттернов, чтобы инициировать множественные нисходящие пути, что приводит к симптомам тошноты и рвоты [6].

Полученные в последнее время данные показывают, что, несмотря на тесную связь, центральные пути тошноты и рвоты частично отличаются и тошнота больше не считается только предпоследней стадией рвоты, а также центральный путь хронической тошноты отличается от такового при острой тошноте и очень похож на путь невропатической боли [6].

4.2. Расстройство ВНС, так как некоторые пациенты с функциональной тошнотой и рвотой испытывают такие симптомы, как потливость, головокружение, бледность, тахикардия. У некоторых детей тошнота бывает только рано утром, а когда они «спят подольше», тошнота не возникает (Rome IV).

5. Диагностика.

5.1. Диагностические критерии функциональной тошноты включают соответствие всем следующим критериям в течение не менее 2 последних месяцев перед диагностикой (Rome IV) [1, 2]:

- беспокоящая тошнота как преобладающий симптом, возникающий по крайней мере дважды в неделю и, как правило, не связанный с приемом пищи;
- непостоянно ассоциируется с рвотой;
- после надлежащей оценки тошнота не может быть полностью объяснена другими медицинскими состояниями.

5.2. Диагностические критерии ФР включают соответствие всем следующим критериям в течение не менее 2 последних месяцев перед диагностикой (Rome IV) [1, 2]:

- в среднем 1 эпизод рвоты или более в неделю;
- отсутствие самоиндуцированной рвоты или критериев расстройства пищевого поведения или руминации;
- после надлежащей оценки рвота не может быть полностью объяснена другими медицинскими состояниями.

5.3. В Римских критериях IV функциональная тошнота и ФР рассматриваются как отдельные события, но пациенты с хронической тошнотой обычно жалуются на умеренную рвоту с различной частотой. Наличие сильной рвоты в дополнение к тошноте представляет собой иную ситуацию, при которой исключаются заболевания центральной нервной системы и ЖКТ (Rome IV) (см. раздел *Дифференциальная диагностика*).

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования [1, 2].

6.1. К методам обследования **на первом уровне** детей с функциональной тошнотой и ФР относятся общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ сыворотки крови (электролиты, кальций, кортизол, гормоны щитовидной железы, липаза, амилаза, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, ГГТП, билирубин, глюкоза) (Rome IV, мнение экспертов).

6.2. УЗИ органов брюшной полости

6.3. При наличии рецидивирующей рвоты **на втором уровне** – рентгеноскопия верхнего отдела ЖКТ, рентгенография брюшной полости для исключения кишечной непроходимости и нарушения моторики.

6.4. Может быть проведена ЭГДС.

6.5. По показаниям магнитно-резонансной томографии головного мозга.

7. Дифференциальный диагноз.

7.1. Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями ЖКТ (мальротация, гастропарез, псевдообструкция, заболевания желчного пузыря, поджелудочной железы, печени, пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки ДПК).

7.2. С заболеваниями нервной системы: опухоли головного мозга, др.

7.3. Нарушения психологического состояния (тревожность, депрессия, астения, др.).

8. Лечение.

8.1. Применение противорвотных препаратов различных классов (прокинетиков) (мнение экспертов):

блокатора дофаминовых рецепторов домперидона в виде суспензии, таблеток для рассасывания, таблеток внутрь;

блокатора допаминовых D_2-рецепторов метоклопрамида в/м, в/в, внутрь, длительностью до 5 дней, может вызывать серьезные побочные эффекты со стороны центральной нервной системы (сонливость, экстрапирамидные расстройства, беспокойство);

агониста периферических δ-, μ- и k-опиоидных рецепторов ЖКТ тримебутина в таблетках или в виде суспензии: принимают внутрь, per os. Детям 3–5 лет по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки.

8.2. При неэффективности прокинетиков может использоваться противорвотный препарат антагонист 5HT3-рецепторов ондансетрон 0,3–0,4 мг/кг в/в каждые 4–6 ч (до 20 мг) (мнение экспертов).

8.3. Коррекция психологических нарушений у детей с явными психологическими коморбидными проблемами [2].

8.4. Психотерапия.

9. Показания для госпитализации.

9.1. Рецидивирующая рвота.

9.2. Наличие крови в рвотных массах.

9.3. Невозможность обследования в амбулаторно-поликлинических условиях.

9.4. Неэффективность лечения в амбулаторно-поликлинических условиях.

Список литературы

1. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римские IV рекомендации по диагностике и лечению функциональных гастроэнтерологических расстройств : пособие для врачей. М., 2016. С. 136–137.

2. Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M. et al. Functional gastrointestinal disorders: child / adolescent // Gastroenterology. 2016. Vol. 150. P. 1456–68. doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.015.
3. Koppen I.J., Nurko S., Saps M. et al. The pediatric Rome IV criteria: what's new? // Expert Rev Gastroenterol. Hepatol. 2017. Vol. 11, N 3. P. 193–201. doi: 10.1080/17474124.2017.1282820.
4. Kovacic K., Miranda A., Chelimsky G. et al. Chronic idiopathic nausea of childhood // J. Pediatr. 2014. Vol. 164, N 5. P. 1104–9. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.01.046.
5. Saps M., Velasco-Benitez C.A., Langshaw A.H. et al. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents: Comparison Between Rome III and Rome IV Criteria // J. Pediatr. 2018. Vol. 199. P. 212–216.
6. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.03.037.
7. Singh P., Kuo B. Central Aspects of Nausea and Vomiting in GI Disorders. Curr Treat Options // Gastroenterol. 2016. Vol. 14, N 4. P. 444–451.
8. Trivić I., Hojsak I. Initial Diagnosis of Functional Gastrointestinal Disorders in Children Increases a Chance for Resolution of Symptoms // Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr. 2018. Vol. 21, N 4. P. 264–270. doi: 10.5223/pghn.2018.21.4.264.

Функциональная диспепсия

1. Определение.

1.1. ФД (по МКБ-10: К30) – симптомокомплекс, боль в эпигастральной и/или околопупочной области, в сочетании с 1 и более симптомами:

- чувство переполнения в животе после приема пищи;
- раннее насыщение;
- тошнота;

при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления [15].

1.2. Только частота, периодичность и продолжительность симптомов позволяют диагностировать ФРОП, в частности ФД (1 раз в неделю, не менее 2 мес подряд) [15, 22].

2. Эпидемиология.

2.1. Распространенность ФД в разных странах сильно варьирует, что связано с различными диагностическими критериями, разной интерпретацией выраженности симптомов. Среди европейцев ФД встречается у 20% лиц, в США – у 29%, а в Корее – у 11% [22, 23].

2.2. По данным эпидемиологических исследований, в РФ различными формами ФРОП страдают до 30–40% детей, у 11,8–46% из них отмечается ФД [1, 7].

3. Классификация.

С целью большей объективизации диагноза целесообразно определение варианта ФД по преобладающей симптоматике. Выделяют 2 основных варианта ФД [15]:

1. Постпрандиальный дистресс-синдром (синдром постпрандиального дискомфорта), который включает в себя чувство переполне-

ния после еды или раннее насыщение, которое опережает обычное время окончания приема пищи. В качестве дополнительных рассматриваются такие симптомы, как вздутие в верхних отделах живота, послеобеденная тошнота или чрезмерная отрыжка.

2. Синдром эпигастральной боли, который включает в себя боль (достаточно сильную, чтобы препятствовать занятию повседневными делами). Боль локализуется в эпигастрии или околопупочной области, не распространяясь в другие отделы (за грудину, в боковые или нижние отделы живота), не уменьшаются после дефекации или отхождения газов.
3. Смешанный вариант ФД.

4. Этиология и патогенез.

4.1. В развитии ФД, как и при других формах ФРОП, проявляющихся абдоминальной болью, играют роль факторы, нарушающие моторику и регуляцию в системе оси «головной мозг–ЖКТ», вызывающие висцеральную гиперчувствительность, нарушение мукозального гомеостаза, а также генетическая предрасположенность [6, 10–13, 15].

4.2. Этиологическими факторами ФД являются социальная дезадаптация, психологическое напряжение, стресс, утомление, нарушение режима сна, учебы и отдыха [11, 13].

4.3. К факторам, нарушающим мукозальный гомеостаз, относятся прием медикаментов (противовоспалительные, антибиотики), пищевая аллергия, инфекция *H. pylori* [13, 22, 23].

4.4. Около 20% случаев ФД развиваются в исходе острых кишечных инфекции и пищевых токсикоинфекций [7, 13].

4.5. В генезе симптомов ФД могут принимать участие нарушения моторики гастродуоденальной зоны: гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы, нарушение желудочной аккомодации, замедление эвакуации из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Воспаление минимальной степени активности слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки возможно при ФД и не противоречит этому диагнозу. Вследствие комплекса механизмов формируется висцеральная гиперчувствительность стенок желудка и двенадцатиперстной кишки, которая приводит к возникновению и персистированию симптомов под влиянием любых стимулов [11, 12].

4.6. ФД может выступать как гастроэнтерологическая «маска» синдрома вегетативных дисфункций отдельно или в сочетании с проявлениями со стороны других отделов пищеварительной системы или других систем организма (мнение экспертов).

4.7. Один из возможных механизмов развития ФД – нарушение секреции гуморального регулятора органов пищеварения грелина – пеп-

тида, синтезируемого энтероэндокринными клетками, который активирует моторную активность желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочную секрецию, а также вызывает чувство голода, стимулируя аппетит через прямое воздействие на центральную нервную систему [8]. Кроме этого, в развитии моторных нарушений при ФД может иметь значение изменение уровня гастрина и холецистокинина.

4.8. Инфекция *H. pylori* может играть определенную роль в развитии симптомов диспепсии, способствуя изменению желудочной секреции и усилению висцеральной гиперчувствительности. Однако нет доказательств, что ассоциированный с *H. pylori* гастрит вызывает симптомы диспепсии [2, 15].

5. Диагностика.

5.1. Диагноз «ФД» – клинико-анамнестический. Данные клинические признаки должны проявляться с достаточной интенсивностью, чтобы повлиять на повседневную деятельность пациента, то есть «причинять беспокойство» [15, 22].

5.2. После полного обследования должно быть уточнено, что симптомы не могут объясняться другими патологическими состояниями [15].

5.3. Наличие хотя бы одного из следующих **симптомов тревоги** у детей, требует более углубленного диагностического поиска:

1. Семейный анамнез по воспалительным заболеваниям кишечника ВЗК, целиакии или язвенной болезни.
2. Дисфагия, одинофагия.
3. Рецидивирующая рвота.
4. Признаки гастроинтестинального кровотечения.
5. Артрит.
6. Необъяснимая потеря массы тела.
7. Замедление линейного роста.
8. Задержка пубертатного периода.
9. Необъяснимая лихорадка [15].
10. Наличие в крови признаков воспаления (лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов) [11].
11. К симптомам тревоги также следует отнести неэффективность стандартной терапии функционального расстройства в течение 2 нед.

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования.

6.1. К обязательным методам обследования детей с ФД относятся общий анализ крови, анализ мочи; УЗИ брюшной полости позволяет уточнить состояние печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключить хирургическую патологию.

6.2. Обследование второй линии включает: биохимический анализ крови (СРБ, сывороточное железо) анализ кала на скрытую кровь (*fecal immunochemical test*), анализ кала на цисты лямблий/полимеразная цепная реакция (ПЦР)кала на антиген (АГ) лямблий, УЗИ органов малого таза (девочки-подростки), лактулозный дыхательный тест.

6.3. К проведению ЭГДС следует подходить дифференцированно, это исследование не позволяет достоверно судить о наличии хронического гастрита и его форме. Диагноз «хронический гастрит» – морфологический, а биопсия слизистой оболочки желудка крайне редко проводится детям в широкой клинической практике. Гипердиагностика гастрита способствует полипрагмазии, затрудняет выявление истинной причины диспепсии [15, 22].

Отечественными авторами предлагается следующий алгоритм определения показаний для ЭГДС:

- эпидемиологические (мужской пол, подростковый возраст, отягощенный семейный анамнез по язвенной болезни – ЯБ);
- клинические (ночные боли, голодные боли, редкая сильная боль);
- неэффективность к стандартной терапии в течение 2 нед.

6.4. Кроме этого, очевидно, что ЭГДС необходимо проводить при наличии у ребенка симптомов тревоги [15].

6.5. Обследование на *H.pylori* детей с ФД показано в тех случаях, если при его выявлении обоснована эрадикационная терапия (наследственная отягощенность по ЯБ, раку желудка, рефрактерная железодефицитная анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, желание пациента и его родителей после обсуждения с врачом потенциального риска и пользы от лечения) [16].

7. Дифференциальный диагноз.

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику ФД, относят гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, эозинофильный эзофагит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь Крона, инфекции мочевой системы, иные формы ФРОП, протекающие с абдоминальными болями.

8. Лечение.

8.1. Лечение больных ФД включает в себя общие мероприятия по нормализации образа жизни и характера питания, применение лекарственных препаратов, а в ряде случаев и психотерапевтических методов лечения. Питание должно быть полноценным, но нужно исключать кофеин-содержащие, острые, жирные продукты, рекомендуется избегать обильных приемов пищи, ужин – не менее чем за 3 ч до сна. Следует помнить, что прием НПВС способствует сохранению и усиле-

нию симптомов диспепсии. Необходимо устранение психологических факторов, которые могут способствовать усилению симптомов диспепсии [5, 9, 13, 15].

8.2. Важная роль нарушений двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки в патогенезе ФД послужила основанием для применения прокинетиков и спазмолитиков. Прокинетик домперидон вызывает блокаду периферических дофаминовых рецепторов, что предотвращает расслабление гладкой мускулатуры желудка и верхних отделов кишечника, в норме вызываемое дофамином. Тем самым повышается тонус сфинктеров пищевода желудка и верхних отделов кишечника, ускоряется их опорожнение за счет усиления холинергических влияний [20].

8.3. Применение блокатора центральных дофаминовых рецепторов метоклопрамида при ФД нецелесообразно в связи с серьезными побочными эффектами (инструкция к препарату).

8.4. Тримебутин – агонист периферических δ-, μ- и k-опиоидных рецепторов действует на всем протяжении ЖКТ и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности, а также спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики ЖКТ. У пациентов с функциональной диспепсией применение тримебутина обосновано его способностью увеличивать давление в нижнем пищеводном сфинктере, нормализовать скорость опорожнения желудка, инициировать III фазу мигрирующего моторного комплекса [24, 26–28].

Тримебутин в таблетках или в виде суспензии принимают внутрь, per os. Детям 3–5 лет по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки. Курс – 4 недели.

8.5. Положительный эффект от применения ингибиторов протонной помпы в лечении ФД, в основном при синдроме эпигастральной боли, имеет высокий уровень доказательности. Ингибиторы протонной помпы применяют обычно в стандартных дозировках, однако в резистентных случаях они могут быть назначены и в более высоких дозах [15–17]. Следует отметить, что ни у одного из ингибиторов протонной помпы, зарегистрированных в России, нет в перечне показаний ФД, поэтому допустимо назначение данных препаратов только при сочетании ФД с симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

8.6. Рекомендуется применение антацидов как средств, снижающих периферическую гиперчувствительность за счет кислотонейтрализую-

щих и мукоцитопротективных свойств. Однако эффективность монотерапии антацидами не доказана, в ряде исследований она не отличается от эффекта плацебо [15, 19, 23].

8.7. В случаях торпидности к терапии перечисленными средствами рекомендуются низкие дозы трициклических антидепрессантов (амитриптилин и имипрамин) [15]. В качестве седативных более безопасны средства растительного происхождения (на основе валерианы, пустырника).

8.8. Обоснованность антихеликобактерной терапии для купирования симптомов диспепсии сомнительна, в то же время у части больных она способствует стойкому устранению симптомов [2, 20].

8.9. В дополнение к медикаментозной терапии активно используются физические методы лечения: питье гидрокарбонатно-хлоридных натрий-кальциевых вод малой и средней минерализации; интерференц-терапия, электросон, гальванизация воротниковой области по Щербаку, амплипульс-терапия [4].

8.10. Продолжительность основного курса лечения должна составлять в среднем около 4 нед. В последующем в зависимости от самочувствия пациентов, наличия или отсутствия рецидивов ФД выбирается индивидуальная схема поддерживающей терапии (в режиме «по требованию», поддерживающая терапия в половинных дозах) (мнение экспертов).

8.11. При сохранении диспепсических симптомов на фоне гастроэнтерологического лечения необходимы повторная тщательная оценка имеющихся данных и более углубленное обследование. При подтверждении первоначального диагноза «ФД» может ставиться вопрос о дополнительной консультации психотерапевта/психиатра и назначении соответствующей терапии (мнение экспертов).

9. Показания для госпитализации.

9.1. Наличие симптомов тревоги.

Список литературы

1. Данные Департамента развития медицинской помощи и курортного дела ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава, 2011. Электронный ресурс: режим доступа:http://mednet.ru/index.php.
2. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И. и др. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с Helicobacter pylori заболеваний (VI Московские соглашения). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017. Т. 138. № 2. С. 3–21.
3. Маев И.В., Буеверов А.О., Самсонов А.А. и др. Место прокинетиков в последних алгоритмах диагностики и лечения функциональной диспепсии // Рус. мед. журн. 2010. № 9. С. 549.

4. Мельцева Е.М., Кулик Е.И., Олексенко Л.Л. и др. Физические методы лечения функциональной диспепсии у детей. Вестник физиотерапии и курортологии. 2016. Т. 22. № 4. С. 49–57.
5. Нижевич А.А., Валеева Д.С., Сатаев В.У. и до. Современные подходы к лечению функциональной диспепсии в детском возрасте // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 3. С. 5–11.
6. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Содержание интерлейкина-1 в желудочной слизи у детей с функциональной диспепсией // Вопросы детской диетологии. 2016. Т. 14. № 2. С. 29–31.
7. Печкуров Д.В., Щербаков П.Л., Каганова Т.И. Синдром диспепсии у детей. М., 2007. 143 с.
8. Akamizu T., Iwakura H., Ariyasu H., Kangawa K. Ghrelin and functional dyspepsia // Int. J. Peptides. 2010. Vol. 1. P. 1–6.
9. Browne P.D., Nagelkerke S.C.J., van Etten-Jamaludin F.S. et al. Pharmacological treatments for functional nausea and functional dyspepsia in children: a systematic review // Expert. Rev. Clin. Pharmacol. 2018. Vol. 11, N 12. P. 1195–1208.
10. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction // Gastroenterology. 2016. Vol. 150, N 6. P. 1257–61.
11. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. P. 1377–90.
12. Chitkara D.K., Camilleri M., Zinsmeister A.R. et al. Gastricsensory and motor dysfunction in adolescents with functional dyspepsia // J. Pediatr. 2005. Vol. 146. P. 500–505.
13. Feinle-Bisset C., Vozzo R., Horowitz M., Talley N. Diet, food intake, and disturbed physiology in the pathogenesis of symptoms in functional dyspepsia // Am. J. Gastroenterol. 2004. Vol. 99. P. 170–181.
14. Ford A., Marwaha A., Lim A., Moayyedi P. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of irritable bowel syndrome in individuals with dyspepsia // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2010. Vol. 8. P. 401–409.
15. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent // Gastroenterology. 2016. Vol. 150. P. 1456–1468.
16. Jones N.L., Koletzko S., Goodman K. et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016). Rowland M; ESPGHAN, NASPGHAN // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2017. Vol. 64, N 6. P. 991–1003.
17. Kim B.J., Kuo B. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: A Blurring Distinction of Pathophysiology and Treatment // J. Neurogastroenterol. Motil. 2018.
18. Koppen I.J., Nurko S., Saps M. et al. The pediatric Rome IV criteria: what's new? // Expert. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2017. Vol. 11, N 3. P. 193–201.
19. Keita Å.V., Söderholm J.D. Mucosal permeability and mast cells as targets for functional gastrointestinal disorders // Curr. Opin. Pharmacol. 2018. Vol. 43. P. 66–71.
20. PRAC recommends restricting use of domperidone Benefits still considered to outweigh risks when given short-term and in low doses to treat nausea or vomiting. 2014. EMA/129231/2014 The way of access: www.ema.europa.eu.
21. Suzuki H., Matsuzaki J., Hibi T. What Is the Diff erence Between Helicobacter pylori – Associated Dyspepsia and Functional Dyspepsia? // J. Neurogastroenterol. Motil. 2011. Vol. 17, N 2. P. 124–130.
22. Tack J., Drossman D.A. What's new in Rome IV? Neurogastroenterol Motil. 2017. Vol. 29, N 9.
23. Shcherbak V.A. The prevalence of Helicobacter pylori infection in children with the syndrome of dyspepsia in the Trans-Baikal Territory// Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. 2017. Vol. 64, Suppl. 1. P. 570.
24. Van Tilburg M.A.L., Walker L., Palsson O. et al. Prevalence of child/adolescent functional gastrointestinal disorders in a national U.S. community sample // Gastroenterology. 2014. Vol. 144, Suppl. 1. P. S143–S144.
25. Yang Y.J., Bang C.S., Baik G.H. et all. Prokinetics for the treatment of functional dyspepsia: Bayesian network meta-analysis.BMC Gastroenterol. 2017.

Синдром раздраженного кишечника

1. Определение.

1.1. СРК (по МКБ-10: К58) – симптомокомплекс, характеризующийся ненормальной частотой стула (4 раза или более в сутки либо 2 раза и менее в неделю), нарушением формы и консистенции стула (сегментированный/жесткий или разжиженный/водянистый), акта дефекации (дополнительное усилие, императивность позывов), наличием в стуле слизи и вздутием живота [7].

1.2. Обязательными условиями диагноза «СРК» является связь указанных симптомов, прежде всего АБ, с актом дефекации: улучшение состояния после дефекации, связь болей с изменениями в частоте или консистенции стула.

2. Эпидемиология.

2.1. Распространенность СРК в зависимости от региона мира варьирует от 10 до 25% [2].

2.2. В России эта цифра находится на уровне примерно 15% [1].

2.3. СРК можно назвать заболеванием молодого и среднего возраста, так как среди пациентов преобладают люди, не достигшие 50 лет [9].

2.4. В детском возрасте СРК встречается у 1/4 детей до 6 лет с ФР, протекающими с абдоминальными болями, как правило, в этой возрастной группе СРК развивается в исходе острых кишечных инфекций. Подъем заболеваемости СРК также приходится на подростковый возраст [3].

3. Классификация.

В зависимости от доли времени, в течение которого наблюдаются изменения стула того или иного характера (запор или диарея), СРК подразделяются:

1) на СРК с запором (IBS-C, СРК-З);
2) СРК с диареей (IBS-D, СРК-Д);
3) смешанный СРК (IBS-M, СРК-См).

Врачу не всегда удается четко определить клинический вариант, так как симптомы диареи и запора часто неправильно интерпретируются самим больным, поэтому целесообразно выделять подтипы только при проведении исследований.

Также в последние годы получила распространение классификация СРК, основанная на этиологических факторах: постинфекционный СРК, вариант, связанный с непереносимостью пищевых продуктов СРК, и классический СРК, индуцированный стрессом.

Выделяют СРК легкой, умеренно тяжелой и тяжелой степени, тяжесть расстройства определяет тактику ведения пациента и в конечном итоге объем медицинских мероприятий.

4. Этиология и патогенез

4.1. СРК считается расстройством регуляции оси «головной мозг–кишечник»: нарушения нейрогуморальной регуляции моторики органов пищеварения, связанные с психоэмоциональной сферой, вегетативными расстройствами и повышенной висцеральной чувствительностью [6].

4.2. В последние годы к этим ключевым позициям прибавилось воспаление. С одной стороны, воспаление может быть вторичным, т.е. последствием нарушений моторики, приводящих к изменению состава внутренней среды в просвете кишки и повреждению слизистой оболочки. С другой стороны, оно все-таки может входить в структуру самого заболевания, обнаруживая при этом черты, отличающие его от других воспалительных заболеваний кишечника. Данный феномен получил в англоязычной научной литературе обозначение, которое можно перевести, как «воспаление в слизистой оболочке низкой степени активности» (*Low-grade mucosal inflammation*) [4].

4.3. Рассматриваемый воспалительный процесс может быть последствием инфекционного процесса (острой кишечной инфекции при так называемом *постинфекционном* СРК), но также быть обусловленным изменениями в составе микрофлоры кишечника, нейрогуморальными механизмами (в том числе стрессом) или пищевой аллергией [10].

5. Диагностика.

Согласно Римским критериям IV, для постановки диагноза «СРК» необходимо выполнение следующих условий.

5.1. Абдоминальная боль отмечается по меньшей мере 1 раз в неделю, на протяжении не менее 2 мес. и связана с одним из следующих пунктов:

а) с актом дефекации;

б) изменением частоты дефекации;

в) изменением формы и консистенции стула.

5.2. У детей с запором боль не проходит после излечения запора (дети, у которых боль проходит, имеют ФЗ, это не СРК).

5.3. После полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены другими патологическими состояниями.

6. Лабораторно-инструментальная диагностика.

6.1. Исключение симптомов тревоги – общий анализ крови, общий анализ мочи, копрограмма с целью исключения воспалительных поражений кишечника, ферментативной недостаточности, косвенных признаков синдрома избыточного бактериального роста СИБР, УЗИ органов брюшной полости – уточнить состояние печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключение хирургической патологии.

6.2. Обследование второй линии включает:

- биохимию крови (СРБ, белок и фракции, диастаза);
- определение уровня фекального кальпротектина;
- эластазу-1 в кале;
- водородный дыхательный тест;
- анализ крови на антитела (АТ) к гельминтному комплексу, ПЦР кала на АГ лямблий;
- фиброколоноскопия (ФКС) при наличии симптомов тревоги, торпидности к терапии.

7. Дифференциальный диагноз.

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику СРК, относят воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, ЯБ), гастроинтестинальную форму пищевой аллергии, глистную инвазию, заболевания поджелудочной железы, целиакию.

8. Лечение.

8.1. Коррекция психоневрологического статуса, режима дня. В целом пациентам следует рекомендовать умеренные физические упражнения, снижение психоэмоционального напряжения, сон не менее 7–8 ч в сутки. Такие рекомендации рассматриваются некоторыми специалистами в качестве факторов, способных уменьшить симптомы СРК. При коррекции образа жизни пациента с СРК следует рекомендовать постепенное умеренное повышение физической активности, так как избыточная или непривычная для данного пациента нагрузка может, напротив, стать причиной возникновения болевого абдоминального синдрома [8].

8.2. Диетотерапия является важным элементом лечения пациентов с СРК. Необходимо ограничить короткоцепочечные углеводы (FODMAP), ферментируемые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – изомальтит, мальтит, маннит, ксилит, сорбит), глютенсодержащие продукты [2].

8.3. Тримебутин – агонист периферических δ-, μ- и k-опиоидных рецепторов действует на всем протяжении ЖКТ и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности, а также спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики ЖКТ.

Тримебутин в таблетках или в виде суспензии принимают внутрь, per os. Детям 3–5 лет по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с

пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки. Курс – 4 недели.

8.4. При спастических состояниях – миотропные (папаверин) или вегетотропные (гиосцина бутилбромид) спазмолитики.

8.5. Этапная коррекция нарушений микробиоценоза: кишечная деконтаминация при СРК с диареей – нитрофураны (нифуроксазид, нифурател), сахаромицеты буларди, затем курс мультиштаммовых пробиотиков.

8.6. При СРК с диарей – энтеросорбенты (смектиты, кремния диоксид коллоидный).

8.7. При СРК с запором – препараты полиэтиленгликоля (ПЭГ), лактулозы, лактитола.

Полиэтиленгликоль 4000 (макрогол 4000) представляет собой полимер, эффективно образующий водородные связи с молекулами воды в просвете кишечника, что приводит к увеличению объема кишечного содержимого, стимуляции механорецепторов кишечника и, как следствие, к усилению кишечной перистальтики. Разрешен к применению детям старше 6 мес. Дозировка: дети от 6 мес. до 1 года – 4000 мг/сут., дети 1–4 лет – 4000–8000 мг/сут., дети 4–8 лет – 8000–16 000 мг/сут., дети старше 8 лет – 10000–20000 мг/сут. Возможны метеоризм, боль в животе. Продолжительность приема не более 3 мес. Для ПЭГ характерен отчетливый дозозависимый эффект.

Лактулоза может назначаться детям с рождения. Лактулоза представляет собой дисахарид, состоящий из галактозы и фруктозы. Пребиотический эффект лактулозы был доказан в многочисленных исследованиях. Увеличение продукции кишечными бактериями короткоцепочечных жирных кислот нормализует трофику эпителия толстой кишки, улучшает ее микроциркуляцию, обеспечивая эффективную моторику, всасывание воды, магния и кальция. Частота побочных эффектов лактулозы значительно ниже по сравнению с другими слабительными средствами и не превышает 5%, причем в большинстве случаев их можно считать незначительными. Начальная и поддерживающая суточная доза детям до 1 года – до 5 мл, детям 1–6 лет – 5–10 мл, детям 7–14 лет начальная суточная доза – 15 мл, поддерживающая – 10–15 мл, подросткам начальная суточная доза – 15–45 мл, поддерживающая – 15–30 мл. Возможны метеоризм, боль в животе. Доза подбирается индивидуально. Продолжительность терапии не ограничена.

Лактитол разрешен детям старше 1 года. Лактитол – пребиотик, который в определенных дозах действует как осмотическое слабительное. Являясь пребиотиком, лактитол также оказывает положительное

влияние на трофику колоноцитов и состояние кишечного барьера, которое опосредовано большим количеством масляной кислоты, выделяемой бутиратпродуцирующей флорой кишечника при расщеплении лактитола [12, 13].

Лактитол принимают внутрь во время еды, смешивая с различными напитками или жидкой пищей, в том числе горячей.

При запоре и дисбактериозе лактитол принимают однократно всю суточную дозу сразу, за один прием:

- Дети 1–6 лет – 2,5–5 г (1/2–1 чайная ложка порошка) в сутки;
- Дети 6–12 лет – 5–10 г (1–2 чайных ложки порошка) в сутки;
- Дети 12–16 лет – 10–20 г (2–4 чайных ложки порошка) в сутки;
- Дети старше 16 лет – 20 г (4 чайные ложки порошка) в сутки.

В ряде случаев для получения необходимого эффекта (один безболезненный стул мягкой консистенции в сутки) достаточно бывает половины рекомендованной суточной дозы.

В начале лечения возможно ощущение дискомфорта в животе, метеоризм и, в редких случаях, боли в животе и вздутие живота. Эти явления, как правило, исчезают при продолжении применения препарата, по мере адаптации к нему. Продолжительность применения не ограничена.

9. Показания для госпитализации

9.1. Наличие симптомов тревоги

Список литературы

1. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Сенина Ю.С. Синдром раздраженного кишечника в практике гастроэнтеролога. В сб. : Актуальные вопросы ведомственной медицины. М., 2012. С. 83–8.
2. Казюлин А.Н., Дичева Д.Т., Русс И.С. и др. Диетотерапия со сниженным содержанием ферментируемых олигосахаридов, дисахаридов, моносахаридов и полиолов (fodmap) при синдроме раздраженного кишечника. Consilium Medicum, 2016. Т. 18, № 8. С. 75–78.
3. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биопсихосоциальной модели // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13, № 2. С. 11–15.
4. Barbara G., Stanghellini V., De Giorgio R. et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome // Gastroenterology. 2004. T. 126. P. 693–702.
5. Canavan C., West J., Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome // Clin Epidemiol. 2014. Vol. 6. P. 71–80.
6. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction // Gastroenterology. 2016. Vol. 150, N 6. P. 1257–61.
7. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent // Gastroenterology. 2016. Vol. 150. P. 1456–1468.
8. Johannesson E., Simrén M., Strid H. et al. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial // Am J. Gastroenterol. 2011. Vol. 106. P. 915–922.

9. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2012. N 10. P. 712–721.
10. Ohman L., Simrén M. Pathogenesis of IBS: role of inf lammation, immunity and neuroimmune interactions // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2010. Vol. 7. P. 163–173.

Функциональная абдоминальная боль

1. Определение.

1.1. Функциональная абдоминальная боль без других специфических проявлений (ФАБ, FAP-NOS) (по МКБ-10: R10) – продолжительная или часто рецидивирующая боль, локализованная в околопупочной области или в других областях живота, наблюдающаяся на протяжении более 2 мес., при частичном или полном отсутствии связи между болью и физиологическими событиями (т.е. приемом пищи, дефекацией и др.), сопровождающаяся незначительной потерей повседневной активности, отсутствием органических причин боли и диагностических признаков других функциональных гастроэнтерологических нарушений [7].

1.2. Интенсивность, характер боли, частота приступов разнообразны.

2. Эпидемиология.

2.1. Распространенность данного симптомокомплекса среди взрослого населения составляет, по разным источникам, 0,5–2%, чаще страдают женщины [10].

2.2. FAP-NOS отмечается у детей школьного возраста: 2,7% в Колумбии, 4,4% в Шри-Ланке, 1,2% в США и 2% в Германии [5].

2.3. В России среди детей в структуре болевого синдрома ФАБ составляет 40%, преимущественно это дети дошкольного и младшего школьного возраста [2].

3. Классификация.

Не разработана.

4. Этиология и патогенез.

4.1. Феномен боли при FAP-NOS обусловлен усилением ее восприятия в коре головного мозга за счет избыточной восходящей афферентной импульсации (в меньшей степени) и ее недостаточного нисходящего подавления (в большей степени) [10].

4.2. Процессу амплификации болевых ощущений при FAP-NOS способствует ряд факторов, к которым относят, прежде всего, психические стрессы [4]. Существуют доказательства связи между психологическим стрессом и хронической абдоминальной болью в детском и подростковом возрасте. Хроническая абдоминальная боль ассоциируется со стрессовыми жизненными ситуациями, такими как развод родителей, госпитализация, страхи, жестокое обращение, проблемы в школе [11].

4.3. У больных FAP-NOS часто выявляют депрессию и повышенный уровень тревоги [7].

4.4. В патогенезе FAP-NOS отсутствуют висцеральная гиперчувствительность и взаимосвязь с характером питания, перенесенной пищевой токсикоинфекцией [4, 6, 10].

5. Диагностика.

Для постановки диагноза «ФАБ» необходимо наличие следующих критериев:

- эпизодическая или продолжительная абдоминальная боль, преимущественно в околопупочной зоне, которая не связана с физиологическими причинами (прием пищи, дефекация, менструация);
- недостаточно критериев для СРК, ФД или абдоминальной мигрени;
- после полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены анатомическими, структурными, воспалительными или метаболическими причинами;
- перед постановкой диагноза критерии должны беспокоить как минимум 2 мес., не реже 1 раза в неделю.

6. Лабораторно-инструментальное обследование.

6.1. Обследования первой линии:

- общий анализ крови, мочи;
- копрограмма, включая обследование на гельминтозы и простейшие;
- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, органов малого таза.

Наличие **симптомов тревоги** требует углубленного диагностического поиска (см. раздел *Функциональная диспепсия*) [7].

6.2. Обследования второй линии (выполняют при неэффективности проводимой в течение 2 нед. терапии болевого синдрома):

- анализ крови на гельминты и лямблии методом ИФА (имуноферментный анализ), анализ кала на антигены лямблий;
- анализ крови на СРБ, аланинаминотрансферазу, аспартатаминотрансферазу, билирубин, холестерин, ГГТП, амилазу, липазу;
- анализ уровня кальпротектина в кале;
- компьютерная томография, магнитно-резонансная томография;
- электроэнцефалография;
- ЭГДС, колоноскопия;
- допплерография сосудов брюшной полости (для исключения стеноза чревного ствола);

- диагностическая лапароскопия;
- рентгеноскопия ЖКТ с барием;
- консультация невролога, психиатра, психолога, хирурга;
- консультация гинеколога с обследованием по профилю.

7. Дифференциальный диагноз

Поскольку при ФАБ отсутствует видимая связь с какими-либо физиологическими процессами (прием пищи, дефекация, менструация) и они не сопровождаются иными гастроэнтерологическими симптомами, указывающими на поражение ЖКТ, диагностический поиск достаточно широкий и охватывает помимо заболеваний пищеварительной системы и мочеполовую, нервную, костно-мышечную и иммунную системы.

- патология мочевой системы.
- запор и его осложнения.
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.
- воспалительные заболевания кишечника.
- побочное действие лекарственных средств.
- альгодисменорея, другая гинекологическая патология.
- болезни сердца и сосудов.
- грыжи, в том числе межпозвоночные.
- хронический гепатит.
- психогенные причины болей.
- опухоли брюшной полости, головного и спинного мозга.
- вегетовисцеральный синдром при неврологических заболеваниях.
- нарушения обмена веществ (порфирия, периодическая болезнь).

8. Лечение.

8.1. Важное место занимает установление правильных взаимоотношений между врачом и ребенком, а также его родителями, включающее образование больных детей, их переубеждение, преодоление негативизма и повышение ответственности больных за результаты лечения [3].

8.2. Обучение детей и их родителей предполагает объяснение им (на доступном уровне) механизмов возникновения у них болевых ощущений, а также анализ факторов, которые способствовали их возникновению или усилению.

8.3. Терапия первой линии включает назначение спазмолитиков (тримебутин, дротаверин, мебеверин, гиосцина бутилбромид).

Тримебутина в таблетках или в виде суспензии: принимают внутрь, per os. Детям 3–5 лет по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 та-

блетке с пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки.

8.4. При неэффективности терапии спазмолитиками можно дополнить лечение НПВС (ибупрофен, кетопрофен) [9].

8.5. При устойчивых к лечению болях в животе назначаются психотропные средства (амитриптилин, сертралин, алимемазин (Тераливжен♠)), оказывающие положительный эффект за счет влияния на центральные механизмы регуляции восприятия боли с обязательной консультацией психотерапевта [9].

8.6. Медикаментозное лечение целесообразно дополнить когнитивной, поведенческой, гипнотерапией и другими видами психотерапии [8].

8.7. Продолжительность лечения ФАБ может достигать 6–12 мес.

9. Показания для госпитализации.

9.1. Наличие симптомов тревоги.

Список литературы

1. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Кучерявый Ю.А. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по ведению пациентов с абдоминальной болью // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2015. Т. 25, № 4. С. 71–80.
2. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биопсихосоциальной модели // Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13, № 2. С. 11–15.
3. Щербак В.А., Щербак Н.М. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей. 2014. № 1. С. 123–131.
4. Clouse R.E., Mayer E.A., Aziz Q. et al. Functional abdominal pain syndrome // Gastroenterology. 2006. Vol. 130. P. 1492–7.
5. Devanarayana N.M., Mettananda S., Liyanarachchi C. et al. Abdominal pain-predominant functional gastrointestinal diseases in children and adolescents: prevalence, symptomatology, and association with emotional stress // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2011. Vol. 53. P.659–665.
6. Drossman D.A. The physican-patient relationship // Approach to the patient with chronic gastrointestinal disorders (Ed. E.Corazziari). Milano, 2000. P. 133–139.
7. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent // Gastroenterology. 2016. Vol. 150. P. 1456–1468.
8. Levy R.L., Langer S.L., Walker L.S. et al. Cognitivebehavioral therapy for children with functional abdominal pain and their parents decreases pain and other symptoms // Am J. Gastroenterol. 2010. Vol. 105. P. 946–956.
9. Saps M., Youssef N., Miranda A. et al. Multicenter, randomized, placebo-controlled trial of amitriptyline in children with functional gastrointestinal disorders // Gastroenterology. 2009. Vol. 137. P. 1261–1269.
10. Sperber A.D., Drossman D.A. Review article: the functional abdominal pain syndrome // Aliment. Pharmacol. Ther. 2011. Vol. 33. P. 514–524.
11. Yacob D., Di Lorenzo C., Bridge J.A. et al. Prevalence of pain-predominant functional gastrointestinal disorders and somatic symptoms in patients with anxiety or depressive disorders // J. Pediatr. 2013. Vol. 163. P. 767–770.

Билиарная дисфункция

1. Определение.

1.1. БД (по МКБ-10: K82.8) – функциональные расстройства желчного пузыря и желчевыводящих путей – клинический симптомокомплекс, развивающийся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров без признаков органического поражения [1].

1.2. БД ранее обозначились множеством диагнозов, включая акалькулезную билиарную боль, дискинезию желчного пузыря, дискинезию желчевыводящих путей, стеноз сфинктера Одди, ампулярный стеноз [16].

1.3. В настоящее время отсутствуют международные рекомендации по диагностике и введению БД у детей [27].

2. Эпидемиология.

2.1. БД – это распространенная клиническая проблема, встречается у 15–20% взрослого населения, частота растет по мере увеличения возраста пациентов, прогрессируя в органические заболевания [2].

2.2. Частота БД в детской популяции в России составляет 5,5% [3]. В структуре ФР ЖКТ у детей БД занимают 5–7%, частота выше у подростков [5].

2.3. Количество и пропорция сделанных операций из-за дисфункции желчного пузыря повышается, в США дисфункция желчного пузыря значится как причина холецистэктомии в 10–20% случаев [9, 10**]**.

2.4. Данные об эпидемиологии БД, базирующиеся на инструментальных данных (УЗИ, сцинтиграфия), не являются достоверными в связи с тем, что основа диагностики БД – клинико-анамнестические данные. Отсроченное опорожнение желчного пузыря наблюдается во многих случаях, в том числе у практически здоровых лиц и у пациентов с другими ФРОП

3. Классификация.

- Дисфункция желчного пузыря.
- Дисфункция сфинктера Одди (ДСО):
  - по билиарному типу;
  - по панкреатическому типу;
  - по смешанному типу [16].

4. Этиология и патогенез БД.

4.1. Симптомокомплекс БД развивается в результате нарушения моторно-тонической функции желчного пузыря, желчных протоков или сфинктеров без признаков их органического поражения, изменения свойств желчи, способных индуцировать воспаление в желчном пузы-

ре и протоках, а также повышенной чувствительности рецепторов билиарного тракта к давлению [3].

4.2. Не установлена четкая взаимосвязь между фракцией выброса желчного пузыря и клиническими проявлениями, однако, дисфункция желчного пузыря в форме нарушений спонтанной и стимулированной сократительной активности часто определяется у пациентов с БД, [7]

4.3. При сниженной фракции выброса на сцинтиграфии чаще определяются билиарный сладж и микролитиаз (Sharma B.C., 1998).

4.4. Одно из объяснений боли при ДСО по билиарному типу исходит из концепции ноцицептивной сенситизации – тканевое воспаление активирует ноцицептивные нейроны, что приводит к сенсибилизации и усилению чувства боли [23]. У части пациентов с БД даже незначительное увеличение давления в желчных протоках (в пределах физиологического диапазона) может вызвать ноцицептивную болевую активацию и ощущение боли (аллодиния) [16].

4.5. Многие внутренние органы имеют общую сенсорную иннервацию, почти половина сенсорных нейронов в поджелудочной железе также иннервируют двенадцатиперстную кишку, данный феномен обозначается как кросс-сенситизация [Li C., 2013].

4.6. Существует порочный круг стаза и воспаления в желчном пузыре. Некоторые пациенты могут иметь первичные нарушения сокращения желчного пузыря, но также могут играть роль и изменения в составе желчи [24].

4.7. Причинами дискинезий желчевыводящих путей являются соматовегетативные расстройства, неврозы, депрессии, стрессовые ситуации, что приводит к нарушениям нервных процессов в коре головного мозга, ослаблению высших вегетативных центров, расстройству нейрогуморальных механизмов, а затем к ФРОП, включая БД [16].

4.8. У пациентов с дискинезией желчного пузыря отмечается повышенная сократимость сфинктера Одди, дисфункция желчного пузыря может ассоциироваться и с более генерализованным типом дискинезии, например ФД, СРК, хроническим запором, возможно гастропарезом [26, 30].

4.9. Экспериментальные исследования обнаружили несколько молекул, которые могут связывать воспаление с моторикой, одним из важных, возможно, является простагландин Е2 [6, 25].

5. Диагностика.

5.1. Диагностические критерии билиарной боли.

Боль локализуется в эпигастрии и/или в правом верхнем квадранте, при этом присутствуют все последующие признаки:

- постепенно нарастает до устойчивого уровня;
- случается с разными промежутками времени (не ежедневно);
- достаточно сильная, чтобы нарушать повседневные занятия или вызвать скорую помощь.

Боли в правом подреберье могут возникать как в связи с приемом пищи, так и на фоне стрессов и эмоциональных состояний. Боли провоцируются приемом жирной, жареной, обильной пищи, могут сопровождаться тошнотой, могут быть связаны с движениями (<20%) и облегчаться изменением положения тела или понижением кислотности (<20%).

Поддерживающие критерии.

Боль может сопровождаться:

- тошнотой и рвотой;
- иррадиацией в спину и/или правую подлопаточную область;
- пробуждением ото сна.

5.2. Дисфункция желчного пузыря.

Данный термин применяется в отношении пациентов с билиарной болью и интактным желчным пузырем без камней или взвеси.

Диагностические критерии для дисфункции желчного пузыря:

- билиарная боль;
- могут быть тошнота, горечь во рту, вздутие живота;
- отсутствие желчных камней и другой структурной патологии.

Поддерживающие критерии:

- низкая фракция выброса при сцинтиграфии желчного пузыря;

В РФ доступно в клинической практике определение функции желчного пузыря путем УЗИ.

- нормальный уровень печеночных ферментов, связанного билирубина и амилазы/липазы.

Могут быть и другие причины для повышения печеночных ферментов, такие как стеатоз печени, что не исключает дисфункцию желчного пузыря.

5.3. Дисфункция сфинктера Одди по билиарному типу.

1. Билиарная боль.
2. Кратковременное преходящее повышение маркеров холестаза не более чем на 25% выше нормальных показателей на высоте болевого синдрома.
3. Отсутствие камней желчных протоков или структурных аномалий.

Подтверждающие критерии:

1. Нормальные уровни амилазы/липазы.
2. Если возможно: аномальные данные манометрии сфинктера Одди.

5.4. Дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу.

1. Боли в левом верхнем квадранте живота, глубоко в эпигастрии или от подреберья к подреберью, глубокие, тупые, возникающие или усиливающиеся после еды, приема особенно жирной, жареной и обильной пищи, могут сопровождаться тошнотой, иногда рвотой. При глубокой пальпации живота болезненность в зоне Шоффара, точке Мейо-Робсона.
2. Кратковременное преходящее повышение амилазы в крови не более чем на 25% на высоте болевого синдрома.
3. Отсутствие увеличения размеров поджелудочной железы, изменений ее структуры или расширения главного панкреатического протока на УЗИ, включая эндо УЗИ.
4. Аномальные данные сфинктерной манометрии.

Другими словами, для дисфункции сфинктера Одди по панкреатическому типу характерна панкреатогенная боль, но недостаточно критериев для постановки диагноза «панкреатит».

Дифференциальная диагностика между ДЖВПзатруднительна, и единственным достоверным критерием может быть только кратковременное повышение маркеров холестаза при ББСОили амилазы при ДСО по панкреатическому типу.

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования

6.1. Общий анализ крови, копрограмма, включая исследование на простейшие и гельминты.

6.2. Биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, амилаза, диастаза, ГГТП, билирубин, глюкоза, холестерин, щелочная фосфатаза (ЩФ)).

6.3. УЗИ брюшной полости: камни желчного пузыря, билиарная взвесь, изменения, характерные для хронического панкреатита и образования брюшной полости должны быть исключены с помощью УЗИ, по возможности дополненным эндоскопическим УЗИ [24].

6.4. ИФА на АТ к гельминтному комплексу, лямблиям.

6.5. ЭГДС (для исключения патологии гастродуоденальной зоны).

6.6. В диагностически сложных случаях показано проведение компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии.

6.7. Опорожнение желчного пузыря в РФ оценивается методом УЗИ. Для оценки моторики желчного пузыря проводят функциональные тесты, назначая желчегонный стимулятор и оценивая изменения размеров желчного пузыря до и после стимуляции. В качестве стимулятора используют ксилит, сорбит, лекарственные препараты. В норме поперечник желчного пузыря и его объем в течение 45 мин должны со-

кратиться примерно на 50%. Более интенсивное сокращение свидетельствует о его гипермоторике (гиперкинезии), а слабое – гипомоторике (гипокинезии). Метод не дает прямого ответа на вопрос о тонусе сфинктеров [6].

6.8. Международное признанным стандартом диагностики дисфункции желчного пузыря является определение фракции выброса при холецистокинин-стимулированной холесцинтиграфии, однако в России этот метод не является широкодоступным [12].

6.9. Проведение эндоскопической ретроградной холецистопанкреатографии связано с высоким риском развития панкреатита (частота 10–15%) [8, 22].

6.10. Дуоденальное зондирование в настоящее время практически не проводится в связи с тем, что это длительное и плохо переносимое ребенком исследование, эффект раскрытия сфинктера Одди удается добиться примерно в 70% случаев.

7. Дифференциальный диагнозю

7.1. К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику БД относят пороки билиарного и панкреатического трактов, хронический холецистит, гепатит, панкреатит, желчнокаменную болезнь, жировой гепатоз, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки (мнение эксперта).

7.2. Первичный диагностический минимум должен состоять из тщательного сбора анамнеза и физикального обследования, за которыми следуют стандартные анализы крови на печеночные и поджелудочные маркеры, ЭГДС и абдоминальная визуализация. Несмотря на то, что УЗИ или компьютерная томография могут использоваться изначально, магнитно-резонансная холангиопанкреатография или эндоскопическое УЗИ дадут более полную картину. Эндоскопическое УЗИ является лучшим вариантом выявления камней в желчном протоке и патологии сосочка (мнение эксперта).

8. Лечение дисфункции желчного пузыряю

8.1. Пациенты могут реагировать и на психологический покой, диету, на медицинское лечение, такое как спазмолитики, нейромодуляторы или урсодезоксихолевая кислота, хотя их ценность недостаточно хорошо обоснована [24].

При гипертонической и гиперкинетической формах рекомендуется ограничение продуктов, вызывающих сокращение пузыря: жирные мясо, рыба и птица, растительное масло, изделия из жирного теста, пряности, грибы, бульоны, лук, чеснок, щавель, редька, маринады, копчености, газированные напитки. При гипотонической гипокинетической

формах в диету должны быть включены фрукты, овощи, растительное и сливочное масло, сливки, сметана, яйца.

Минеральные воды с высокой минерализацией, значительным содержанием газа, сульфатов, хлоридов (Ессентуки 17, Арзни и др.) комнатной температуры или слегка подогретые за 30–60 мин. до еды стимулируют моторику желчевыводящих путей, в то время как слабо минерализированные воды (Славяновская, Смирновская, Ессентуки 4, 20, Нарзан и др.) в подогретом виде обладают спазмолитическим и тормозящим моторику эффектом.

8.2. Холеретики увеличивают концентрацию желчных кислот в желчи. К этой группе относятся препараты, содержащие компоненты бычьей желчи и/или растительные стеролы, входящие в состав желчегонных трав, увеличивающие концентрацию органических анионов. Эти препараты в связи с их раздражающим действием на слизистую оболочку ЖКТ у детей с гастроэнтерологической патологией следует применять ограниченно.

Холекинетики стимулируют сократительную функцию желчного пузыря и снижают давление в билиарной системе (сернокислая магнезия, многоатомные спирты, растительные препараты). Эффективным холекинетическим средством остаются тюбажи (слепое зондирование) с различными стимуляторами, в частности с минеральной водой.

Препарат на основе листьев артишока обладает смешанным холеретическим и холекинетическим эффектом и разрешен к применению в любом возрасте.

8.3. Важным компонентом лечения являются холеспазмолитики (мебеверин, дротаверин, гимекромон и др.).

Агонист периферических δ-, μ- и k-опиоидных рецепторов тримебутин нормализует моторно-тоническую функцию желчевыводящих путей и моторику желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с дисфункцией желчного пузыря, что способствует купированию не только билиарной боли, но и диспепсических симптомов.

Тримебутина в таблетках или в виде суспензии: принимают внутрь, per os. Детям 3–5 лет по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки. Курс – 4 недели.

Физиотерапия при гиперкинетических нарушениях может включать электрофорез с прокаином (Новокаином), парафиновые аппликации, общие радоновые или хвойные ванны, а при гипокинетиче-

ских – электрофорез с сульфатом магнезии, гальванизацию, диадинамические токи Бернара.

8.4. В мировой литературе обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности холецистэктомии при торпидных к медикаментозной терапии случаях БД, частота купирования болевого синдрома в отдельных исследованиях колеблется от 34 до 100% [11, 19, 33].

9. Лечение дисфункции сфинктера Одди.

9.1. Современные рекомендации по ведению пациентов с подозрением на ДСО основаны на экспертном соглашении с недостаточными доказательствами.

9.2. Коррекция психоэмоциональных и вегетативных нарушений. Дробное питание в течение дня (5–6 раз), а также исключение жареных блюд, шоколада, какао, кофе, крепких бульонов, копченостей, газированных напитков.

9.3. Доказан эффект снижения базального давления сфинктеров у пациентов с ДСО по билиарному типу при лечении тримебутином, гиосцина бутилбромидом, октреотидом. По имеющимся данным, в 77% случаев дисфункции сфинктера Одди по билиарному типу эффективно лечение тримебутином [34].

9.4. В качестве дополнительных средств при внепеченочном холестазе могут быть назначены гепатопротекторы (эссенциальные фосфолипиды), обеспечивающие защиту клеток печени и протоков от повреждающего действия желчи в условиях гипертензии в желчевыводящих путях [6, 9].

9.5. Снижению панкреатической секреции и внутрипротокового давления при ДСО по панкреатическому типу способствует применение антисекреторных средств, препаратов панкреатических ферментов (мнение эксперта).

9.6. При торпидности к терапии болевого синдрома рассматривается вопрос о назначении психотропных средств (амитриптилин, алимемазина тартрат).

10. Показания для госпитализации.

10.1. Наличие симптомов тревоги.

Список литературы

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения (в свете Римских критериев IV) / М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. 160 с.
2. Баранская Е.К, Юрьева Е.Ю., Лемина Т.Л., Ивашкин В.Т. Диагностика и возможности коррекции функциональной патологии билиарного тракта // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2007. Т. 2. С. 5–8.

3. Волынец Г.В., Хавкин А.И. Дисфункции билиарного тракта у детей // Медицинский оппонент. 2018. № 3. С. 59–64.
4. Науменко Г.В., Шашель В.А., Бурлуцкая А.В. Распространенность дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей и подростков Краснодарского края // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. Т. 24, № 4. С. 102–104.
5. Печкуров Д.В., Щербаков П.Л., Каганова Т.И. Синдром диспепсии у детей. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. с.
6. Alcon S., Morales S., Camello P.J. et al. Contribution of different phospholipases and arachidonic acid metabolites in the response of gallbladder smooth muscle to cholecystokinin // Biochem. Pharmacol. 2002. Vol. 64. P. 1157–1167.
7. Amaral J., Xiao Z.L., Chen Q. et al. Gallbladder muscle dysfunction in patients with chronic acalculous disease // Gastroenterology. 2001. Vol. 120. P. 506–511.
8. Akshintala V.S., Hutfless S.M., Colantuoni E. et al. Systematic review with network meta-analysis: pharmacologica prophylaxis against post-ERCP pancreatitis // Aliment. Pharmacol. Ther. 2013. Vol. 38. P. 1325–1337.
9. Bielefeldt K. The rising tide of cholecystectomy for biliary dyskinesia // Aliment. Pharmacol. Ther. 2013. Vol. 37. P. 98–106.
10. Bielefeldt K., Saligram S., Zickmund S.L. et al. Cholecystectomy for biliary dyskinesia: how did we get there? // Dig. Dis. Sci. 2014. Vol. 59. P. 2850–2863.
11. Carney D.E., Kokoska E.R., Grosfeld J.L. et al Predictors of successful outcome after cholecystectomy for biliary dyskinesia // J. Pediatr. Surg. 2004. Vol. 39. P. 813–816.
12. Carr J.A., Walls J., Bryan L.J. et al. The treatment of gallbladder dyskinesia based upon symptoms: results of a 2-year, prospective, nonrandomized, concurrent cohort study // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2009. Vol. 19. P. 222–226.
13. Corwin M.T., Lamba R., McGahan J.P. Functional MR cholangiography of the cystic duct and sphincter of Oddi using gadoxetate disodium: is a 30-minute delay long enough? // J. Magn. Reson. Imaging. 2013. Vol. 37. P. 993–998.
14. Cotton P.B., Durkalski V., Romagnuolo J. et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial // JAMA. 2014. Vol. 311. P. 2101–2109.
15. DiBaise J.K., Oleynikov D. Does gallbladder ejection fraction predict outcome after cholecystectomy for suspected chronic acalculous gallbladder dysfunction? A systematic review // Am J. Gastroenterol. 2003. Vol. 98. P. 2605–2611.
16. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction // Gastroenterology. 2016. Vol. 150, N 6. P. 1257–61.
17. Fidler J.L., Knudsen J.M., Collins D.A. et al. Prospective assessment of dynamic CT and MR cholangiography in functional biliary pain AJR // Am J. Roentgenol. 2013. Vol. 201. P. W271–W282.
18. Guelrud M., Rossiter A., Souney P.F. et al. The effect of transcutaneous nerve stimulation on sphincter of Oddi pressure in patients with biliary dyskinesia // Am J. Gastroenterol. 1991. Vol. 86. P. 581–585.
19. Johnson J.J., Garwe T., Katseres N. et al Preoperative symptom duration predicts success in relieving abdominal pain caused by biliary dyskinesia in a pediatric population // J. Pediatr. Surg. 2013. Vol. 48. P. 796–800.
20. Li C., Zhu Y., Shenoy M. et al. Anatomical and functional characterization of a duodeno-pancreatic neural reflex that can induce acute pancreatitis // Am J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. 2013. Vol. 304. P. G490–G500.
21. Lee S.K., Kim M.H., Kim H.J. et al. Electroacupuncture may relax the sphincter of Oddi in humans // Gastrointest Endosc. 2001. Vol. 53. P. 211–216.
22. Mazaki T., Mado K., Masuda H. et al. Prophylactic pancreatic stent placement and post-ERCP pancreatitis: an updated meta-analysis // J. Gastroenterol. 2014. Vol. 49. P. 343–355.

23. Pasricha P.J. Unraveling the mystery of pain in chronic pancreatitis // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2012. Vol. 9. P. 140–151.
24. Cotton P.B., Elta G.H., Carter C.R. et al. Corazziari Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders // J. Gastroenterol. 2016. Vol. 150, N 6. P. 1420–1429.
25. Pozo M.J., Camello P.J., Mawe G.M. Chemical mediators of gallbladder dysmotility // Curr. Med. Chem. 2004. Vol. 11. P. 1801–1812.
26. Ruffolo T.A., Sherman S., Lehman G.A. et al. Gallbladder ejection fraction and its relationship to sphincter of Oddi dysfunction // Dig. Dis. Sci. 1994. Vol. 39. P. 289–292.
27. Santucci, Neha R.*; Hyman, Paul E.*; Harmon, Carroll M. Biliary Dyskinesia in Children: A Systematic Review JPGN. 2017. Vol. 64, N 2.
28. Sharma B.C., Agarwal D.K., Dhiman R.K. et al. Bile lithogenicity and gallbladder emptying in patients withmicrolithiasis: effect of bile acid therapy // Gastroenterology. 1998. Vol. 115. P. 124–128.
29. Sherman S., Lehman G., Jamidar P. et al. Efficacy of endoscopic sphincterotomy and surgical sphincteroplasty for patients with sphincter of Oddi dysfunction (SOD); randomized, controlled study // Gastrointest. Endosc. 1994. Vol. 40. P. A125.
30. Sood G.K., Baijal S.S., Lahoti D. et al. Abnormal gallbladder function in patients with irritable bowel syndrome // Am J. Gastroenterol. 1993. Vol. 88. P. 1387–1390.
31. Toouli J., Roberts-Thomson I.C., Kellow J. et al. Manometry based randomised trial of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction // Gut. 2000. Vol. 46. P. 98–102.
32. Veenstra B.R., Deal R.A., Redondo R.E. et al. Long-term efficacy of laparoscopic cholecystectomy for the treatment of biliary dyskinesia // Am J. Surg. 2014. Vol. 207. P. 366–370.
33. Vegunta R.K., Raso M., Pollock J. et al Biliary dyskinesia: the most common indication for cholecystectomy in children // Surgery. 2005. Vol. 138. P. 726–733.
34. Vitton V., Delpy R., Gasmi M. et al. Is endoscopic sphincterotomy avoidable in patients with sphincter of Oddi dysfunction? // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2008. Vol. 20. P. 15–21.
35. Dumont R.C., Caniano D.A. Hypokinetic gallbladder disease: a cause of chronic abdominal pain in children and adolescents // J. Pediatr. Surg. 1999. Vol. 34. P. 858.
36. Wu Q., Cotton P.B., Durkalski V. et al. Sa1499 duloxetine for the treatment of patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction: an open-label pilot study // Gastrointest. Endosc. 2011. Vol. 73, Suppl. AB189.
37. Yap L., Wycherley A.G., Morphett A.D. et al. Acalculous biliary pain: cholecystectomy alleviates symptoms in patients with abnormal cholescintigraphy // Gastroenterology. 1991. Vol. 101. P. 786–793.

Функциональный запор

1. Определение.

Функциональный запор (МКБ X K 59.0) – увеличение интервалов между актами дефекации и/или систематически неполное опорожнение кишечника, изменение плотности стула, затруднение (приложение определенных усилений) для опорожнения.

2. Эпидемиология.

2.1. Запоры могут быть диагностированы у ребенка любого возраста, распространенность запоров среди детей в мире, включая младенцев и подростков, от 10% до 23%, в Европе – от 0,7% до 12%. По данным Mugie S.M., Benninga M.A., Di Lorenzo C. (2011) распространенность запоров у детей составляет от 0,7 до 29,6% в зависимости от используемых критериев [1].

2.2. У детей первого года жизни распространенность ФЗ – 20–35% [19], от года от 17 до 40% [2, 3]. Huang R. et al. (2014), Robin S.G. et al. (2018) отмечают, что распространенность функциональных запоров у детей младшего возраста несколько выше (18,5%), чем у детей и подростков (14,1–15%) [4].

2.3. Пик заболеваемости запорами у детей отмечается в возрасте от 2 до 4 лет, когда начинается обучение туалетным навыкам [5].

2.4. У младенцев запоры редко проявляются как изолированное состояние. Около половины детей до 1 года одновременно имеют сочетание нескольких функциональных расстройств (например, младенческой колики, срыгивания и запоры) [6].

3. Рабочая классификация запоров функционального происхождения (Хавкин А.И., 2000 г. [7]).

1. По течению – острые и хронические.
2. По механизму развития – кологенные и проктогенные.
3. По стадии течения: декомпенсированные, субкомпенсированные и компенсированные.

1. Компенсированная стадия:
   - отсутствие самостоятельного стула 2–3 дня;
   - сохранены позывы на дефекацию;
   - отсутствуют боли в животе и вздутие живота;
   - запоры корригируются диетой.
2. Субкомпенсированная стадия:
   - отсутствие самостоятельного стула 3–7 дней;
   - дефекация после слабительных;
   - могут быть боли в животе и вздутие живота.
3. Декомпенсированная стадия:
   - отсутствие самостоятельного стула свыше 7 дней;
   - отсутствуют позывы на дефекацию;
   - боли в животе и вздутие живота;
   - каловая интоксикация;
   - запоры устраняются только после сифонной клизмы
4. В зависимости от этиологических и патогенетических признаков: алиментарные, неврогенные, инфекционные, воспалительные, психогенные, гиподинамические, механические, токсические, эндокринные, медикаментозные, вследствие аномалии развития толстой кишки, вследствие нарушений водно-электролитного обмена.

4. Этиология и патогенез.

4.1. ФЗ не связаны с органическими нарушениями. В его основе лежит нарушение регуляции моторной деятельности толстой кишки, ко-

торая проявляется урежением акта дефекации, его затруднением, систематически недостаточным опорожнением кишечника и/или изменением формы и характера стула. При этом замедление транзита каловых масс по всей толстой кишке способствует развитию кологенных запоров, а затруднение опорожнения ректосигмоидного отдела толстой кишки ведет к проктогенным запорам. У детей чаще всего наблюдаются смешанные расстройства (кологенные и проктогенные).

4.2. Формированию *ФЗ у детей первого года жизни* могут способствовать изменения в питании ребенка – недостаточный объем питания, который получает ребенок (например, при грудном вскармливании в случае наличия гипогалактии у матери); смена питания (переход на искусственное вскармливание или замена детской смеси, введение прикорма); инфекции (вирусные, острые кишечные инфекции), анальные трещины.

4.3. *У детей старше года к развитию ФЗ* наиболее часто могут также приводить алиментарные причины (нарушение режима и характера питания с недостаточным содержанием в рационе питания продуктов, богатых пищевыми волокнами, растительными маслами или избыточным потреблением напитков, содержащих большое количество вяжущих веществ, например, чая); психическая травма или стресс (психогенные запоры); систематическое подавление физиологических позывов на дефекацию, связанное, например, с началом посещения детского сада и т.п. [8, 9]. Трещины ануса, анусит, сфинктерный проктит первичный и вторичный на фоне других воспалительных заболеваний анального канала, прямой кишки и параректальной клетчатки, болевая реакция в виде нарушения расслабления сфинктера, а также раннее принудительное (конфликтное) приучение к горшку являются причиной острого запора.

4.3. Немаловажное значение в поддержании хронического течения ФЗ запоров имеют стесняющие, некомфортные условия для опорожнения кишечника в детском саду, часто антисанитарное состояние туалетов, непривычные для ребенка открытые кабинки и наличие других детей в этом же месте.

5. Диагностика.

5.1. Диагноз функционального запора устанавливается на основании тщательно собранного анамнеза и данных объективного обследования.

Основные критерии функционального запора у детей (согласно Римским критериям IV):

Наличие 2-х или более симптомов в течение 1 месяца:

- 2 или менее дефекаций в неделю.

- 1 или более эпизодов недержания кала в неделю.
- чрезмерная задержка стула в анамнезе.
- Дефекации, сопровождающиеся болью и натуживанием в анамнезе.
- Большой диаметр каловых масс в анамнезе, вызывающих засор в унитазе (данное уточнение было удалено в Римских критериях IV пересмотра).
- Наличие большого количества каловых масс в прямой кишке.

Дополнительные критерии:

- раздражительность;
- снижение аппетита и/или раннее насыщение;
- симптомы купируются сразу после дефекации.

Дополнительные критерии функционального запора у детей, имеющих туалетные навыки на момент постановки диагноза:

- По крайней мере, 1 эпизод недержания кала после приобретения туалетных навыков.
- Большой диаметр каловых масс, вызывающих засор в унитазе по данным анамнеза.
- Объективное обследование: оценка веса и роста ребенка, осмотр области живота и пальпация живота, осмотр перианальной и пояснично-крестцовой областей.

6. Лабораторно-инструментальные методы исследования.

6.1. Диагноз ФЗ – клинико-анамнестический.

6.2. Наличие симптомов тревоги и рефрактерного запора требует дополнительных методов обследования для уточнения причины запора [8]:

6.2.1. У младенцев и детей раннего возраста могут наблюдаться:

- Раннее начало запора (в возрасте младше 1 мес. жизни).
- Выделение мекония более чем через 48 ч после рождения у доношенного новорожденного.
- Семейный анамнез в отношении болезни Гиршпрунга.
- Лентовидный стул.
- Кровь в стуле при отсутствии анальных трещин.
- Задержка развития.
- Лихорадка.
- Рвота желчью.
- Аномалия щитовидной железы.
- Выраженное вздутие живота.
- Перианальная фистула.
- Аномальное положение ануса.
- Анальный рефлекс или кремастерный рефлекс отсутствуют.

- Снижение мышечной силы нижних конечностей / тонуса / рефлексов.
- Пучок волос над остистым отростком позвонка (косвенный признак spina bifida).
- Впадина в области крестца (косвенный признак spina bifida).
- Отклонение межъягодичной борозды.
- Сильный страх во время осмотра ануса.
- Рубцы в области анального отверстия.

6.2.2. У детей старше 3-х лет к симптомам тревоги могут наблюдаться [7, 10]:

Подъемы температуры до субфебрильных или фебрильных цифр.

- Гепатомегалия.
- Спленомегалия.
- Изменения в клиническом анализе крови (анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ).
- Изменения в биохимическом анализе крови

6.2.3. Наличие симптомов тревоги и рефрактерного запора (запор, не отвечающий на адекватную консервативную терапию в течение не менее 3-х месяцев) в ряде случаев требует консультации хирурга.

6.3. Обычное рентгенологическое исследование брюшной полости может быть использовано в случаях колостаза, когда объективное обследование невозможно или его результаты малоинформативны.

6.4. Исследование транзита по ЖКТ (пассаж бария по ЖКТ) может использоваться в дифференциальной диагностике функциональных запоров и функционального недержания кала, а также в неясных случаях.

6.5. Биопсия слизистой оболочки прямой кишки является «золотым стандартом» диагностики болезни Гиршпрунга.

6.6. Толстокишечная манометрия показана детям с рефрактерным запором до решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства.

6.7. МРТ спинного мозга не рекомендуется использовать в рутинной практике в случае рефрактерного запора без других неврологических симптомов.

6.8. Биопсия толстой кишки для диагностики нейромышечных заболеваний толстой кишки не рекомендуется у детей с рефрактерным запором.

7. Дифференциальная диагностика.

В дифференциальной диагностике при наличии симптомов тревоги у детей раннего возраста должны исключаться: болезнь Гиршпрунга, анатомические аномалии (ахалазия ануса, атрезия ануса, стеноз ануса), аномалии спинного мозга, аномалии мышц брюшной стенки (гастро-

шизис, синдром Дауна, синдром сливообразного живота), муковисцидоз, целиакия, гипотиреоз, гиперкальциемия, гипокалиемия, аллергия к белкам пищи, передозировка витамина D, аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ).

8. Лечение.

8.1. Важными составляющими лечения запора является проведение образовательной и разъяснительной работы с родителями [5]. Необходимо акцентировать внимание родителей на том, что хронический запор – это длительно существующая проблема, требующая длительного лечения.

8.2. Лечение должно быть этапным, комплексным, последовательным и индивидуальным и строится в определенной последовательности:

- обучение ребенка и родителей;
- проведение коррекции питания и питьевого режима;
- до начала основной терапии может быть рекомендовано освобождение кишечника от избытка каловых масс (очистительные клизма, свечи с глицерином);
- основная терапия с помощью медикаментозных средств, прежде всего, слабительных;
- поддерживающая терапия.

8.3. Лечение функциональных запоров у детей, не имеющих туалетных навыков, включает диетотерапию и при необходимости медикаментозное лечение.

8.3.1. У детей, находящихся на грудном вскармливании, необходимо нормализовать режим питания ребенка для исключения недокорма или перекорма. Учитывая, что состав грудного молока в определенной мере зависит от рациона питания матери, необходимо провести коррекцию пищевого рациона *кормящей женщины* (продукты, стимулирующие моторику кишечника – продукты с высоким содержанием пищевых волокон (овощи, фрукты, сухофрукты, крупы, хлеб из муки грубого помола и др.), при этом необходимо соблюдать оптимальный питьевой режим, кисломолочные продукты в рацион кормящей женщины вводятся при условии отсутствия риска развития пищевой аллергии у младенца).

Функциональные запоры у детей, получающих естественное вскармливание, не являются показанием для перевода ребенка на смешанное или искусственное вскармливание [5].

В случае, если есть подозрение, что запор у младенца связан с АБКМ (слизь, кровь в стуле, наличие атопического дерматита, стул по типу «запорного поноса») из диеты матери следует исключить продукты, содержащие молочный белок.

8.3.2. При искусственном вскармливании необходимо провести коррекцию режима питания ребенка, уточнить объем получаемого продукта для исключения перекорма. Могут быть использованы смеси серии «Комфорт», оказывающие комплексное воздействие на пищеварительную систему ребенка: частично гидролизованный белок, олигосахариды, сниженное содержание лактозы, а также измененный жировой компонент, способствующие появлению регулярного стула. Также могут быть рекомендованы адаптированные кисломолочные смеси.

У детей с АБКМ, являющейся причиной запоров, необходимо использовать смеси на основе высоко гидролизованного белка или аминокислот.

Детям с рефрактерным запором при подозрении на АБКМ назначается диагностическая элиминационная диета смесями на основе высоко гидролизованного белка или аминокислот сроком от 2-х до 4-х недель [2].

8.3.3. В периоде введения прикорма для детей с запором, рекомендуется начинать с овощных прикормов (большее количество клетчатки). Введение продуктов и блюд прикорма в рацион детей с запорами должно осуществляться в соответствии с рекомендуемой схемой вскармливания с 4–5 месяцев жизни. Первыми в питание детей с функциональными запорами вводятся продукты, богатые пищевыми волокнами – фруктовое (яблоко, слива, чернослив) или овощное пюре (из кабачка, цветной капусты и др.), а в качестве зернового прикорма используются – гречневая, кукурузная, овсяная каши.

8.4. У детей, приобретающих туалетные навыки на момент постановки диагноза важно проведение образовательной и разъяснительной работы с родителями. Необходимо акцентировать внимание родителей на том, что хронический запор – это длительно существующая проблема, требующая длительного лечения.

Существуют два основных критических периода, в течение которых риск развития запоров функционального характера наиболее высок. Это периоды обучения ребенка гигиеническим навыкам («приучение к горшку») и начала посещения организованных коллективов (детский сад, школа) [5].

Важной составляющей в профилактике запоров в детском возрасте является туалетный тренинг, предусматривающий высаживание ребенка с 1,5 лет на горшок 2–3 раза в день в течение 5 минут после приема пищи. Наиболее физиологичной считается утренняя дефекация, после завтрака. Тренинг обеспечивает развитие гастроколитического рефлекса, который усиливает перистальтику кишки за счет растяжения желудка.

Если ребенок активно отказывается от пользования горшком, рекомендуется прервать туалетный тренинг на период от 1 до 3-х месяцев. При отсутствии болезненной дефекации и запоров после перерыва большинство детей готовы продолжать «обучение». Но, если повторные попытки безуспешны, или ребенку более 4-х лет, то необходимо еще раз обследовать ребенка и/или обратиться к детскому неврологу [7].

8.5. Лечение функциональных запоров у детей, имеющих туалетные навыки.

8.5.1. Поведенческая терапия. Дефекация должна быть каждый раз в одно и то же время [5]. Ребенку с ФЗ необходимо проводить в туалете 3–10 мин. (в зависимости от возраста). Высаживать ребенка на горшок или предлагать посетить туалет надо после каждого приема пищи.

Обязательное условие эффективной дефекации – обеспечить хороший упор для ног. Это может быть обеспечено наличием в туалете низкой скамейки для ребенка, на которую он может поставить ноги (повышение внутрибрюшного давления в «позе Вальсальвы»). Ежедневную частоту дефекаций можно отмечать в дневнике, который может быть проанализирован при плановом посещении педиатра. Для облегчения описания формы стула можно пользоваться «Бристольской шкалой». Рекомендуются массаж и регулярные занятия физкультурой, хотя их роль в лечении запоров с позиций доказательной медицины не имеет полноценной доказательной базы [2].

8.5.2. Коррекция питания. В комплексной терапии ФЗ показана диета, включающая зерновые, фрукты и овощи [2]. Углеводы, присутствующие в сливовом, персиковом и яблочном соках и пюре (особенно сорбит), влияют на частоту дефекаций и консистенцию каловых масс за счет увеличения водной составляющей. Недостаточное употребление пищевых волокон в ежедневном рационе является фактором риска возникновения запора [10]. Отмечена эффективность в лечении запора диеты, обогащенной фруктами, растительными волокнами или ржаным хлебом [3, 11].

Из питания рекомендуется исключить продукты, задерживающие опорожнение кишечника. Не рекомендуется «пища-размазня», пюреобразная, «еда на ходу», «перекусы».

Наоборот, показана рассыпчатая пища, мясо/птица/рыба «куском». Обязателен «объемный» завтрак – для стимуляции «гастроцекального рефлекса».

При употреблении в пищу грубой клетчатки необходимо обеспечить достаточное потребление воды.

Считается, что оптимальный водный режим для здоровых детей для детей в возрасте до 1 года составляет не менее 100–200 мл воды в сутки в зависимости от возраста и характера вскармливания.

С целью «оживления» двигательной функции кишечника детям с запорами показан прием прохладной жидкости натощак (питьевой и минеральной воды, сока, компотов, кваса) для усиления послабляющего эффекта возможно добавление меда, ксилита или сорбита.

При выборе минеральной воды при запорах у детей рекомендуется учитывать характер моторики толстой кишки. При гипомоторной дискинезии толстой кишки вода должна быть холодной (20–25°С), средней и высокой минерализации (Ессентуки №17, Баталинская, Арзни, Donat Mg и др.).

Молоко в чистом виде и в блюдах должно использоваться детьми с запорами ограниченно, так как нередко на фоне употребления этого продукта возникает метеоризм с возникновением или усилением болей в животе. Предпочтение отдается кисломолочным продуктам – кефир, ацидофилин, наринэ, мацони, простокваша, йогурт и т.п.

Есть данные, свидетельствующие о влиянии пробиотиков на моторику пищеварительного тракта. Однако полученных данных недостаточно для оценки эффективности пробиотиков при лечении ФЗ [6].

8.6. Медикаментозная терапия запоров. При отсутствии эффекта от проводимой диетотерапии и коррекции поведения их необходимо сочетать с медикаментозной терапией. Лечение ФЗ следует проводить дифференцированно с учетом возраста ребенка и стадии ФЗ: компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной.

8.6.1. Поддерживающая медикаментозная терапия.

Цель терапии – регулярный безболезненный стул мягкой консистенции и профилактика повторного формирования «калового завала». Это достигается с помощью слабительных средств.

Терапия первой линии включает назначение осмотических препаратов лактулозы, лактитола или ПЭГ (с электролитами или без них).

Лактулоза может назначаться детям с рождения. Лактулоза представляет собой дисахарид, состоящий из галактозы и фруктозы. Пребиотический эффект лактулозы был доказан в многочисленных исследованиях. Увеличение продукции кишечными бактериями короткоцепочечных жирных кислот нормализует трофику эпителия толстой кишки, улучшает ее микроциркуляцию, обеспечивая эффективную моторику, всасывание воды, магния и кальция. Частота побочных эффектов лактулозы значительно ниже по сравнению с другими слабительными средствами и не превышает 5%, причем в большинстве случаев их

можно считать незначительными. Начальная и поддерживающая суточная доза детям до 1 года – до 5 мл, детям 1–6 лет – 5–10 мл, детям 7–14 лет начальная суточная доза – 15 мл, поддерживающая – 10–15 мл, подросткам начальная суточная доза – 15–45 мл, поддерживающая – 15–30 мл. Возможны метеоризм, боль в животе. Доза подбирается индивидуально. Продолжительность терапии не ограничена.

Лактитол разрешен детям старше 1 года. Лактитол – пребиотик, который в определенных дозах действует как осмотическое слабительное. Являясь пребиотиком, лактитол также оказывает положительное влияние на трофику колоноцитов и состояние кишечного барьера, которое опосредовано большим количеством масляной кислоты, выделяемой бутират-продуцирующей флорой кишечника при расщеплении лактитола [12, 13].

Лактитол принимают внутрь во время еды, смешивая с различными напитками или жидкой пищей, в том числе горячей.

При запоре и дисбактериозе лактитол принимают однократно всю суточную дозу сразу, за один прием:

- Дети 1–6 лет – 2,5–5 г (1/2–1 чайная ложка порошка) в сутки;
- Дети 6–12 лет – 5–10 г (1–2 чайных ложки порошка) в сутки;
- Дети 12–16 лет – 10–20 г (2–4 чайных ложки порошка) в сутки;
- Дети старше 16 лет – 20 г (4 чайные ложки порошка) в сутки.

В ряде случаев для получения необходимого эффекта (один безболезненный стул мягкой консистенции в сутки) достаточно бывает половины рекомендованной суточной дозы.

В начале лечения возможно ощущение дискомфорта в животе, метеоризм и, в редких случаях, боли в животе и вздутие живота. Эти явления, как правило, исчезают при продолжении применения препарата, по мере адаптации к нему. Продолжительность применения не ограничена.

Полиэтиленгликоль 4000 (макрогол 4000) представляет собой полимер, эффективно образующий водородные связи с молекулами воды в просвете кишечника, что приводит к увеличению объема кишечного содержимого, стимуляции механорецепторов кишечника и, как следствие, к усилению кишечной перистальтики. Разрешен к применению детям старше 6 мес. Дозировка: дети от 6 мес. до 1 года – 4000 мг/сут., дети 1–4 лет – 4000–8000 мг/сут., дети 4–8 лет – 8000–16 000 мг/сут., дети старше 8 лет – 10000–20000 мг/сут. Возможны метеоризм, боль в животе. Продолжительность приема не более 3 мес. Для ПЭГ характерен отчетливый дозозависимый эффект.

При недостаточной эффективности и/или в случае наличия выраженного проктогенного компонента запоров в качестве дополнитель-

ной терапевтической опции также могут быть назначены ректальные формы (свечи с глицерином) коротким курсом.

Применение минеральных масел, стимулирующих слабительных не рекомендуется в педиатрии и допускается в исключительных случаях с большой осторожностью как дополнительная терапия при неэффективности или недостаточной эффективности предшествующей терапии осмотическими слабительными.

Наряду со слабительными средствами, эффективно назначение регуляторов моторики (тримебутин), пре- и пробиотиков, а также у части больных спазмолитиков и желчегонных средств.

Применение пробиотиков при запорах у детей является предметом дискуссии. На сегодняшний день исследовано влияние на моторную функцию кишечника у младенцев *Bifidobacterium longum*, *Lactobacillus reuteri* (DSM 17938), *Bifidobacterium animalis subsp. lactis* (BB-12). На данный момент у младенцев экспертами не рекомендуется рутинное использование про- и пребиотиков, значимого изменения питания и массивной лекарственной терапии при запорах.

Рекомендуется постепенное снижение дозы применяемых препаратов до полной отмены, но не ранее чем через месяц после купирования симптомов запора. В этом случае доза осмотических слабительных, таких как лактулоза, лактитол, ПЭГ подбирается индивидуально и чаще составляет 1/3–1/2 от терапевтической. Такая схема терапии используется с целью профилактики и оценки рецидивов.

Таблица 4

Ключевые принципы лечения запоров в зависимости от степени компенсации ФЗ

Степень компенсации	Врач	Мероприятия
Компенсированная	Педиатр	Диета; Физическая активность; Слабительные (прежде всего, осмотические-пребиотические)
Субкомпенсированная	Педиатр, гастроэнтеролог	Диета; Физическая активность; Слабительные (прежде всего, осмотические); Очистительные клизмы / свечи
Декомпенсированная	Специализированное отделение: хирург	Стационарное обследование и лечение

Клинические исследования, указывающие на оптимальную длительность поддерживающей терапии при функциональных запорах у детей,

отсутствуют. Согласно международным рекомендациям, терапия должна быть прекращена только при достижении удовлетворительных результатов туалетного тренинга.

Ключевые принципы лечения запоров в зависимости от степени компенсации представлены в таблице 4.

8.6.2. Лечение при «каловом завале»

Копростаз встречается у половины детей с функциональным запором. Необходимо устранить копростаз до начала поддерживающей терапии для усиления эффекта лечения. Для эвакуации из кишки плотных каловых масс могут быть использованы пероральные и ректальные препараты: очистительные клизмы, минеральные масла или микроклизмы с лаурилсульфатом. Рекомендуется применение в течение 3–6 дней (максимум 6 дней) препаратов полиэтиленгликоля (ПЭГ) в более высоких дозах (1–1,5 г/кг) или клизм. Несмотря на то, что применение ПЭГ чаще ассоциируется с недержанием кала по сравнению с клизмами, ввиду меньшей инвазивности, ПЭГ является препаратом первого выбора [10]. Ряд пациентов с субкомпенсированным и декомпенсированным течением ФЗ могут нуждаться в госпитализации.

9. Показания для госпитализации:

9.1 Развитие осложнений (кишечное кровотечение, копростаз, энкопрез, хроническая трещина прямой кишки).

9.2. Торпидность к проводимой терапии, ранние рецидивы при отмене терапии.

9.3. Подозрение на органический или симптоматический запор.

Список литературы

1. Mugie S., Benninga M. A., Di Lorenzo C. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2011; 25(1): 3-18
2. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterology. 2006;130(5):1480-91.
3. Rao SS, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. Am J Gastroenterol. 2005 Jul;100(7):1605-15.
4. Huang R, Ho SY, Lo WS, Lam TH. Physical activity and constipation in Hong Kong adolescents. PLoS One. 2014 Feb 28;9(2):e90193.
5. Хавкин А.И., Бельмер С.В., Горелов А.В., и др. Проект консенсуса общества детских гастроэнтерологов «Диагностика и лечение функционального запора у детей» Вопросы детской диетологии. 2013; 11(6): 51-59.
6. Vandenplas Y. et al. Functional gastro intestinal disorder algorithms focus on early recognition, parental reassurance and nutritional strategies //Acta Paediatrica. 2016; 105(3): 244-252.
7. Хавкин АИ. Коррекция функциональных запоров у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012;4(1):127-30.
8. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. 2006 Apr;130(5):1519-26.

9. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2006 Apr;130(5):1527-37.
10. Andrews CN, Storr M. The pathophysiology of chronic constipation. Can J Gastroenterol. 2011 Oct;25 Suppl B:16B-21B.
11. Rao SS, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. Am J Gastroenterol. 2005 Jul;100(7):1605-15.
12. Nath A. et al. Biological activities of Lactose-derived Prebiotics and Symbiotic with Probiotics on Gastrointestinal system. Medicina. 2018; 54(2): 18.
13. Chen C. et al. Effects of lactitol on intestinal microflora and plasma endotoxin in patients with chronic viral hepatitis. Journal of Infection. 2007; 54(1): 98-102.

ПРИНЦИПЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Проект. Методические рекомендации
МКБ 10: G80

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

БД – билиарная дисфункция
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

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 распространённость 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 ка-

чества неонатологической помощи параллельно с ростом числа детей, родившихся от многоплодных беременностей с низкой и экстремальной низкой массой тела, наблюдается тенденция к снижению частоты развития ДЦП в данной популяции. В Российской Федерации распространённость 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). Согласно этой классификации выделяют пять форм детского церебрального паралича:

- спастическая диплегия;
- двойная гемиплегия;
- гемиплегическая форма
- гиперкинетическая форма;
- атонически-астатическая форма.

Таблица 1

Классификация ДЦП

Ранний возраст	Старший возраст
Спастические формы: • гемиплегия; • диплегия; • двусторонняя гемиплегия. **Дистоническая форма.** **Гипотоническая форма.**	**Спастические формы:** • гемиплегия; • диплегия; • двусторонняя гемиплегия. **Гиперкинетическая форма.** **Атаксическая форма.** **Атонически-астатическая форма.** **Смешанные формы:** • спастико-атаксическая; • спастико-гиперкинетическая; • атактико-гиперкинетическая.

И классификация Бадаляна Л.О. с соавт. (1988 г.), которая дает представление о стадиях развития различных форм церебральных параличей в раннем детском возрасте и у детей старшего возраста (табл. 1).

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**

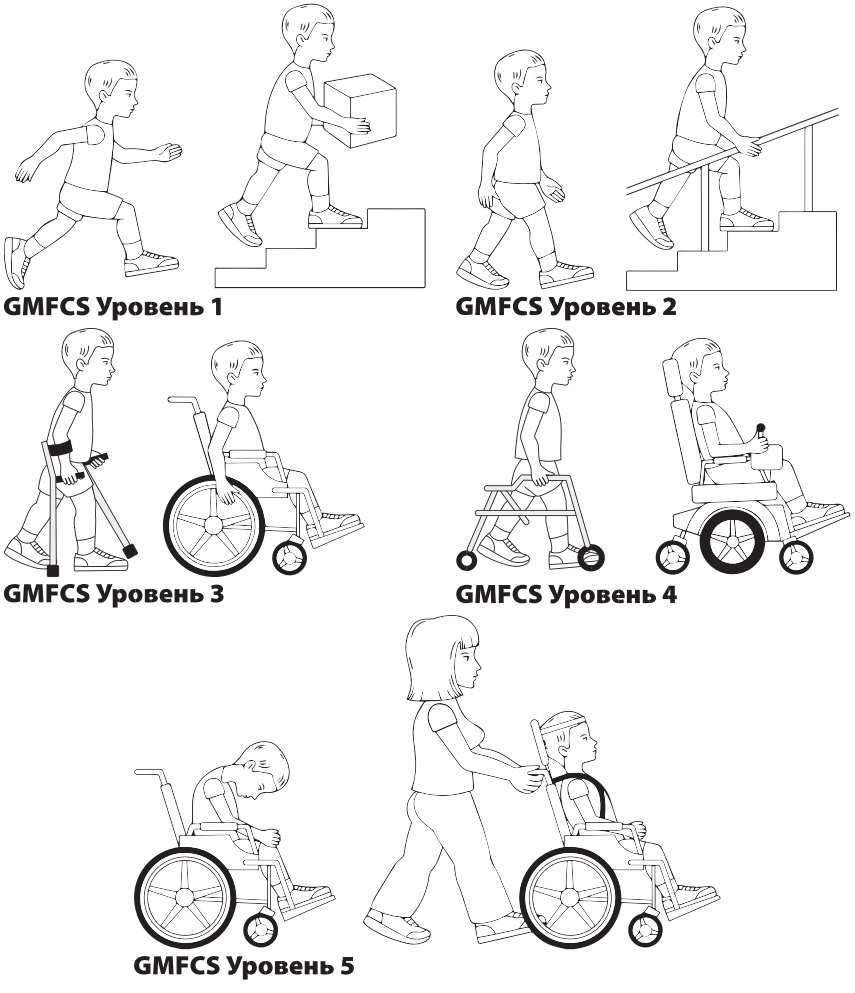


Рис. 1. Моторные классы

функций), предложенную R.Palisano с соавт. (1997 г.). 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 1: Младенцы могут самостоятельно садиться и вставать из положения сидя, сидя на полу, их руки свободны для манипуляций с предметами. 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.

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 перекатывания, 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 против 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 моторизированном 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 использованием 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 средства 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 перекатыванием 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 переступать 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 открытых 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 моторизированные кресла с адапторами для сидения и контроля положения тела. Ограничения в передвижении требуют адаптации для участия в физической активности и спортивных играх, включая физическую помощь и использование моторизированных средств передвижения.

Кроме классификации общих моторных функций, у пациентов с ДЦП широкое применение находят специализированные шкалы оценки спа-

стичности 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;
- пьёт из открытой чашки, пьет из чашки с крышечкой с носиком, которые управляют потоком жидкости;
- пьёт густую жидкость более легко, чем негустую, для этого потребуется больше времени между глотками;
- может закашляться или поперхнуться, если в ротовой полости будет находиться большой 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 в связи с возникающими трудностями 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, измельчения 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 сиалорея, 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 не возможны. 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, распластанный 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 откладывание 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 Д и кальция, что увеличивает степень остеопении и риск переломов костей.

По данным исследований ESPGHAN среди детей с ДЦП, получающих неадекватное питание, высокая частота встречаемости дефицита:

- железа;
- цинка;
- меди;
- витамина D;
- карнитина;
- фолиевой кислоты;
- витамина B_{12}.

Это требует контроля данных показателей в динамике и своевременной коррекции дефицита. Правильная оценка пищевого статуса с последующей организацией питания и нутритивной поддержкой связаны 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**:
   а. Анамнестические данные (история развития ребенка и болезни, социальные условия, наличие и длительность рвот, срыгиваний, диареи, запоры, прием лекарственных препаратов, особенности диеты и др.).

b. *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.

1. Лабораторные:
   a. *Клинический анализ крови*.
   b. *Биохимические анализ крови* (глюкоза, альбумин, общий белок, трансферрин, ферритин, креатинин, мочевина, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, железо, кальций, фосфор, щелочная фосфотаза, витамин Д, витаминный статус по показаниям и др.).
2. Инструментальные:
   a. *Воздушная бодиплетизмография* – определение тощей, жировой массы (кг) и относительного содержания жира в тканях (%) у детей с массой тела до 8 кг.
   b. *Биоимпедансный анализ состава тела* – определение жировой, тощей, активной клеточной массы, удельного основного обмена, объема воды в организме, в том числе, внеклеточной, содержание жира (%).
3. **Диетологические:**
   a. *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 процентильными 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.

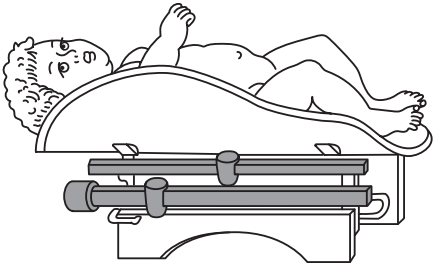


Рис. 2. Измерение веса ребенка лёжа на весах

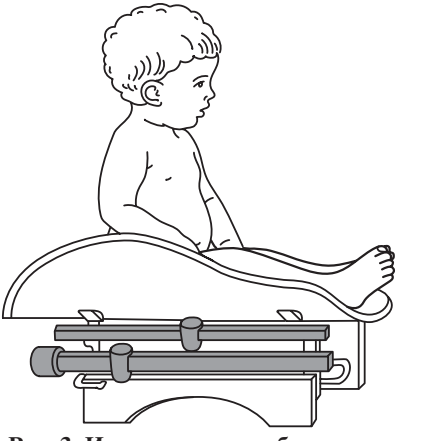


Рис. 3. Измерение веса ребенка сидя на весах

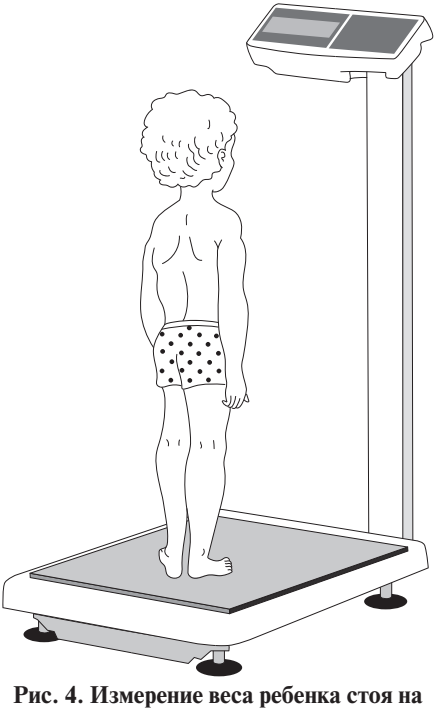


Рис. 4. Измерение веса ребенка стоя на весах

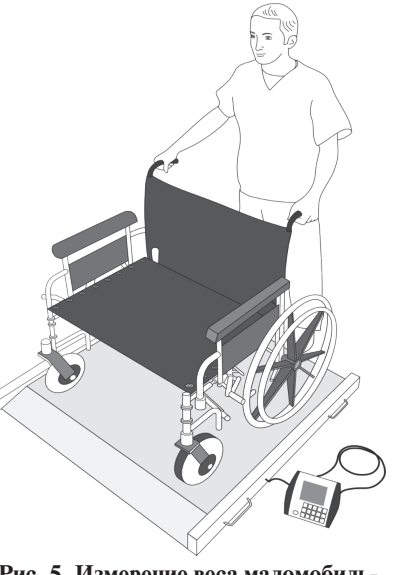
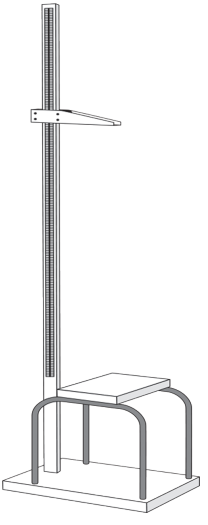


Рис. 5. Измерение веса маломобильных граждан

Измерения роста при сохраненной способности стоять на выпрямленных ногах проводят обычным способом с помощью стадиометра или в положении лёжа при отсутствии 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.



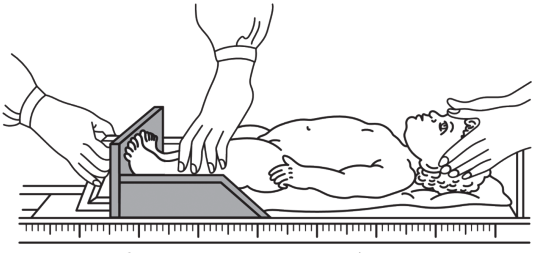


Рис. 6. Измерение роста ребенка лёжа

Рис. 7. Ростомер

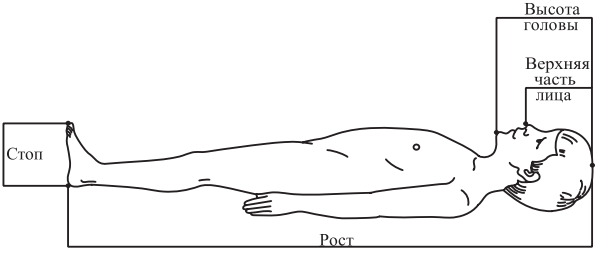


Рис. 8.

Определение предполагаемого роста с использованием сегментарных измерений проводится у детей до 12 лет.

Рис. 9. Сегментарное измерение роста

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 гемипа-

реза 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 90^0, плоское лезвие калипера располагается под пяткой ребенка, верхнее лезвие – на 2 см позади надколенника над бедренными мыщелками.

Формула для определения предполагаемого роста ребенка

Р (см)= (2,69 х ВК) + 24,2,

где Р – рост ребенка в см, ВК (см) – это расстояние между лопастями калипера.

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.

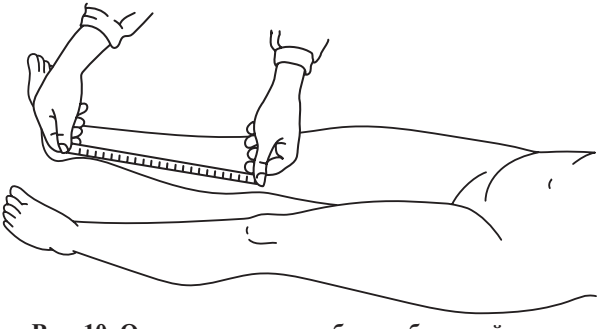


Рис. 10. Определение длины большеберцовой кости

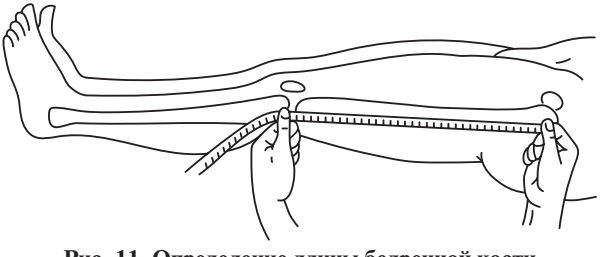


Рис. 11. Определение длины бедренной кости

Формула для определения предполагаемого роста ребенка

Р (см)= (3,26 х ДГ) + 30,8,

где Р – 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 = вес (кг)/(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 веса к росту не отражает содержание жировой и мышечной массы в теле, и не даёт представления о композиционной составляющей веса у детей с ДЦП.

По сравнению с индексом массы тела, оценка толщины кожных складок дает более полное представление о процентном содержании жира в теле.

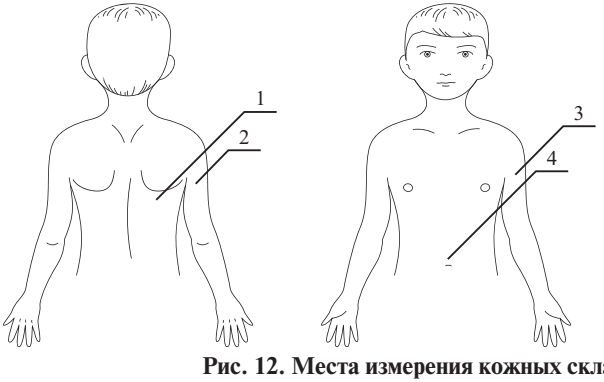
Измерение толщины кожной складки над трицепсом (ТКСТ) плеча или под лопаткой (ТКСЛ) проводится с помощью калипера или кронциркуля. Существует уравнение Slaughter M.H. и соавт. (1988), которое позволяет определить процентное содержание жира в теле на основании измерений ТКСТ и ТКСЛ (Приложение 2).

Уравнение Slaughter M.H и соавт.

% жира в теле=1,21*(ТКСТ+ТКСЛ)-0,008*(ТКСТ+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.



1 – кожная складка под лопаткой;
2 – кожная складка над трицепсом;
3 – кожная складка над бицепсом;
4 – кожная складка над пупком

Рис. 12. Места измерения кожных складок

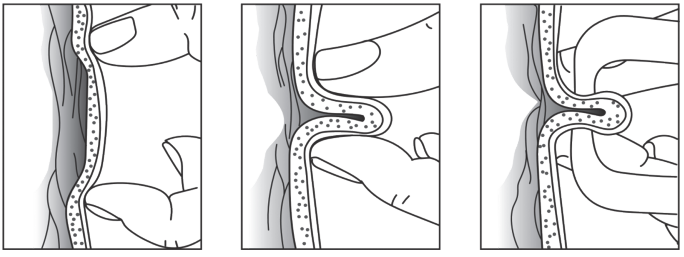
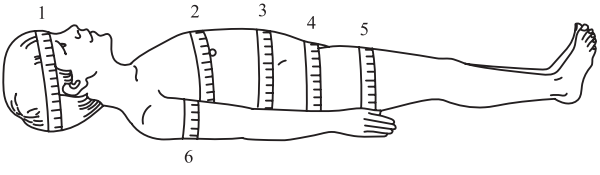


Рис. 13. Определение кожной складки

Измерение окружностей середины плеча и середины бедра проводится с помощью сантиметровой ленты и позволяет оценить объем мышечной ткани, что является важным показателем синтеза белка в организме на фоне нутритивной поддержки и реабилитационных мероприятий (Приложение 2).



1) окружность груди
2) окружность живота
3) окружность бедер
4) окружность бедра
5) окружность плеча

Рис. 14. Места измерения окружностей

Расчетный показатель для определения запасов мышечного белка

ОМП (см) = ОП (см) – 3,14 х 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 конечности. *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 5 мР. К недостаткам донного метода относится 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.

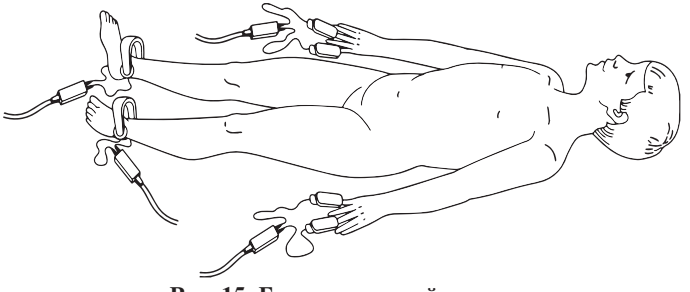


Рис. 15. Биоимпедансный анализ

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 тканина 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, Т4
Цинк по показаниям

2.8. Особенности диагностики нарушений пищевого статуса и мониторинга у детей с ДЦП

Полученные антропометрические данные в ходе проведения осмотра (вес, рост, ИМТ, ТКСТ, окружность середины плеча) оцениваются по центильным таблицам.

У детей с ДЦП: вес, 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», «вес/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») (см. Рекомендации ВОЗ). Полученные центильные показатели можно конвертировать в сигмальные отклонения Z-score, чтобы классифицировать степень дефицита веса или задержку роста согласно рекомендациям ВОЗ.

Дефицит веса регистрируется, если:

- Z-Score ИМТ от –1 до –2 – дефицит веса легкой степени тяжести.
- Z-Score ИМТ от –2 до –3 – дефицит веса средней степени тяжести.

- Z-Score ИМТ < –3 – дефицит веса 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 веса, роста или ИМТ пациента в «теневую» зону (см. Рекомендации ВОЗ).

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 вес/возраст ≤ –2.
- Толщина кожной складки над трицепсом <10 центиля по отношению к возрасту и полу.
- Длина окружности середины плеча <10 центиля.
- Отсутствие прибавки в весе 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 (вес, рост, жировая масса) у детей с неврологическими заболеваниями **не реже 1 раза в 6 месяцев**, а исследование клинического и биохимического анализа кро-

ви, 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; вес – 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 5).

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 x Вес (кг)) – 30.33
	0–3 (WH)	(0.167 x Вес (кг))+ (1517.4 x Рост (м)) – 617.6
	3–10 (W)	(22,7 x Вес (кг)) + 505
	3–10 (WH)	(19,6 x Вес (кг)) + (130,3 x Рост (м)) +414,9
	10–18 (W)	(13,4 x Вес (кг)) + 693 ([0.074 x Вес] + 2.754) x l000
	10–18 (WH)	(16,25 x Вес (кг)) + (137,2 x Рост (м)) +515,5
	18–30	([0.063 x Вес] + 2.896) x l000
	30–60	([0.048 x Вес] +3.653) x l000
	>60	([0.049 x Вес] + 2.459) x l000
женский	0–3 (W)	(58.29 x Вес (кг)) – 31.05
	0–3 (WH)	(16.25 x Вес (кг)) + (1023.2 x Рост (м)) – 413.5
	3–10 (W)	(20,3 x Вес (кг)) + 486
	3–10 (WH)	(16,97 x Вес (кг)) + (161,8 x Рост (м)) + 371,2
	10–18 (W)	(17,7 x Вес (кг)) + 659 ([0.056 x Вес] + 2.898) x l000
	10–18 (WH)	(8,365 x Вес (кг)) + (465 x Рост (м)) + 200
	18–30	([0.062 x Вес] + 2.036) x l000
	30–0	([0.034 x Вес] +3.538) x l000
	>60	([0.038 x Вес] + 2.755) x l000

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 3–10 10–18	60,9 x вес, кг – 54 22,7 x вес, кг + 495 17,5 x вес, кг + 651
Женский	0–3 3–10 10–18	61 x вес, кг – 51 22,5 x вес, кг + 499 12,2 x 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 х Вес (кг)) + (5.0 х Рост (см)) – (6.76 х Возраст)
Девочки 0–14 л	655.10 + (9.56 х Вес (кг)) + (1.85 х Рост (см)) – (4.68 х Возраст)
Мальчики >14 л	66.5 + (13.75 х Вес (кг)) + (5.003 х Рост (см)) – (6.775 х Возраст)
Девочки >14 л	65.1 + (9.56 х Вес (кг)) + (1.850 х Рост (см)) – (4.676 х 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 энерготрат 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 веса.

Расход энергии (ккал/сут) = (БЭП х Фактор мышечного тонусах 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).

Целый ряд лекарственных препаратов может оказывать влияние на показатели суточной калорийности рациона. При применении седативных и блокирующих нейромышечную проводимость препаратов, обезболивании потребности в энергии понижается от 20 до 40%. Ряд антиконвульсантов увеличивают или снижают аппетит и, соответственно, приводят к изменению массы тела.

Таблица 6

Коэффициенты энергетической потребности больных детей разного профиля

Сопутствующая патология	Степень поражения	Коэффициенты
Фактор активности	Постельный режим Палатный режим Общий режим	1,1 1,2 1,3
Температурный фактор	tтела 38С t тела 39С t тела 40С t тела 41С	1,1 1,2 1,3 1,4
Фактор увечья	Операция нетяжелая Переломы костей Операция тяжелая Перитонит Сепсис Множественные травмы	1,1 1,2 1,3 1,4 1,5 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 персонификации 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.

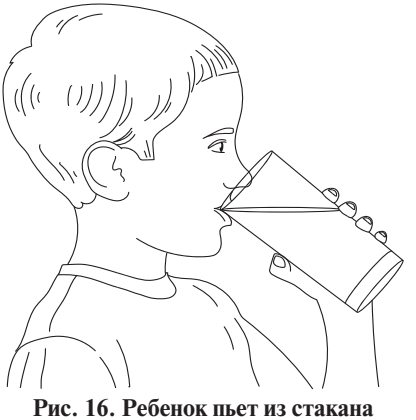


Рис. 16. Ребенок пьет из стакана

Рис. 17. Ребенок пьет из трубочки

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.

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:

- **Болюсное 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 протяжение всех суток;
- **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.

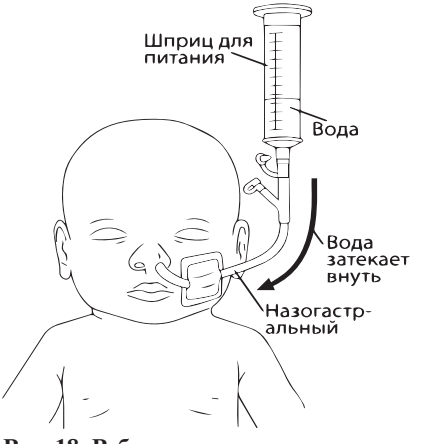


Рис. 18. Ребенок получает энтеральное питание через зонд

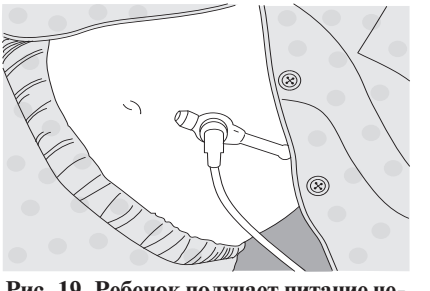


Рис. 19. Ребенок получает питание через стому

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 6).

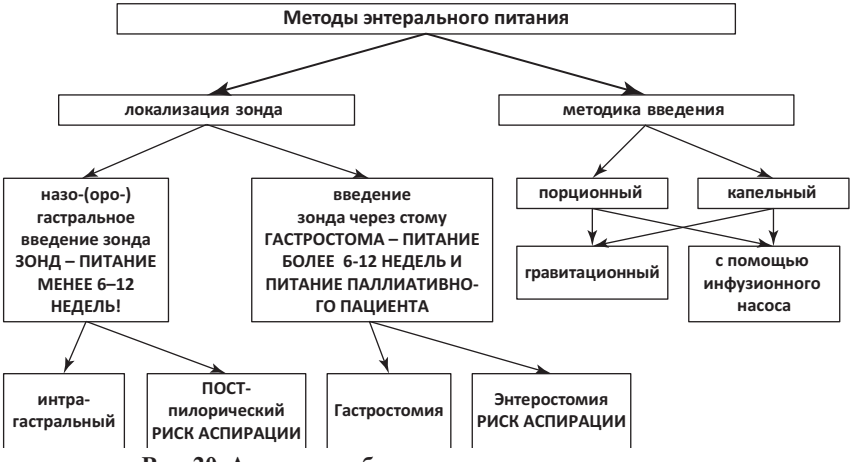


Рис. 20. Алгоритм выбора постановки зонда или стомы

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, тригли-

цериды, 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 увеличением 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 **органспецифические 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.

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 динами-

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	Биотин, 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			

ки 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, объём которой определяется врачом неврологом или реабилитологом.

5. Рекомендации по организации кормления детей с ДЦП

5.1. Общие рекомендации по организации кормления

Важное 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°С.
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 водного 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 раз 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 Ed 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 Densitom2014;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 Neurol2009;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 г.
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 MedChild Neurol 1997;39:224–7.
16. Hillesund E, Skranes J, Trygg KU, et al. Micronutrient status in children with cerebral palsy. Acta Paediatr2007;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.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 Nutr2006;43:123–35.
22. Mascarenhas MR, Meyers R, Konek S. Outpatient nutrition management of the neurologically impaired child. Nutr Clin Pract2008;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. Bhutta, Peter Cooper, Maria Makrides, S.A. Ricardo Uauy, Weiping Wang. – 2 nd, revised edition. (World review of nutrition and dieterics; vol.113). 2015, by Nestec Ltd., Vevery (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 Nutr1996;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. Гастростома в паллиативной педиатрии: 20 вопросов и ответов по уходу и лечению осложнений. Под редакцией к.м.н., доцента Савва Н. Н.— М., 2015 — 28 с., илл.
41. Детское питание: Руководство для врачей. / Под редакцией В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. – 3-е издание, переработанное и дополненное. – М.; ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013.- 744.с.
42. Гавщук 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). С. 232-236.
43. Гавщук 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. С. 72-76.
44. Гостимский А.В., Гавщук 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. С. 3-10.
45. 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.
46. Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Лисовский О.В., Гавщук 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.
47. 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.

48. 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.
49. Карасева О.В., Шавров А.А., Харитонова А.Ю., Тимофеева А.В., Горелик А.Л. Чрескожная эндоскопическая гастростомия у детей. // Детская хирургия. 2016.Т.20. №4. С. 172-174.
50. 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. – 720 с.:ил.
51. 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.
52. 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.- 368 с.
53. 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.
54. Парентеральное и энтеральное питание. Национальное руководство под редакцией М. Ш. Хубития, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014., -800 с.
55. 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.
56. 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.
57. Рахмаева Р.Ф., Камалова А.А., Аюпова В.А. Оценка антропометрических показателей и компонентного состава тела у детей с детским церебральным параличем. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019, Т.64, №5, С.204-208.
58. Химический состав российских пищевых продуктов: Справочник / Под ред. член-корр. МАИ, проф. И. М. Скурихина и академика РАМН, проф. В. А. Тутельяна. - Х46 М.: ДеЛи принт, 2002. - 236 с.
59. Хомяков В.М., Ермошина А.Д. Коррекция нутритивной недостаточности у онкологических больных с использованием готовых смесей для перорального питания (сипинга). // Исследования и практика в медицине. 2015. Т. 2. № 30. С. 82-88.
60. Ярошецкий А.И. Нутритивная поддержка: экономия средств при правильном назначении. // Заместитель главного врача. 2016 №8. С. 60-72.

Приложение А1. Состав рабочей группы:

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, врач диетолог Клиники ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Таран Наталия Николаевна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии, диетологии; 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. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ России.

Гурова Маргарита Михайловна – д.м.н., профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней Белгородского государственного национального исследовательского университета.

Бельмер Сергей Викторович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии N2 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.

Приложение А2.
Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врачи-педиатры.
2. Врачи-диетологи.
3. Врачи-неврологи.
4. Врачи общей практики (семейные врачи).
5. Врачи-реабилитологи, врачи-ЛФК, врачи-физиотерапевты.
6. Студенты медицинских ВУЗов.
7. Обучающиеся в ординатуре и интернатуре.

Методы, используемые для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для оценки качества и силы доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, MEDLINE и PubMed. Глубина поиска – 5 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- консенсус экспертов;
- оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры опубликованных мета-анализов;
- систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств.

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь, влияет на силу рекомендаций.

Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо. Любые различия в оценках обсуждались всей группой авторов в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств: заполнялись авторами клинических рекомендаций.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций: консенсус экспертов.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs).

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте авторов разработанных рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций.

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать, насколько доступна для понимания интерпретация доказательств, лежащая в основе рекомендаций.

От врачей первичного звена получены комментарии в отношении доходчивости изложения данных рекомендаций, а также их оценка важности предлагаемых рекомендаций, как инструмента повседневной практики.

Все комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы (авторами рекомендаций). Каждый пункт обсуждался в отдельности.

Консультация и экспертная оценка.

Проект рекомендаций был рецензирован независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа.

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Сила рекомендаций (1–2) на основании соответствующих уровней доказательств (АС) и индикаторы доброкачественной практики (табл. П1) – goodpracticepoints (GPPs) приводятся при изложении текста рекомендаций.

Актуализация данных клинических рекомендаций будет проводиться не реже, чем один раз в 5 лет. Принятие решения об обновлении будет принято на основании предложений, представленных медицинскими профессиональными некоммерческими организациями с учётом результатов комплексной оценки энтеральных смесей, а также результатов клинической апробации.

Таблица П1

Схема для оценки уровня рекомендаций

Степень достоверности рекомендаций	Соотношение риска и преимуществ	Методологическое качество имеющихся доказательств	Пояснения по применению рекомендаций
1А Сильная рекомендация, основанная на доказательствах высокого качества	Польза отчетливо превалирует над рисками и затратами, либо наоборот	Надежные непротиворечивые доказательства, основанные на хорошо выполненных РКИ или неопровержимые доказательства, представленные в какой-либо другой форме. Дальнейшие исследования вряд ли изменят нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска.	Сильная рекомендация, которая может использоваться в большинстве случаев у преимущественного количества пациентов без каких-либо изменений и исключений
1В Сильная рекомендация, основанная на доказательствах умеренного качества	Польза отчетливо превалирует над рисками и затратами, либо наоборот	Доказательства, основанные на результатах РКИ, выполненных с некоторыми ограничениями (противоречивые результаты, методологические ошибки, косвенные или случайные и т.п.), либо других веских основаниях. Дальнейшие исследования (если они проводятся), вероятно, окажут влияние на нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска и могут изменить ее.	Сильная рекомендация, применение которой возможно в большинстве случаев
1С Сильная рекомендация, основанная на доказательствах низкого качества	Польза, вероятно, будет превалировать над возможными рисками и затратами, либо наоборот	Доказательства, основанные на обсервационных исследованиях, бессистемном клиническом опыте, результатах РКИ, выполненных с существенными недостатками. Любая оценка эффекта расценивается как неопределенная.	Относительно сильная рекомендация, которая может быть изменена при получении доказательств более высокого качества

Степень достоверности рекомендаций	Соотношение риска и преимуществ	Методологическое качество имеющихся доказательств	Пояснения по применению рекомендаций
2А Слабая рекомендация, основанная на доказательствах высокого качества	Польза сопоставима с возможными рисками и затратами	Надежные доказательства, основанные на хорошо выполненных РКИ или подтвержденные другими неопровержимыми данными. Дальнейшие исследования вряд ли изменят нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска.	Слабая рекомендация. Выбор наилучшей тактики будет зависеть от клинической ситуации (обстоятельств), пациента или социальных предпочтений
2В Слабая рекомендация, основанная на доказательствах умеренного качества	Польза сопоставима с рисками и осложнениями, однако в этой оценке есть неопределенность.	Доказательства, основанные на результатах РКИ, выполненных с существенными ограничениями (противоречивые результаты, методологические дефекты, косвенные или случайные), или сильные доказательства, представленные в какой-либо другой форме. Дальнейшие исследования (если они проводятся), скорее всего, окажут влияние на нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска и могут изменить ее.	Слабая рекомендация. Альтернативная тактика в определенных ситуациях может явиться для некоторых пациентов лучшим выбором
2С Слабая рекомендация, основанная на доказательствах низкого качества	Неоднозначность в оценке соотношения пользы, рисков и осложнений; польза может быть сопоставима с возможными рисками и осложнениями.	Доказательства, основанные на обсервационных исследованиях, бессистемного клинического опыта или РКИ с существенными недостатками. Любая оценка эффекта расценивается как неопределенная.	Очень слабая рекомендация; альтернативные подходы могут быть использованы в равной степени.

*В таблице цифровое значение соответствует силе рекомендаций, буквенное – соответствует уровню доказательности.

Приложение А3. Связанные документы

Порядки оказания медицинской помощи: Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 16 апреля 2012 г. N 366н «Об утверждении Порядка оказания педиатрической помощи»

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).

Приложение 1. Дневник фактического питания

ФИО пациента_____

Дата рождения _____

Масса тела, кг_____ Рост, см_____

Уважаемые дети и родители!

1. Пишите, пожалуйста, подробно, что именно ест ребёнок – названия супов, со сметаной или без, процент жирности молока, сметаны, творога, йогурта, названия сыров, каша с молоком или без, какая именно, сколько добавили масла, какой сок, чай с молоком, без молока с сахаром, с лимоном, названия конфет/печенья и т.д.
2. Взвешивайте и записывайте каждый приём ребенком пищи, включая перекусы (даже мелкие – конфета, яблоко, сушка, печенье, чай, сок и прочее).
3. Взвешивайте мясное/рыбное блюдо и гарнир (например, пюре и котлета, рис с курицей) отдельно! Т.е. отдельно пюре, отдельно котлету. Если вам дали блюдо уже смешанное – например, макароны «по-флотски» или солянку с мясом – тогда, конечно, взвешивать однократно.

№	Дата	Время приема пищи	Блюда и напитки	Количество в порции (грамм)	Наличие срыгиваний, рвоты, примерный объем

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 проделайте 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 показания 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

ОМП, см = ОП, см – 3,14 х 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. 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 5. 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 6.

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 рентгенконтрастности, 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.

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 обтурирует 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 Пеццера, 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 кипячёную воду (дома). Объём 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 (кипячёную) воду

Приложение 7. Характеристика смесей для энтерального питания

Полимерные смеси без пищевых волокон

Название	Пищевая ценность на 100 мл.	Источник белка	Белки	Жиры	СЦТ %	Углеводы	Возраст пациента	Способ применения	Форма выпуска	Производитель
Изосурс Стандарт	100	казеин	3,9	3,4	20%	13,5	от 3 лет	per os/ зонд	Самоспадающаяся пластиковая упаковка 500 мл.	Нестле
Нутризон	100	казеин, сывороточный, соевый, изолят белка гороха	4	3,9	15%	12,3	от 1 года*	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 500 мл. Пластиковая бутылка 1000 мл.	Нутриция
Нутрини Энергия	150	казеин, сывороточный	4	6,7	0	18,5	от 1 года до 6 лет	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 1000 мл. Пластиковая бутылочка 500 мл.	Нутриция
Нутризон Энергия	150	казеин, сывороточный, соевый, изолят белка гороха	6	5,9	15%	18,3	от 1 года*	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 500 мл. Пластиковая бутылка 1000 мл.	Нутриция
Нутридринк Эдванст Нутризон	100	казеин	4	3,9	0	12,2	от 1 года*	per os/ зонд	Сухая смесь, 322 г.	Нутриция
Нутрини	100	казеин, сывороточный	2,5	4,4	0	12,5	от 1 года до 6 лет	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 500 мл.	Нутриция
Нутриэн Стандарт	100	казеин, сывороточный	4	3,6	50%	12,9	от 3 лет	зондовое	Ламинированный самоспадающийся пакет 1000 мл.	Инфаприм

* от 1 года до 6 лет с осторожностью

Полимерные смеси с пищевыми волокнами

Название	Пищевая ценность	Источник белка	Белки	Жиры	СЦТ %	Углеводы	Пищевые волокна на 100 мл готовой смеси	Возраст пациента	Способ применения	Форма выпуска	Производитель
Клинутрен Юниор	101,9	казеин, сывороточный	3	4	17%	13,35	0,6 (* пробиотики 4,4 * 10 7	от 1 года до 10 лет	per os	Сухая смесь, 400 г.	Нестле
Педиашур Малоежка	100,4	Казеин, соя и гороховый изолят	2,99	3,92		13,04	(* пребиотики 0,45)	от 1 года до 10 лет	per os	Сухая смесь, 400 г.	Эббот
Ресурс Оптимум	100	казеин, сывороточный	4,1	3,85	0	11,7	1,2 (* пробиотики 2,2 * 10 8	от 7 лет	per os	Сухая смесь, 400 г.	Нестле
Изосурс Энерджи Файбер	160	казеин, сывороточный	6,1	6,2	20%	19,3	1,5	от 3 лет	зондовое	Самоспадающаяся пластиковая упаковка 1000 мл.	Нестле
Нутрини с пищевыми волокнами	101	казеин, сывороточный	2,5	4,4	0	12,5	0,8	от 1 года до 6 лет	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 500 мл. Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Нутризон с пищевыми волокнами	103	казеин, сывороточный, соевый, изолят белка гороха	4	3,9	15%	12,3	1,5	от 1 года*	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 1000 мл. Пластиковая бутылка 500 мл.	Нутриция
Нутризон Энергия с пищевыми волокнами	153	казеин, сывороточный, соевый, изолят белка гороха	6	5,8	15%	18,4	1,5	от 1 года*	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 1000 мл.	Нутриция
Нутризон Эдванст Протизон	128	казеин	7,5	3,7	0	15,4	1,5	от 1 года*	per os/ зонд	Ламинированный самоспадающийся пакет 500 мл.	Нутриция
Нутриэн Форт	125	казеин, сывороточный	6,7	5,6	20%	12,9	1,6	от 3 лет	per os/ зонд	Сухая смеь, 350 г.	Инфаприм

*от 1 года до 6 лет с осторожностью

Сипинги

Название	Пищевая ценность	Источник белка	Белки	Жиры	СЦТ %	Углеводы	Пищевые волокна на 100 мл готовой смеси	Возраст пациента	Способ применения	Форма выпуска	Производитель
Нутрини	100	казеин, сывороточный, соевый, изолят белка гороха	4	3,9	15%	12,3	0	от 1 года до 6 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Нутриэн Стандарт	100	казеин, сывороточный	4	3,6	50%	12,9	0	от 3 лет	per os	Tetra Brik Aseptic, 200 мл.	Инфаприм
Нутридринк	150	казеин	5,9	5,8	0	18,4	0 (0,3*)	от 3 лет*	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Нутридринк Компакт Протеин	240	казеин, сывороточный	14,4	9,4	0	24,4	0	от 18 лет	per os	Пластиковая бутылочка 125 мл.	Нутриция
Нутридринк Компакт с Пищевыми Волокнами	240	казеин, сывороточный	9,5	10,5	0	25,3	3,6	от 18 лет	per os	Пластиковая бутылочка 125 мл.	Нутриция
Нутрикомп Дринк Плюс	150	казеин	6	5	15	20	<0,1	от 4 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Б. Браун
Ресурс 2.0 Файбер	200	казеин, сывороточный	9	8,7	0	20	2,5	от 3 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нестле
Супортан Напиток	150	казеин, сывороточный	10	6,7	24%	11,6	1,5	от 1 года	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Фрезениус
Фортикер	163	казеин, сывороточный	8,8	5,3	0	19,1	2,1	от 3 лет*	per os	Пластиковая бутылочка 125 мл.	Нутриция
Фрезубин Напиток 2 ккал с пищевыми волокнами	200	казеин, сывороточный	10	7,8	0	21,8	1,5	от 6 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Фрезениус
Инфатрини	100	казеин, сывороточный	2,6	5,4	11%	10,3	0	0-18 месяцев	per os	Пластиковая бутылочка 125 мл.	Нутриция

Название	Пищевая ценность	Источник белка	Белки	Жиры	СЦТ %	Углеводы	Пищевые волокна на 100 мл готовой смеси	Возраст пациента	Способ применения	Форма выпуска	Производитель
Ресурс Клинутрен Юниор	150	казеин, сывороточный	3	6,2	0	21	0	от 1 года до 11 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нестле
Нутрини	100	казеин, сывороточный	2,5	4,4	0	12,5	0	от 1 года до 6 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Нутрини с пищевыми волокнами	101	казеин, сывороточный	2,5	4,4	0	12,5	0,8	от 1 года до 6 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Нутрини Энергия	150	казеин, сывороточный	4	6,7	0	18,5	0	от 1 года до 6 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Нутрини Дринк с Пищевыми Волокнами	153	казеин	3,4	6,8	0	18,8	1,5	от 1 года	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Нутриция
Педиашур Малоежка	100,5	Казеин, соя и гороховый изолят	3	3,5		13,15		от 1 года до 10 лет	per os	Пластиковая бутылочка 200 мл.	Эббот

*от 3 до 6 лет с осторожностью

Название	вкус
Нутрини	нейтральный
Нутриэн Стандарт	нейтральный, клубника, ваниль, карамель.
Нутридринк	ваниль, клубника, шоколад, банан.
Нутридринк Компакт Протеин	ваниль, клубника, кофе, банан, персик-манго, фрукты-ягоды, нейтральный, имбирь и тропические фрукты.
Нутридринк Компакт с Пищевыми Волокнами	кофе

Название	вкус
Нутрикомп Дринк Плюс	ваниль, клубника, шоколад, банан.
Ресурс 2.0 Файбер	персик, лесные ягоды, нейтральный
Супортан Напиток	капучино, тропические фрукты
Фортикер	персик-имбирь, апельсин-лимон, капучино.
Фрезубин Напиток 2 ккал с пищевыми волокнами	лимон, капучино, шоколад, нейтральный

Название	вкус
Инфатрини	нейтральный
Ресурс Клинутрен Юниор	клубника, ваниль, шоколад
Нутрини	нейтральный
Нутрини с пищевыми волокнами	нейтральный
Нутрини Энергия	нейтральный
Нутрини Дринк с Пищевыми Волокнами	нейтральный
Педиашур Малоежка	банан, клубника, натуральный вкус, шоколад, ваниль

Полуэлементные смеси

Название	Пищевая ценность	Источник белка	Белки	Жиры	Среднецепочечные триглицериды %	Углеводы	Пищевые волокна	Возраст пациента	Способ применения	Форма выпуска	Производитель
Альфаре	68	Гидролизат сывороточного белка	2	3,4	39%	7,3	0	от 0 лет до 1 года	per os/ зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нестле
Пептамен Юниор	100	Гидролизат сывороточного белка	2,88	3,63	56%	13,8	0	от 1 года до 10 лет	per os/ зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нестле
Пептамен Юниор Эдванс	150	Гидролизат сывороточного белка	4,5	6,6	60%	18	0,7	от 1 года до 10 лет	зондовое	Самоспадающаяся пластиковая упаковка 500 мл.	Нестле
Пептамен	89,1	Гидролизат сывороточного белка	3,6	3,52	70%	11,18	0	от 10 лет	per os/ зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нестле
Пептамен Энтерал	100	Гидролизат сывороточного белка	4	3,7	70%	12,7	0	от 1 года	зондовое	Самоспадающаяся пластиковая упаковка 500 мл.	Нестле
Пептамен АФ	152	Гидролизат сывороточного белка	9,4	6,5	52%	14	0	от 3 лет	зондовое	Самоспадающаяся пластиковая упаковка 500 мл.	Нестле
Нутриэн Элементаль	100	Гидролизат сывороточного белка	4,1	3,2	50%	13,7	0		per os/ зонд	Сухая смеь, 350 г.	Инфаприм
Нутрилон Пепти Гастро	66	Гидролизат сывороточного белка	1,8	3,4		7		от 0 лет до 1 года	per os/ зонд	Сухая смесь, 450 г	Нутриция
Нутрилон Пепти Аллергия	67	Гидролизат сывороточного белка	1,6	3,5		7,1		от 0 лет до 1 года	per os/ зонд	Сухая смесь, 800 г	Нутриция
Пептикейт	66	Олигопептиды, свободные аминокислоты	1,8	3,4	50%	7	0	от 0 лет до 1 года	per os/ зонд	Сухая смесь, 450 г	Нутриция
Нутризон Эдванст Пептисорб	100	Гидролизат сывороточного белка	4	1,7	50%	17,6	0	от 1 года*	per os/ зонд	Пластиковая бутылка 500 мл.	Нутриция

*от 1 года до 6 лет с осторожностью

Элементные смеси

Название	Пищевая ценность	Источник белка	Белки	Жиры	СЦТ %	Углеводы	Пищевые волокна	Возраст пациента	Способ применения	Форма выпуска	Производитель
Альфаре Амино.	70	Свободные аминокислоты	1,9	3,4	25%	7,9	0	от 0 лет до 1 года	per os/зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нестле
Неокейт LCP	67	Свободные аминокислоты	1,8	3,4	4%	7,2	0	от 0 лет до 1 года	per os/зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нутриция
Неокейт Юниор	100	Свободные аминокислоты	2,8	4,6	35%	11,8	0	от 1 года до 10 лет	per os/зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нутриция
Нутрилон Аминокислоты	67	Свободные аминокислоты	1,8	3,4	0	7,2	0	от 0 лет до 1 года	per os/зонд	Сухая смесь, 400 г.	Нутриция

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

Москва, 17–19 марта 2020 г.

Под общей редакцией
Бельмера Сергея Викторовича
Ильенко Лидии Ивановны

Компьютерная верстка: Ванцов В.С., Иванова Т.М.

ISBN 978-5-98803-428-5

Подписано в печать 21.02.2020 года.
Формат 60x88/16. Гарнитура Newton. Печать офсетная. Бумага офсетная №1.
Печ. л. 19,0. Тираж 500 экз.

Заказ 1302.

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