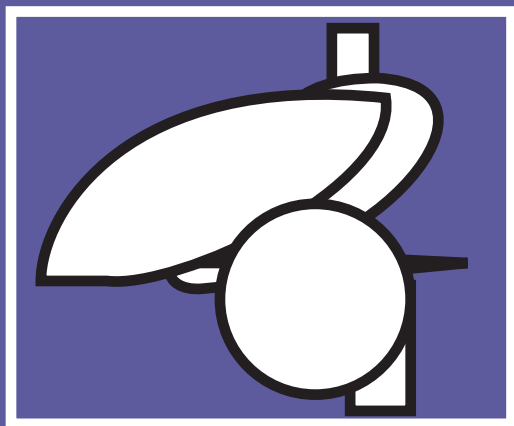


**Материалы  
Юбилейного XXXII Конгресса  
детских гастроэнтерологов  
России и стран СНГ**



**Актуальные проблемы  
абдоминальной патологии  
у детей**

**2025**

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

Москва, 18–20 марта 2025 г.

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера

Москва, 2025

УДК 616.3-053.2

ББК 54.13

М 341

**М 341 Материалы XXXII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 18–20 марта 2025 г.**

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера

– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2025, с.

ISBN 978-5-98803-467-4

В сборнике представлены материалы Юбилейного XXXII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, проходившего в Москве 18-20 марта 2025 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, 2025

© Оформление: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2025

ISBN 978-5-98803-467-4

## СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И НУТРИЦИОЛОГИИ .....	4
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ .....	73
БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА.....	93
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	160
РЕКОМЕНДАЦИИ.....	177

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ  
ДЕТСКОЙ  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ  
И НУТРИЦИОЛОГИИ**

## НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ У ПОДРОСТКОВ – ПРОБЛЕМА НА СТЫКЕ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

*Ю.С.Апенченко, Д.С.Филиппова, М.Д.Ефременко*  
*ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь*

Вопросы диагностики и лечения расстройств пищевого поведения (РПП) у детей и подростков представляют актуальную проблему педиатрии. Как правило, пациенты с РПП требуют консультации психолога / психиатра. Многие подростки в анамнезе подвергались буллингу в школе или выслушивали негативные высказывания родных по поводу веса.

По данным российских и зарубежных авторов, распространенность нервной анорексии (НА) составляет от 0,3 до 5% среди лиц женского и мужского пола, а заболеваемость колеблется от 5 до 5,4 на 100 тыс. человек в год [1].

Многие исследователи считают статистику по НА недооцененной, так как преимущественно учет ведется при далеко зашедших случаях заболевания. Зачастую такие пациенты приходят на прием к гастроэнтерологу с жалобами на тошноту, снижение аппетита, чувство быстрого насыщения, снижение массы тела. Ряд пациентов попадает в поле зрения специалистов при госпитализации в многопрофильные стационары по поводу гастроэнтерологических и иных проблем. К сожалению, только 30% родителей воспринимают адекватно диагноз ребенка и соглашаются с необходимостью последующего психиатрического наблюдения [2].

Представляем два клинических случая НА у подростков, которые были ассоциированы с другой психиатрической патологией.

Клинический пример 1. Пациент К., 17 лет.

Анамнез заболевания. В течение полугода стал отказываться от пищи, чтобы иметь стройную фигуру, из-за боязни разрыва внутренних органов. При обследовании в гастроэнтерологическом отделении выставлялся диагноз НА, белково-энергетическая недостаточность (БЭН). От полного обследования родители отказались. Следующая госпитализация в реанимационное отделение, потеря массы за 2 недели 14,6 кг. Поведение родителей неадекватное, отсутствует критическое отношение к состоянию ребенка.

Объективный статус. Состояние тяжелое, в сознании, вялый, говорит с трудом, на ногах стоит только с поддержкой, критика к своему состоянию отсутствует. Выраженная кахексия, подкожно-жировой слой отсутствует. Кожные покровы бледно-серого цвета с обширными экхимозами на животе, груди, спине и конечностях, кожа нижних конечностей гиперпигментирована, мышечная масса отсутствует,

иктеричность склер, кисти и стопы холодные. Масса тела 34,4 кг, рост 176 см. ЧСС 38 ударов в минуту, ЧДД 14 в минуту, АД 110/60 мм.рт.ст, t 36,40. Дыхание проводится во все отделы, Тоны сердца звучные, систолический шум. Живот втянут, при пальпации безболезненный. Стул нерегулярный, мочеиспускание свободное.

При обследовании выявлены признаки дистрофии внутренних органов, исключено органическое поражение головного мозга. Консультирован психиатром в связи с тем, что высказывал бредовые идеи воздействия, преследования, слышал голоса императивного характера. С диагнозом галлюцинаторно-параноидный синдром переведен в областную психиатрическую больницу, где в дальнейшем выставлен диагноз шизофрения параноидная, дебют.

Клинический пример 2. Пациентка А., 17 лет.

Анамнез заболевания. В течение 4 лет целенаправленно худеет. Периодически лечится по гастроэнтерологическому профилю с диагнозом тяжелая БЭН, НА. Дважды госпитализация в стационар психиатрического профиля с тем же диагнозом, при последнем эпизоде выставлен диагноз шизофрения недифференцированная, назначен оланзапин 10 мг в сутки. Прием препарата непостоянный, периодически отказ матери от стационарного лечения. Текущая госпитализация в связи с черепно-мозговой травмой.

Объективный статус. Состояние очень тяжелое, сознание угнетено до сопора. Петехии на лице, петехии, экхимозы на туловище. Подкожно-жировой слой отсутствует. Масса тела 31 кг. ЧСС 113 ударов в минуту, ЧДД 19 в минуту, АД 92/60 мм.рт.ст. Сатурация 93%, на кислороде 97%. В легких жесткое дыхание, в нижних отделах справа ослаблено. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот доступен пальпации во всех отделах. Стула не было. Мочеиспускание – стоит катетер.

При обследовании выявлены признаки дистрофии внутренних органов, множественные тромбозы, внутрижелудочковое кровоизлияние, септические изменения.

Ребенок погиб в связи с сопутствующей патологией, однако выявленные изменения характерны для осложнений НА и БЭН.

Подростки с анорексией представляют собой две различные нозологические группы: больные с патологически протекающим возрастным кризом в детском и подростковом возрасте (МКБ-10: F50.0-F50.2) и вялотекущей шизофренией (МКБ-10: F21.3-F21.4) [3].

Согласно обзору, проведенному французскими и бельгийскими коллегами, нервная анорексия коморбидна с шизофренией в 10% случаев, а переходит в шизофрению в среднем от 1 до 4% случаев

нервной анорексии. Еще в одном источнике авторы указывают, что синдром анорексии может встречаться при шизофрении, причем может предшествовать либо следовать параллельно данному заболеванию [1].

Следует понимать, что любой педиатр, гастроэнтеролог может столкнуться с проблемой НА. Пациент с РПП, как никто другой, нуждается в мультидисциплинарном подходе, где ведущая роль отводится врачу-психиатру. Тем не менее, несмотря на медицинские достижения, результат невозможен без участия комплаентных родителей.

### Литература

1. Шубина, С. Н. Нервная анорексия: обзор и клинический случай / С.Н. Шубина, О.А. Скугаревский // Медицинский журнал. – 2019. – № 4(70). – С. 144-151.
2. Современные подходы к ведению пациентов с нервной анорексией в условиях стационара / Е.А. Пырьева, Т.Н. Сорвачева, Л.Ю. Волкова [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2015. – Т. 94, № 5. – С. 41-47.
3. Нервная анорексия в практике педиатра / М.И. Дубровская, Н.В. Давиденко, Т.В. Зубова [и др.] // Лечащий врач. – 2016. – № 1. – С. 36.

## РОЛЬ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО НЕЙРОТОКСИНА В ДИАГНОСТИКЕ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*И.М.Ахмедова, Д.Х.Дустмухаммедова, Ч.Г.Якубова*

*Центр Развития Профессиональной Квалификации Медицинских  
Работников МЗ РУз*

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

**Актуальность.** В последние десятилетия активно ведется поиск специфических маркеров воспаления, которые смогли бы спрогнозировать течение болезни, риски повторных обострений, а также эффективность персонализированной диетотерапии. Это воспаление как при IgE-опосредованной, так и при не-IgE-опосредованной пищевой аллергии (ПА) является эозинофильным. Область аллергического воспаления становится все более сложной с описанием новых путей и медиаторов. Поэтому изучение эозинофилов и их медиаторов (эозинофильный нейротоксин (EDN)) является перспективным в диагностике ПА, определении степени ее активности и динамическом наблюдении на фоне терапии (Мухортых В.А., Ларькова И.А., Ревякина В.А.).

**Цель исследования:** Определение роли эозинофильного нейротоксина в диагностике пищевой аллергии у детей раннего возраста.

**Материалы и методы:** В Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре педиатрии под наблюдением



находились 20 пациентов в возрасте от 3х месяцев до 3х лет. Контрольную группу составили 15 здоровых детей аналогичного возраста. Диагноз пищевой аллергии был выставлен с учетом клиничко -anamнестических данных , также после определения уровня общего и специфического IgE к пищевым продуктам. У всех детей анализировали данные анамнеза жизни и болезни, сопутствующей патологии, наследственности, течение беременности у матери, вид вскармливания ребенка, особенности развития ребенка на первом году жизни, характер первых симптомов заболевания. Исследование проводилось в период обострения ПА. Применили клиническую шкалу CoMiSS для оценки симптомов аллергии к белкам коровьего молока. Степень тяжести гастроинтестинальных симптомов определены по градации от 0 до 3 (Деев И.А.,Петровская Мария Игоревна,Намазова-Баранова Л.С.,Макарова С.Г.,Зубкова И.В). Диагностика атопического дерматита проводилось по основным и дополнительным критериям. Оценку тяжести клинических проявлений проводилось по шкалам SCORAD. Всем детям в кале исследовали уровень эозинофильного нейротоксина методом ИФА. Для исключения детей с лактазной недостаточности определяли уровень рН и углеводы кала методом Бенедикта.

**Результаты исследования:** Основными жалобами родителей были гастроинтестинальные симптомы таких как учащенный стул, пенистый характер стула у 18(90%), с кислым запахом 19(95%), урчание в животе по время кормления 18(90%)и другие симптомы; дерматиты 8(40%), плохое прибавка в весе 16(80%), беспокойство ребенка у 19(95%). Характер диарейного синдрома был осмотический у 7 (35%) детей. Среди них были дети с различной степенью тяжести кожных, гастроинтестинальных и сочетанных проявлений ПА. В основной группе с легким течением ПА было 23% (n=4), среднетяжелым 71,3% (n=14), тяжелым 5,7% (n=1) больных. У всех детей с ПА количество общего IgE в крови повышены но варьировали от его течения.

Количество EDN в кале были повышены в 3 раза у больных ПА, что подтверждало эозинофильный тип воспаления. При элиминационной диеты мамы, а у искусственников при изменении смеси на высокогидролизированную смесь, при назначении энтеросорбентов и комбиотиков, количество EDN постепенно снижалось, копрология улучшилось, кожные проявления уменьшились, прибавка веса значительно улучшилось.

**Выводы:** Эозинофильный нейротоксин является достоверном биомаркером эозинофильного воспаления ЖКТ и играет большую роль при наблюдении динамики лечения. Уменьшение эозинофильного нейротоксина свидетельствует об эффективности проводимого лечения.

## КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*И.М.Ахмедова, А.Т.Камилова, Ш.С.Султанходжаева, С.И.Геллер.*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр педиатрии.*

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

Актуальность изучаемой проблемы. Проблема пищевой аллергии – одна из острых патологий, особенно для детского возраста. Повышенный интерес к данной патологии продиктован нарастанием ее распространенности среди аллергических заболеваний. Рост аллергических заболеваний в современном мире вызывает глубокую обеспокоенность медицинской общественности. Развитие аллергии связано с нарушением иммунитета ребенка, с невозможностью выработать толерантность к обычным пищевым белкам. Структура аллергических заболеваний в настоящее время выглядит следующим образом: 50-70% больных имеют кожные проявления аллергии, 50-60% - гастроинтестинальную пищевую аллергию и у 20 – 30% регистрируются респираторные симптомы. Особенно актуальна данная проблема в педиатрической практике. Именно в детском возрасте формируется сенсibilизация организма к различным аллергенам и первичную роль в этом играет пищевая гиперчувствительность.

**Цель исследования.** Выявить клинические особенности гастроинтестинальных форм пищевой аллергии у детей.

**Материал и методы исследования.** Нами обследован 109 ребёнок в возрасте от 3 месяцев до 3 лет находящихся на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии РСНПМЦП. При постановке диагноза СЭИБП (синдром энтероколита, индуцированного белками пищи) принимали во внимание повторное воздействие виновного продукта питания, вызывающего рвоту или диарею в течение 24 часов без других для этого причин. При постановке диагноза АЭ (аллергическая энтеропатия) учитывали кишечные колики, частый и жидкий стул, срыгивания, рвоту, вздутие живота после употребления триггеров пищевой аллергии. Контрольной группой служили 30 практически здоровых детей сопоставимого возраста.

**Результаты исследования.** При изучении анамнеза всех пациентов было установлено следующее: частота встречаемости и характер клинических симптомов зависило от возраста ребенка и СЭИБП чаще

наблюдался у детей более 6 месяцев, было установлено, что у 14 (19,4%) детей с СЭИБП наследственность отягощена по алергоанамнезу. Среди родственников детей с АЭ аллергический анамнез выявлен у 3 (8,1%), т. е. в три раза реже. Одним из основных клинических проявлений гастроинтестинальных форм пищевой аллергии является рвота. У 3 (37,5%) пациентов с АЭ рвота наблюдалась в 1,4 раза реже – не чаще 3-4-х раз. У 9 (33,3%) детей с СЭИБП старше 1-го года рвота принимала упорный характер, имитировала ацетонемическую. Метеоризм среди пациентов обеих групп в возрасте до 6 месяцев встречался соответственно у 19 (100%) и 6 (75%). Среди детей с АЭ старше 1-го года клинические проявления носили стертый характер и наблюдались у 3 (30%) обследованных, в группе с СЭИБП таких пациентов было 15 (55,5%). Диарея возникала в среднем через 6 часов после употребления предполагаемого аллергена и сопровождалась беспокойством, сменяющимся слабостью. Частота стула колебалась от 6 до 12 раз в сутки. Жидкий стул с отхождением стекловидной слизи наблюдался у 26 (36,1%) ( $p < 0,05$ ) больных с СЭИБП и у 15 (40,5%) ( $p < 0,05$ ) с АЭ. У 4 (5,5%) детей с СЭИБП в возрасте от 6 месяцев до 1-го года диарея сопровождалась развитием тяжелого обезвоживания. При копрологическом исследовании у 53 (73,6%) детей с СЭИБП выявлены выраженная амилорея, стеаторея I и II типа, в большом количестве обнаружены лейкоциты и эозинофилы. Йодофильная флора, которая указывает на дисбиотические нарушения в кишечнике, зарегистрирована у каждого четвертого пациента 1-й группы и в 2,3 раза реже – 2-й. Кал на скрытое кровотечение был положительным у 13 (19,4%) пациентов с СЭИБП.

Для определения и характера поражения кишечника было проведено ряд лабораторных исследований и в первую очередь содержания IgE. Из 72 детей с СЭИБП, 46 (63,9%) имели повышенный уровень IgE, среднее значение которого составило  $128,3 \pm 30,0$  МЕ/л. Следует отметить, что с высокими значениями IgE, время от начала заболевания до установления диагноза составило  $19,4 \pm 3,5$  месяцев, что это связано с трудностями диагностики острого течения, поскольку клинические проявления напоминают кишечную инфекцию. Обращает на себя внимание тот факт, что именно дети с СЭИБП, имеющих высокие показатели IgE, наблюдались клинические признаки, свойственные острому течению заболевания: летаргия 4 (13%), бледность и вялость 8 (17,3%).

**Выводы.** Таким образом, симптоматика неблагоприятных реакций на пищу весьма разнообразна. Вовлечение многих органов и систем указывает на актуальность правильно проведенной дифференциальной

диагностики предполагаемой пищевой аллергии с заболеваниями со схожей клинической симптоматикой.

## ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА У МЛАДЕНЦЕВ

*Н.М.Богданова, А.В.Калашник, А.К.Лебедева*

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

Актуальность исследования. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — одна из наиболее распространенных проблем среди младенцев первых месяцев жизни. В Российских клинических рекомендациях «Функциональные расстройства органов пищеварения у детей» отмечено, что становление кишечного биоценоза, иммунной системы кишечника, а также созревание центральной и энтеральной нервной системы происходит в первые месяцы жизни ребенка. Поэтому любые нарушения в этот период, особенно связанные с изменением питания, способны изменить характер адаптации и вызвать диссинхронизацию сложного взаимодействия по оси «мозг-кишка-микробиота» [1].

**Цель исследования:** провести анализ влияния типа вскармливания ребенка первого полугодия на частоту и интенсивность функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

**Материалы и методы.** Ретроспективное исследование проводилось в период октябрь-декабрь 2024 года на базе детской городской клинической больницы № 5 имени Н.Ф.Филатова Санкт-Петербурга. В исследование вошло 74 ребенка, рожденных в срок, в удовлетворительном состоянии, из них мальчики — 45 (60,8%), девочки — 29 (39,2%). Дети находились на инфекционном отделении по поводу ОРВИ средней и тяжелой степени в возрасте от 6 месяцев до 4-х лет. Средний возраст детей — 1 год±9 месяцев

В работе использовали опросно-анкетный способ. Опрос состоял из нескольких блоков, включающих данные о течении беременности и родах, периоде новорожденности, развитии ребенка на первом году жизни, включая частоту и характер заболеваемости, а также сопутствующую патологию и вакцинацию. Центральное место в анкете было уделено вопросам вскармливания: когда ребенок был приложен к груди, как быстро установилась лактация, длительность грудного вскармливания, негативные реакции на введение докорма, возраст введения продуктов

прикорма и переносимость вводимых продуктов, а также наличие у ребенка функциональных нарушений ЖКТ (срыгивания, колики, дисхезия, запор): время появления, интенсивность. Для анализа связи использовался критерий хи-квадрат.

**Результаты.** Из особенностей течения беременности было выявлено: токсикоз первой половины беременности встречался у каждой третьей женщины (32%), преимущественно в легкой форме, второй – у 5%; анемия диагностирована у 38%, из них, препараты железа принимали – 85,6%, гестационный диабет зафиксирован практически у каждой четвертой женщины – 26% (инсулин получала 1 женщина), патология щитовидной железы (АИТ с гипофункцией и заместительной терапией) во время беременности определена у 3 женщин (4%), отеки в конце беременности – у каждой третьей (32%), угроза прерывания на ранних сроках – у 4 (5,4%), нейроциркуляторная дистония с гипотонией – у 3 (4%), с повышением АД – у 2 (2,7%), варикозная болезнь – у 19 (25,6%), обострение хронического пиелонефрита и цистита установили у двух женщин (2,7%), патологическую прибавку веса у каждой пятой (20,3%).

Основная часть детей 54 ребенка (73%) рождена в результате естественных родов, приложена к груди в течение первого часа жизни (48 детей, 64,8%). 11 новорожденных (15%) получали докорм стандартной молочной формулой в раннем неонатальном периоде.

Из особенностей течения неонатального периода следует отметить, что при углубленном обследовании у одного ребенка диагностирована тетрада Фалло, а у другого – внутриутробная пневмония, что обусловило более длительное пребывание в стационаре.

На грудном вскармливании до 3 мес. находилось 15 детей (20,3%), с 3 мес до 6 мес. – 59 (67,6%) и 9 детей (12,1%) получали грудное молоко больше 6 мес. Преимущественно введение докорма происходило в возрасте 1,7 мес. ± 23 дня. Для докорма, в случае необходимости, в основном, по совету педиатра, родители использовали современные лечебно-профилактические адаптированные формулы (класса комфорт или гипоаллергенные).

Функциональные нарушения ЖКТ мамы отметили у 57 детей (77%), из них страдали коликами 46 детей (80,7%), срыгиваниями 42 ребенка (74%), дисхезией 18 детей (31,6%). Преимущественно (89,7%) дети имели сочетание представленных синдромов. Со слов мам, их дети имели минимальные и умеренные симптомы функциональных нарушений ЖКТ.

Проведенный статистический анализ не выявил значимых отличий у детей, страдающих функциональ-

ными нарушениями ЖКТ, от особенностей течения беременности ( $p>0,6$ ), родов ( $p=0,75$ ) и продолжительности грудного вскармливания ( $p>0,1$ ). Аналогичный результат получен в отношении интенсивности срыгиваний ( $p>0,1$ ) и колик ( $p>0,1$ ).

**Выводы.** Таким образом, ретроспективном исследовании с включением доношенных детей, не была установлена зависимость функциональных нарушений ЖКТ от характера вскармливания. Скорее всего это связано с тем, что при необходимости докорма родители применяли современные адаптированные формулы, учитывающие возрастные функциональные возможности ЖКТ детей, что обеспечивало им «комфортное пищеварение», практически, как на грудном вскармливании.

#### Литература

1. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Российские клинические рекомендации. Москва 2020

### ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА И УРОВЕНЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ, МАТЕРИ КОТОРЫХ ПЕРЕНЕСЛИ SARS- COV-2 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

*Н.М.Богданова, Д.А.Зимрутян*

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

**Актуальность исследования.** В последние годы, несмотря на законченность пандемии, инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2, остается актуальной. Одним из важнейших вопросов в генезе данной инфекции, является какое влияние она оказывает на течение беременности, развитие плода и состояние новорожденного.

**Цель исследования:** оценить особенности течения беременности, родов, раннего неонатального периода и уровень заболеваемости детей первого года жизни, матери которых во время беременности переболели новой коронавирусной инфекцией (НКИ).

**Материалы и методы.** Научно-исследовательская работа (НИР) проводилось на базе детской поликлинике г. Санкт-Петербурга. В исследование вошли пары мать-ребенок. Течение беременности и родов протекали в период 2021-2023 гг, Анамнез собирали путем выкопировки данных из первичной медицинской документации (учетная форма N

112у – история развития ребенка и форма 003-2/у-20 - выписной эпикриз новорожденного из родильного дома).

**Результаты.** Из общего количества просмотренной медицинской документации (608 ед: учетные формы 112у и 003-2/у-20), только в 50 источниках мы нашли информацию о том, что будущая мать во время беременности перенесла COVID-19, подтвержденный методом ПЦР. Учетные формы этих 50 (16,5%) детей и были включены в исследование. Анализ медицинской документации выявил, что женщины были инфицированными SARS-CoV-2 на разных сроках беременности. Из них, большая часть (86%) имела легкое течение SARS-CoV-2, среднетяжелое – 14%. Средний возраст будущих мам составил  $29,3 \pm 1.65$  года (минимальный 18 лет, максимальный – 38). Все инфицированные женщины получали лечение на дому согласно Методическим рекомендациям «Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19». Версия 4 (05.07.2021). При этом, не менее чем за 14 дней до родов, ни одна из рожениц не имела симптомов какого-либо острого инфекционного процесса.

Все, включенные в НИР дети (мальчики 24 человека, девочки – 26), рождены от одноплодной беременности, большая часть из них (58%) – от первой, нормально протекавшей.

Из особенностей течения беременности было выявлено: токсикоз первой половины беременности встречался у каждой третьей женщины (30%), преимущественно в легкой форме, второй – у 6%; анемия диагностирована у 36%, из них, препараты железа принимали – 83,3%, гестационный диабет зафиксирован практически у каждой четвертой женщины – 24% (из них, инсулин получала только 1 женщина), патология щитовидной железы (АИТ с гипофункцией и заместительной терапией) во время беременности определена у 2 женщин (4%), отеки в конце беременности – у каждой третьей (32%), угроза прерывания на ранних сроках – у 4 (8%), нейроциркуляторная дистония с гипотонией – у 2 (4%), с повышением АД – у 1 (2%), варикозная болезнь – у 18 (36%), обострение хронического пиелонефрита и цистита установили у двух женщин (4%), патологическую прибавку веса у каждой пятой (10%). Следует отметить, что в нашей НИР, выявленные перинатальные факторы риска не зависели от тяжести течения НКИ у беременных женщин.

Основная часть – 43 человека (86%) рождены в срок, преимущественно, естественным родоразрешением – 39 (80,7%), средними параметрами физического развития 95,3% (два ребенка были крупными к сроку гестации), в удовлетворительном состоянии – 95,5% (оценку по шкале

Апгар 7,68 балла через 1 минуту и 8,79 – через 5). Преждевременное родоразрешение (ранее 34 нед. гестации) произошло у женщин, которые имели среднетяжелое течение НКИ (14%). Главным образом это были дети рожденные на 34-32 нед.гестации - 85,7% (один ребенок рожден на 26 нед.), вагинальным способом - 71,4% (два ребенка (28,6%) путем кесарева сечения). Массо-ростовые показатели и тяжесть состояния недоношенных детей соответствовали сроку гестации.

Из особенностей течения раннего неонатального периода установлена выраженная гипербилирубинемия у 19 детей (38%), включая рожденных раньше срока гестации. Ни одному из детей с гипербилирубинемией не потребовалось заменного переливания крови. Отмечено, что проявления гипербилирубинемии имели дети, матери, которых во вторую половину беременности переносили НКИ. Ни одному из 50 детей не диагностировали внутриутробное инфицирование вирусом SARS-CoV-2.

В течение первого года жизни все дети, наблюдались у невролога с диагнозом перинатальное поражение ЦНС смешанного генеза, в большинстве случаев с синдромом двигательных нарушений и вегетативной дисфункции (65% и 55% соответственно). Со стороны других систем выявлены следующие нарушения: ВПР мочевыделительной системы (гидронефроз, поликистоз почек) - 2 ребенка (4%), костно-мышечной (врожденная кривошея и дисплазия тазобедренных суставов) – у 6 (12%). Почти у каждого второго ребенка (56%) в истории развития встречался диагноз функциональных расстройств пищеварительной системы, среди которых лидировал синдром младенческих коликов (38%), срыгивания, преимущественно на 2 балла (32%), младенческая дисхезия (22%). Данным недугом страдали все дети, рожденные раньше срока и каждый третий ребенок, рожденный в срок. Кроме этого, у 2 детей (один – 26 нед.гестации, второй - 32 нед. гестации) диагностирована ретинопатия. Других особенностей, при анализе формы 112/у, установлено не было.

**Выводы.** На основании проведенного анализа медицинской документации установлено, что НКИ с клиническими симптомами встречается у беременных в 16,5% случаев, преимущественно в легкой форме (86%). Не выявлено четкого воздействия вируса SARS-CoV-2 на особенности течения беременности, а также интра-, нео- и постнатального развития детей. Отмечена некоторая закономерность, влияния тяжести течения инфекционного процесса во время беременности на срок родоразрешения и общее состояние новорожденного с учетом срока гестации. Для окончательного решения, оказывает ли вирус SARS-CoV-2 неблагоприятное влияние на течение беременности, развитие младенца



необходимы крупные выборки с учетом срока инфицирования, тяжести инфекционного процесса, обязательным включением группы контроля, как среди беременных, так и младенцев.

## **ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

*Е.А.Бойцова<sup>1</sup>, Т.В.Косенкова<sup>1</sup>, В.П.Новикова<sup>2</sup>, И.А.Кельмансон<sup>1</sup>,  
И.Е.Зазерская<sup>1</sup>, О.В.Лаврова<sup>3</sup>, М.Н.Болдырева<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

*<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

*<sup>3</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова, МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

*<sup>4</sup>Институт иммунологии ФМБА РФ, Москва, Россия*

**Введение.** К одному из важнейших факторов риска формирования атопии у детей сегодня относят нарушение микробиоты кишечника в ранний период роста ребенка.

**Цель исследования** — выявить особенности полостной кишечной микробиоты у детей, рожденных от матерей с бронхиальной астмой в сравнении с детьми, рожденными от здоровых матерей.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное лонгитудинальное исследование, в которое включались дети с первого дня жизни до 1 года. Основную группу составили 57 детей, рожденных от матерей страдающих контролируемой бронхиальной астмой (БА) средней степени тяжести, получавших базисную противовоспалительную терапию топическими ингаляционными глюкокортикостероидами во время беременности; В контрольную группу вошли 38 детей, рожденных от здоровых матерей. Все дети были рождены в срок от нормально протекавшей беременности, от матерей с нормальным индексом массы тела (ИМТ); отцы детей не имели наследственной отягощенности по атопии и не страдали аллергическими заболеваниями. В течении всего периода обследования все дети не получали антибактериальные препараты и пробиотики.

Контрольных точек измерения микробиоты было семь: 2-3-и сутки после рождения, далее каждые 2 месяца до достижения ребенком возраста 12 месяцев. Проводился забор кала ребенка в каждой точке. Качественный и количественный анализ КМ проводили методом

реал-тайм ПЦР с группо- и видо-специфическими праймерами. ПЦР диагностика исследуемых образцов проводилась в научном подразделении ООО «ДНК-Технология» на базе на базе DNA-Technology LLC с использованием детектирующего амплификатора ДТ прайм (производитель ООО «ДНК-Технология», Россия), обеспечивающего проведение ПЦР с автоматической регистрацией результатов в режиме реального времени. У обследованных детей оценивалась динамика 4-х филумов, включающих 31 микроорганизм. Количество каждого из определяемых групп/вида оценивали по отдельности как долю относительно бактерий в целом. В исследуемых образцах определяли абсолютные значения микроорганизмов с последующим расчетом относительных показателей. Сбор материала и клиническое обследование детей проводились на базе ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова. Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета IBM SPSS Statistics 26.

**Результаты:** У детей, рожденных от матерей с БА, установлено наличие значимого превышения представителей 4-х основных филумов микроорганизмов по отношению к детям, рожденным от здоровых матерей, во всех точках исследования: в возрасте 1-2 месяцев за счет микроорганизмов, относящихся к 3-м филумам – Firmicutes (*Streptococcus* spp, *Anaerococcus*, *Dialister Alisonella Megasphaerae Vellonella*, *Lactobacillaceae*, *Clostridium*,  $p < 0,05$ ); Bacteroidetes (*Parabacteroides* spp,  $p < 0,05$ ); Proteobacteria (*Enterobacteriaceae*,  $p < 0,05$ ); в возрасте 3-4 месяцев за счет микроорганизмов, относящихся к представителям 4-х филумов - Firmicutes (*Streptococcus* spp, *Staphylococcus*, *Anaerococcus*, *Dialister Alisonella Megasphaerae Vellonella*, *Clostridium*, *Lactobacillaceae*,  $p < 0,05$ ); Actinobacteria (*Bifidobacterium*,  $p < 0,05$ ); Bacteroidetes (*Parabacteroides* spp, *Prevotella*,  $p < 0,05$ ); Proteobacteria (*Enterobacteriaceae*, *Campylobacter*,  $p < 0,05$ ); в возрасте 5-6-ти месяцев за счет представителей микроорганизмов, относящихся к 2-м филумам - Bacteroidetes (*Alistipes* spp,  $p < 0,05$ ); Firmicutes (*Staphylococcus*, *Enterococcus* spp,  $p < 0,05$ ); в возрасте 7-8 месяцев после введения твердой пищи - за счет представителей 3-х филумов - Firmicutes (*Streptococcus* spp, *Staphylococcus*, *Anaerococcus*, *Clostridium*, *Dialister Alisonella Megasphaerae Vellonella*,  $p < 0,05$ ); Actinobacteria (*Bifidobacterium*, *Coriobacterii*,  $p < 0,05$ ); Proteobacteria (*Enterobacteriaceae*,  $p < 0,05$ ); в возрасте 9-10 месяцев за счет двух представителей одного филума микроорганизмов - Firmicutes (*Enterococcus* spp, *Lactobacillaceae*,  $p < 0,05$ ); в возрасте 11-12 месяцев – за счет микроорганизмов 2-х филумов - Firmicutes (*Staphylococcus*, *Anaerococcus*, *Clostridium leptum* gr m, *Enterococcus* spp,  $p < 0,05$ ); Proteobacteria (*Pseudomonas* spp.,  $p < 0,05$ ).

Кроме того, у детей основной группы в возрасте 1-2-х, 3-4-х, 7-8-ми и 11-12-ти месяцев отмечалось увеличение ОБМ.

**Заключение:** Полученные данные показали, что главной особенностью полостной микробиоты у детей, рожденных от матерей с БА, начиная с периода новорожденности и до одного года жизни является доминирование фирмикутов. Это подтверждает роль материнской БА в формировании нарушений кишечной микробиоты и свидетельствует о более высоком риске развития атопии у детей, рожденных от матерей с БА.

## СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ У ПОДРОСТКА – ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

*В.В.Дмитрачков<sup>1</sup>, О.Н.Нестерук<sup>2</sup>, О.Н.Назаренко<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup> УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь

Под нашим наблюдением находился мальчик-подросток Д. 16 лет. При поступлении жалобы на желтушность кожных покровов и склер, повышенный уровень билирубина (Бил). Анамнестические данные С 2016г. пациент наблюдается с диагнозом: Синдром Жильбера (подтвержден генетиком); периодически, отмечается повышенный уровень Бил (до 50 мкмоль/л в анамнезе). С января 2024г., при прохождении медосмотра, выявлено повышение уровня Бил до 122 мкмоль/л. В мае 2024г. мальчик госпитализирован в ГДИКБ, курс лечения фенобарбиталом, препаратами УДХК – улучшение. Консультирован гематологом, данных за наследственный сфероцитоз нет, кровь на гепатиты – отрицательно. 25.09.24г. сдан биохимический анализ крови (БАК) – Бил 177,3 мкмоль/л, направлен на госпитализацию. Сопутствующие заболевания: Низкорослость конституциональная. Аллергоанамнез: не отягощен. Наследственный анамнез: дедушка (по линии отца) – сахарный диабет 2 тип. Общее состояние средней тяжести. Тяжесть обусловлена наличием и степенью выраженности синдрома желтухи (при поступлении уровень билирубина до 203,4 мкмоль/л). Самочувствие хорошее. Рост 161см. Вес 41,6 кг. ИМТ 16 кг/м<sup>2</sup>. Т тела 36,6 С. Визуально определяется необычная «треугольная» форма черепа. Низкорослый (другие члены семьи не имеют низкорослости). Гипермобильность суставов кистей рук с укорочением фаланг пальцев. Развернутая нижняя апертура грудной клетки. Сознание ясное. Активный. Кожные покровы чистые, иктеричные, слизистые влажные, иктеричные. Зев: спокоен, миндалины чистые, язык обложен белым налетом. Конъюнктивы чистые,

иктеричные. Периферические лимфоузлы (л/у) не увеличены. ПЖК развит недостаточно. Тоны сердца громкие, ритмичные, мягкий, непостоянный систолический шум на верхушке и в 5 т. ЧСС=78 уд/мин. АД=120/75 мм.рт.ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД=20/ мин. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень + 1,0-1,5см из под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Физотправления не нарушены. Менингеальные симптомы отрицательные. В ан. крови: Эр-3,45x10<sup>12</sup>/л, Нб-132 г/л (в динамике (Дин) max до 145г/л), Нт-0,376, MCV 109фл, MCH 38,3пг, MCHC 352г/дл, RDW 15,9%, (в Дин периодически анизоцитоз+), ретикулоциты 20% (в Дин max до 30%), Тр-218x10<sup>9</sup> /л, Л-3,5x10<sup>9</sup> /л, П-2, С-57, Лф-32, М-6, Э-3, СОЭ 3 мм/ч. В ан. крови: анемия легкой ст., макроцитарная гиперхромная, (ретикулоцитоз до 30%, анизоцитоз+, повышены эритроцитарные индексы). БАК: СРБ 0,3 мг/л, глюкоза 5,1 ммоль/л, Са-2,49, К-5,2, Na-143,9, Cl-98,1 ммоль/л, мочевины 3,78 ммоль/л, креатинин 43, холестерин 3 ммоль/л, триглицериды 0,8 ммоль/л, билирубин общий 203 мкмоль/л (в динамике (Дин) max до 212 мкмоль/л): прямой 8,14 мкмоль/л (в Дин max до 14 мкмоль/л), непрямой 195,36 мкмоль/л (в Дин max до 198,9 мкмоль/л), ОБ 69 г/л, АЛТ ,10АСТ 17 Е/л, ГГТП-13 Е/л, СРБ 0, ШФ-304МЕ/л, А/амил 108 Е/л, Fe-24,36 мкмоль/л, Ферритин 41,2 мкг/л, Трансферрин 265 мг/дл; Ig A-116, IgM-109, IgG-492,5 мг/дл. ИХИ А/г SARS-CoV-2 – отриц. Экспресс тест на ВИЧ-отр.; Гемостазиограмма без патологии. Кальпротектин 21,21 мкг/г. ИФА: CMV IgG «+», ВЭБ Ig Gну «+»; FT4 свобо 12,52 пмоль/л, ТТГ 2,34мкМЕ/мл, Anti-TPO 0,8МЕ/мл. Ан. мочи без патологии. Копрограмма—норма. УЗИ: Заключение: Умеренное количество жидкостного содержимого в желудке натошак. Умеренно увеличенные л/у с неизменной экоструктурой в панкреатодуоденальной зоне; единичные умеренно увеличенные л/у с неизменной экоструктурой в брыжейке тонкого кишечника в околопупочной области справа; сгруппированные гипоехогенные л/у в мезогастррии слева с реактивными изменениями со стороны брыжейки тонкого кишечника. Увеличение селезенки (за счет передне-заднего размера). Свободная жидкость в БП не определяется. Избыточная подвижность левой почки. УЗИ сердца: без патологии. УЗИ ЩЖ: без патологии. ФГДС+биопсия: Заключение: ДГР умеренный. Инфекционист: диагноз согласован. Данные клинического, лабораторно-инструментального обследования не укладываются в клиническую картину с-ма Жильбера. Генетик: проведено генетическое обследование с целью исключения наследственных болезней обмена, аномалий гемоглобина и мемранопатий. МР холангиопанкреатография: без патологии. Офтальмолог:

гиперметропия слабой ст. обоих глаз. Д-з: Гипербилирубинемия неуточненная. С-м Жильбера. БЭН средней ст. тяжести (z-скор.-2,39). Анемия легкой ст., макроцитарная, гиперхромная. Гиперметропия слабой ст. обоих глаз. Лечение: урсокапс, инфузионная терапия (дезинтоксикация, нормализация ВЭБ), метронидазол. Уровень Бил снизился до 157,5 мкмоль/л. Выписан с улучшением, рекомендации: контроль БАК (билирубин+фракции, АСТ,АЛТ, а-амилаза), ОАК+ретикулоциты ч/з 1 мес. При сохранении ретикулоцитоза и анемии консультация гематолога повторно, УЗИ ОБП ч/з 6 мес. Выводы. Наличие у подростка синдрома желтухи (высокий уровень Бил, преимущественно за счет свободного) в сочетании с: низкорослостью, клиническими проявлениями дисплазии соединительной ткани, макроцитарной гиперхромной анемией, сделало необходимым проведение дифференциальной диагностики с-ма Жильбера с наследственно обусловленными гемолитическими анемиями (в т. ч. мембрано-,энзимо- и гемоглобинопатиями).

### СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ ЛЕША-НИХАНА

*В.В.Дмитрачков<sup>1</sup>, О.В.Дмитрачкова<sup>3</sup>, В.И.Лапковский<sup>2</sup>,  
Ю.В.Зенькевич<sup>1</sup>, О.И.Тюшников<sup>2</sup>, А.Н.Кушнер<sup>2</sup>, О.Н.Назаренко<sup>1</sup>*  
*, УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

*<sup>2</sup> УЗ «4-я городская детская клиническая больница»*

*<sup>3</sup> Республиканский клинический центр паллиативной медицинской  
помощи детям, Минск, Беларусь*

В 4-ГДКБ для проведения консультации хирурга ОЧЛХ доставлен мальчик Р. 9 лет. Жалобы матери на эпизоды аутоагрессии у ребенка (прикусывание внутренней поверхности щек, пальцев рук, гиперкинезы конечностей). Мать настаивает на хирургическом удалении оставшихся у ребенка зубов с целью профилактики самоповреждения (СП). Ребенок страдает синдромом Леша-Нихана (СЛН), ассоциированного с мутацией в гене HPRT, со смешанным тетерапарезом 3 ст. тяжести, тяжелой генерализованной дистонией, выраженными нарушениями психо-речевого развития, аутоагрессией. Рубцы нижней губы, щек, языка после СП. Симптоматическая эпилепсия. Состояние после имплантации баклофеновой помпы (БП) в 2022г. Спастический вывих обоих бедер. Нервно-мышечный сколиоз 1 ст. Дисметаболическая нефропатия (уратная, оксалатная). Мочекаменная болезнь левой почки. Пиелоектазия слева. Кальцинаты селезенки (по данным

УЗИ). Первичный субклинический гипотиреоз (медкомпенсация). Железодефицитная анемия легкой ст. Ребенок от 4 беременности (отягощенный акушерский и гинекологический анамнез), протекавшей с угрозой преждевременных родов в 27, 31 нед., 2-ых оперативных родов в 32 нед. Вес 2500, рост 51 см, окружность головы 34 см., оценка по Апгар 6/8 баллов. В неонатальном периоде перенес вр. пневмонию, на ИВЛ 2 нед. Развивался с задержкой психо-моторного развития. Дебют по приступам в 5 мес. В 2020 г на МРТ ГМ рубцово-атрофические изменения в теменных долях с обеих сторон. В 2021г генетическое исследование: диагноз: СЛН. Фарманамнез: допакин, топамакс, ламиктал, леветирацетам без эффекта, мадопар – частичный временный эффект, клоназепам – незначительное улучшение, бензонал – улучшение по приступам, баклофен – незначительное улучшение. В настоящее время получает клоназепам, бензонал. В 2022г в РНПЦ неврологии и нейрохирургии рекомендовано: учитывая медикаментозно резистентное течение СЛН с выраженной дистонией – имплантация БП, экстракция зубов (проведено). При поступлении в 4-ГДКБ для определения врачебной и лечебной тактики (целесообразности хирургического удаления всех оставшихся зубов) проведен консилиум. Состояние пациента тяжелое. Тяжесть обусловлена неврологической симптоматикой. Ребенок в сознании. Т36,6°С. Положение пассивное. Следит за предметом, периодически улыбается. Продуктивному контакту недоступен. Телосложение нормостеничное. Кожа обычной окраски. В области кистей рук рубцы от СП. ПЖК развита удовлетворительно. Отеков, пастозности нет. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. В левой мезогастральной области подкожно проецируется имплантированная БП. Зев спокоен, рубцы на внутренней поверхности щек с обеих сторон. В легких дыхание везикулярное. ЧД 18-22 в мин. Хрипов нет. Перкуторно легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные. ЧСС 96уд/мин., АД 100/70мм.рт.ст. Живот мягкий, доступен пальпации, б/б. Печень+1,0см, селезенка не пальпируется. Менингеальные с-мы отрицательные. Зрачки равновеликие, реакция их на свет живая. Непостоянное расходящееся косоглазие. Зрительные сосредоточения кратковременные, избирательные. Оролингвальные дискинезии, кормление, питье затруднены. Мышечный тонус дистоничен с тенденцией к значительному гипертонусу преимущественно в нижних конечностях. Клонус стоп, в т.ч. спонтанный. Ноги перекрещены в области бедер. Контрактуры суставов конечностей. Глубокие рефлексy без четкой асимметрии. Рефлекс Бабинского «+» с обеих сторон. Вес 21кг, длина тела (ДТ) 122см, ИМТ 14 кг/м2. Физразвитие (ФР): ДТ по возрасту z-скор -1,95, ИМТ -1,48.

ФР низкое, гармоничное. Функцию тазовых органов не контролирует. St. localis: Асимметрия лица за счет гиперплазии нижней челюсти, губы втянуты (из-за отсутствия резцов). На красной кайме губ, спинке языка формирующиеся рубцы после ранее полученных повреждений. Коронки зубов 14, 36, 46 полностью прорезались, зуб 25 – в стадии прорезывания. Макроглоссия. Ан. крови: Эр-4,69х10<sup>12</sup>/л, Нв-115г/л, Нт-38,3, Тр-323х10<sup>9</sup>/л, Л 2,37х10<sup>9</sup>/л, нейтрофилы 22,4, незрелые гранулоциты 0,4, Лф-66,7 М-10,5, СОЭ 6мм/ч.; глюкоза 3,43 ммоль/л, Са-2,152, К-4,56, Na-141,2, Mg-0,894 ммоль/л, мочевины 4,23 ммоль/л, креатинин 42, билирубин общ. 6,3 мкмоль/л, СРБ 0,02мг/дл, ЩФ-206 МЕ/л, АЛТ-11,3, АСТ-17,7 Е/л, ЛДГ 180МЕ/мл, Ферритин 10 нг/мл, мочевины 513 мкмоль/л (N – 106-289 мкмоль/л), ОБ-69,6г/л. ТТГ 2,7 мкМЕ/, Т4 свободный 14,55 пмоль/л, кортизол 7,9 пг/мл, АКТГ 4,62 пг/мл. Ан. мочи: Л-0,7/мкл, оксалат Са 180,4/мкл (при N 0-130/мкл), кристаллы мочевой кислоты 66/мкл (при N-0-6/мкл). ЭКГ–син. тахикардия, ЧСС=122/мин., вертикальное положение ЭОС. УЗИ ЩЖ: без особенностей. Диагноз консилиумом согласован, рекомендовано при появлении СП СПР удаление зубов 14, 25, 36, 46.

**Выводы:** радикализация хирургического лечения должна учитывать особенности растущего детского организма – удаление зубов у пациента с СЛН проводится в случае некорректируемого психиатрического статуса и невозможности проведения ортодонтического аппаратного лечения назубонадесневыми шинами.

## ХЕРУВИЗМ У РЕБЕНКА – ЭТАПНАЯ ЭКСКОХЛЕАЦИЯ ОПУХОЛИ В ОБЛАСТИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

*В.В.Дмитрачков<sup>1</sup>, В.И.Лапковский<sup>2</sup>, Ю.Н.Синица<sup>2</sup>, Ю.В.Зенькевич<sup>1</sup>,  
Н.А.Строченкова<sup>2</sup>, О.В.Дмитрачкова<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup> УЗ «4-я Городская детская клиническая больница»

<sup>3</sup> Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, Минск, Беларусь

Гигантоклеточная репаративная гранулема (ГКРГ) – редкое доброкачественное поражение костей черепа у детей (1,7% всех случаев ГКРГ). Несмотря на доброкачественный характер, ГКРГ часто рецидивирует после оперативного лечения. Одна из редких форм ГКРГ – херувизм (Х), для которого характерно тотальное поражение верхней и нижней челюстей, в следствие чего невозможно провести радикальное опера-

тивное лечение, особенно у детей в период до полового созревания. Х сопровождается неправильным развитием, ускоренным выпадением молочных зубов. Характерный признак – одутловатая форма лица.

Под нашим наблюдением находится девочка А. 8 лет. При поступлении жалобы на наличие образования. В анамнезе (Ан): Херувизм. ГКРГ с поражением верхней и нижней челюсти. ВПС: выраженный стеноз клапана легочной артерии (ЛА), ДМПП вторичный без края у НПВ (устранение стеноза ЛА, пластика ДМПП заплатой с ИК 14.01.2019). Недостаточность клапана ЛА 2ст. Недостаточность МК 2ст., мискоматоз створок. НК 0-1, Кардиопатия смешанного генеза. Угрожаемая по нарушению ритма сердца. Сходящееся косоглазие. Гипертрофия аденоидов 1-2ст. Двустороннее продольное плоскостопие. Наследственность не отягощена. В Ан медаллергия на цефазолин, пищевая аллергия на шоколад, цитрусовые (сыпь). Общее состояние пациентки на момент осмотра ср. тяжести, компенсированное. Самочувствие хорошее. Активная, реакция на осмотр спокойная. Т-36,6°С. Вес 22,2кг. Одутловатая форма лица. Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание ритмичное, адекватное. Кожа чистая, обычной окраски. Сходящееся косоглазие. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. ПЖК развита удовлетворительно, распределена равномерно. Отеков, пастозности нет. Плоскостопие. Деформация грудной клетки. Тургор мягких тканей удовлетворительный. Дыхание ч/з нос свободное, отделяемого нет. Зев–катаральных явлений нет. В легких дыхание везикулярное. ЧД=22 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум слева от грудины, с мах-2-3 межреберье; ЧСС=82уд/мин. АД=100/70мм.рт.ст. Живот мягкий, б/б. Печень+1,0см. Физотправления в норме. St.localis: имеется асимметрия лица за счет увеличения размеров верхней и нижней челюсти. Рот открывает в полном объеме, движения ВНЧС безболезненные. Полость рта: альвеолярный отросток в/ и н/челюсти при пальпации плотный, увеличен в размерах, вздутый, покрыт неизменной слизистой, б/б. Зубы в области в/ и н/челюсти интактные, перкуссия б/б. В ан. крови: Эр-4,55х10<sup>12</sup>/л, Нб-121 г/л, Нт-0,36, Тр-203х10<sup>9</sup>/л, Л-6,8х10<sup>9</sup>/л, П-5, С-51, Лф-32, М-20, Э-4, М-8, СОЭ 30 мм/ч. Б/х ан. крови: СРБ 0,3 мг/л, глюкоза 5,1 ммоль/л, Са-2,49, К-4,0, Na-137, Cl-105 ммоль/л, мочевины 6,70ммоль/л, креатинин 41,7, билирубин общий 14,5 мкмоль/л, ОБ 65,4. Ан. мочи – без патологии. ЭКГ– син. ритм, брадикардия ЧСС 75-82/мин; S-тип ЭКГ. Общ. ан. мочи без патологии. УЗИ: Гиперплазия шейных лимфоузлов. КТ: Херувизм (гигантоклеточная репаративная гранулема) с поражением верхней и нижней челюстей 3 ст. (Arnott). С учетом травматичности операции показана поэтапная экссколеация



образования. Операция эксскохлеация опухоли в области н/челюсти слева: под общим обезболиванием внутриротовым доступом от переднего края ветви н/челюсти слева до уровня зуба 33 выкроен и отслоен СНЛ, скелетированы тело, угол и ветвь н/челюсти слева, кортикальная пластинка вздута, местами разрушена. При помощи кюретажной ложки по частям выскоблена опухоль, распротраняющаяся от зачатка 33 зуба до основания мышечкового отростка н/челюсти. Ложе опухоли обработано спиртом этиловым. Костная рана выполнена йодоформным тампоном, рана частично ушита ПГА. Гистологическое исследование: материал представлен фибробластической опухолью с формированием муаровых структур, в которой отмечаются очаги со скоплением гигантских многоядерных клеток типа остеокластов. Круглоклеточная воспалительная инфильтрация, очаги кровоизлияния с организацией. На периферии опухолевой ткани – формирование остеосклеротического ободка с остеокластической резорбцией. Морфологическая картина характерна для центральной гигантоклеточной гранулемы, с учетом двустороннего поражения верхней и нижней челюсти необходимо думать о X. В послеоперационном периоде перенесла о. ринит. Терапия: амикацин, оксиметазолин по 1-2 кап. 3 раза в день (5 дней), мометазон по 1 впрыскиванию (впр) 2 раза в день (1 нед), затем по 1 впр 1 раз в день (до 1 мес). Выписана с улучшением. Рекомендовано наблюдение педиатра, хирурга; продолжить терапию ринита. Повторная госпитализация в ОЧЛХ с целью продолжения хирургического лечения.

**Выводы.** Наличие диагноза X не всегда является показанием к оперативному лечению. При отсутствии бурно развивающейся деформации челюстей, наличии минерализации очагов поражения, ведущим специалистом по лечению является врач-ортодонт с привлечением челюстно-лицевого хирурга. При отсутствии очагов минерализации, усилении деформации показана этапная эксскохлеация фокусов дисплазии.

## **ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ МЛАДЕНЦЕВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ НА СЕРДЦЕ**

*Т.Н. Доронина*

*ФГБОУ «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Санкт-Петербург*

Врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются с частотой 6–8 на 1000 родившихся детей. В последнее время эта цифра растет, в основном,

из-за улучшения диагностики. В среднем, она составляет 0,8 - 1,2% от всех новорожденных. Из числа всех встречающихся пороков развития она составляет до 40%.

Почти 72 % детей с ВПС требуется оперативное лечение в течение первого года жизни. Число кардиохирургических операций у детей с ВПС в России постоянно увеличивается. Это обуславливает актуальность вопросов послеоперационного ведения этих пациентов. Известно, что дети с гемодинамически значимыми ВПС чаще характеризуются недостаточным питанием и отстают в росте по сравнению со здоровыми. Неонатальный период является критическим для роста и развития органов, поэтому недостаточное питание, связанное с ВПС в этом возрасте может иметь отдаленные неблагоприятные последствия. Проблемы с кормлением имеют серьезные последствия для качества жизни детей с ВПС и их семей, поскольку они влияют на краткосрочное и долгосрочное развитие нервной системы, сенсорной регуляции и социально-эмоциональной связи с родителями. Т.е. последствия недостаточности питания сохраняются на протяжении всей жизни.

ВПС могут негативно сказываться на качестве питания, являющегося определяющим фактором в этот важный для роста органов период. Недостаточное питание, в свою очередь, может ассоциироваться с ростом периоперационной заболеваемости и летальности. Таким образом, состояние питания до и после операции на сердце влияет на заболеваемость и младенческую смертность. Дети с пороками сердца различных возрастных групп имеют больше трудностей, связанных с энтеральным вскармливанием, чем их здоровые сверстники.

Jones С. с соавт. 2021 г. установлено, что пороки с усилением легочного кровотока ассоциированы с развитием застойной сердечной недостаточности с тахипноэ, повышенной работой дыхания, что приводит к необходимости кормления через зонд и задержке роста. Дефекты со сниженным легочным кровотоком приводят к развитию гипоксии, которая также может препятствовать энтеральному вскармливанию. Более выраженная гипотрофия развивается у больных с «синими» пороками и легочной гипертензией, а также у пациентов с тяжёлыми нарушениями гемодинамики.

**Таким образом,** новорожденным с ВПС требуется персонифицированный подход к энтеральному вскармливанию в зависимости от видов перенесенных кардиохирургических вмешательств. В раннем послеоперационном периоде резервами могут быть увеличение парентерального питания, как за счет белка, так и за счет липидов, а также использование

фортифицированного грудного молока и смесей для недоношенных детей. (Анализ нутритивной поддержки Алмазова 2018).

У детей с тяжелыми ВПС возможно увеличение количества белка и калорийности питания до 160-200 ккал/кг/сут. При назначении диетотерапии следует учитывать количество вводимых белковых и небелковых килокалорий для того, чтобы достичь должной ассимиляции белка и активации оптимального белкового синтеза. При этом на 1 г вводимого белка необходимо обеспечивать 30 небелковых килокалорий. Коррекцию нутритивной недостаточности у детей с ВПС и СН возможно проводить, изменяя состав питания, добавляя пресмесь к основному питанию детей с ВПС, независимо от срока гестации. При назначении питания ребенку ВПС необходимо учитывать следующее: выбор способа кормления (энтеральное, парентеральное, комбинированное) определяется тяжестью состояния ребенка, массой тела при рождении и гестационным возрастом:

- при полном парентеральном питании обязательно проведение «минимального» энтерального питания;
- предпочтительно энтеральное кормление в максимально возможном объеме;
- рационы питания детей, получающих грудное молоко, по окончании раннего неонатального периода нуждаются в обогащении; с этой целью проводится смешанное вскармливание с использованием специализированных смесей для недоношенных детей;
- при искусственном вскармливании используются только специализированные молочные смеси, предназначенные для недоношенных детей; в случае их непереносимости назначаются смеси на основе высокогидролизованного белка, с последующим переводом на специализированные смеси для недоношенных детей.

### **ОСОБЕННОСТИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

*Т.Н. Доронина*

*ФГБОУ «Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г.  
Санкт-Петербург*

В последнее время, все большее значение отдается изучению коморбидных состояний. Под коморбидностью (полиморбидностью, мультиморбидностью) подразумевают наличие у одного пациента

двух или более хронических заболеваний или синдромов, которые патогенетически связаны между собой или совпадают по времени, вне зависимости от активности каждого из них. Известно, что патологические процессы, протекающие в одной системе организма, как правило, затрагивают и другие. Увеличение степени выраженности одного заболевания, может приводить к ускорению течения другого.

На настоящий момент остается недостаточно изученной проблема коморбидности двух довольно часто сочетающихся патологий: врожденных пороков сердца (ВПС) и белково-энергетической недостаточности (БЭН). Особое значение она приобретает у пациентов детского возраста, когда своевременная диагностика патологического состояния позволяет быстро определиться с правильной тактикой ведения и избежать тяжелых осложнений. Дети с врожденными пороками сердца чаще, чем без таковых, страдают от различной степени белково-энергетической недостаточности. При этом, дефицит питательных веществ они переносят гораздо тяжелее, чем дети без пороков развития сердечно-сосудистой системы, поскольку, как правило, БЭН усугубляет тяжесть клинических проявлений ВПС. В тоже время, ВПС может влиять на возникновение и течение БЭН. Наиболее ярко дефицит питания проявляется у детей в возрасте от рождения до 3-х лет.

Предоперационное энтеральное питание рекомендуется начинать с минимального объема, из расчёта 10-20 мл/кг/сутки молока/смеси в течение нескольких дней, с последующим увеличением на 20-30 мл/кг в день до 30 мл/кг в день до достижения цели по объему (с учетом толерантности к этой пище). Известно, что у плодов с ВПС, в условиях хорошего маточно-плацентарного кровообращения, внутриутробно не развивается тяжелая гипоксия и гипотрофия. Согласно Европейскому обществу интенсивной терапии детей и новорождённых, энтеральное питание следует начинать в течение 24 часов после поступления в отделение реанимации при условии отсутствия показаний со стороны желудочно-кишечного тракта. Предоперационное энтеральное питание рекомендуется начинать с минимального объема, из расчёта 10-20 мл/кг/сутки молока/смеси в течение нескольких дней, с последующим увеличением на 20-30 мл/кг в день до 30 мл/кг в день до достижения цели по объему (с учетом толерантности к этой пище).

Рекомендованная калорийность питания, необходимая новорожденным с ВПС для достаточных массо-ростовых прибавок, не установлена. По клиническим рекомендациям калорийность питания необходимо подбирать из расчёта 90-100 ккал/кг/сутки при объёме потребления белка 1,5 г/кг/сутки. По мнению Swartze et al., новорождённым с ВПС

для достижения оптимальных массо-ростовых прибавок необходим калораж 150 ккал/кг/сутки. Marino L.V. et al. разработали стратегию питания на дооперационном этапе для младенцев с ВПС, предлагая использовать питание калорийностью в диапазоне 90-150 ккал/кг/сутки и количество белка 1,5- 4 г/кг/сутки, в зависимости от темпов роста ребёнка. Поэтому нужны необычные продукты питания - энпиты, аминокислотные гидролизаты, концентрированные по белку и пр.

Однако, важно понимать, что мероприятия, предпринимаемые для улучшения нутритивного статуса детей с ВПС, такие как отложенное энтеральное питание, питание через гастростомическую трубку и замена грудного молока на специализированные молочные смеси при нерациональном применении, также могут увеличивать риск неблагоприятного течения порока сердца. Следует отметить, что, безусловно, значимым в данном случае является исключение упрощенного, шаблонного подхода к энтеральному питанию. Необходимо в каждом конкретном случае использовать индивидуальную тактику, разрабатывать уникальную схему питания, динамично корректируя ее при изменении состояния ребенка.

Доказано, что кормление исключительно грудным молоком, снижает риск неблагоприятного исхода. Однако, гипотеза о том, что вскармливание материнским молоком снижает риск развития непереносимости питания и некротизирующего язвенного колита, не подтвердилась. Стоит отметить, что при выборе пути одножелудочковой коррекции темпов ростовых прибавок выше, чем по пути двухжелудочковой коррекции.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*А.В.Дубовая, Е.В.Бордюгова, Н.А.Тонких*

*ФГБОУ ВО ДонГМУ МЗ России, г. Донецк*

Нарушения моторной функции желчных путей в настоящее время весьма распространены, их частота увеличивается с возрастом и в структуре заболеваний пищеварительной системы у детей достигает до 63%. Девочки болеют в 2-3 раза чаще, чем мальчики. Важными патогенетическими механизмами функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются дисфункция центральной и/или вегетативной нервной системы. Негативные эмоции, умственное перенапряжение, острый или хронический стресс вызывают изменения в центральной нервной деятельности: ослабление тормозного процесса в коре головного мозга и расторможение подкорки, где возникает очаг

застойного возбуждения, сопровождающие повышение тонуса блуждающего и симпатического нервов.

**Цель работы:** описать и обсудить клиническую симптоматику детей с функциональными заболеваниями ЖКТ.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находился 61 ребенок в возрасте 6-17 лет с заболеваниями гастродуоденальной зоны: 39 человек (14 мальчиков, 25 девочек) имели функциональную диспепсию (ФД), 22 ребенка (9 мальчиков, 13 девочек) – хронический гастродуоденит (ХГ). У 21 ребенка с ФД и у 9 больных с ХГ сопутствующей была дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП). Обследование включало изучение жалоб с качественной и количественной оценкой самочувствия (каждый симптом определялся по балльной системе от 0 до 3 баллов); анамнеза заболевания и жизни; рутинное клиническое обследование. Всем больным была проведена фиброгастродуоденоскопия с определением рН, де-Нол-тест, копрограмма, анализ кала на скрытую кровь, на яйца гельминтов, определение антител к Hр и лямблий, ультразвуковое исследование органов пищеварения. Оценка психоэмоционального состояния была проведена с помощью детского опросника невротиков, результаты которого оценивали по 5 шкалам: депрессия, астения, тревожность, нарушения поведения и сна. Комплексная одномоментная оценка деятельности центральной и вегетативной нервной системы была осуществлена с помощью программно-аппаратного комплекса „Диагноз” путем определения электрического сопротивления кожи и скорости переработки информации.

**Результаты.** Диагноз функциональной диспепсии (ФД), хронического гастродуоденита (ХГ), дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) был верифицирован по международным стандартам.

У всех пациентов с ДЖВП отмечалась боль в правом подреберье или в пилородуоденальной области; при этом у детей с гиперкинетическим вариантом желчеотделения боль носила интенсивный, кратковременный, приступообразный характер, а у пациентов с гипокинетическим вариантом - ноющий, продолжительный, умеренной интенсивности.

Снижение аппетита имело место у всех лиц с ФД и у  $68,2 \pm 9,9\%$  детей с ХГ. Тошноту отмечали  $69,0 \pm 8,6\%$  чел. с ФД;  $68,2 \pm 9,9\%$  детей с ХГ;  $54,2 \pm 9,9\%$  больных с гипокинетическим вариантом желчеотделения. Периодически рвота имела место у  $37,9 \pm 9,0\%$  больных с ФД; у  $40,9 \pm 10,5\%$  чел. с ХГ и у  $33,3 \pm 8,8\%$  детей с гиперкинетическим типом ДЖВП. Метеоризм беспокоил  $50,0 \pm 9,5\%$  детей с гипокинетическим вариантом ДЖВП;  $17,2 \pm 7,0\%$  чел. с ФД и  $22,7 \pm 8,9\%$  пациентов с ХГ. Склонность к запорам также имела место у  $50,0 \pm 9,5\%$  детей с гипокинетическим вариантом ДЖВП.

нетическим вариантом ДЖВП; у  $31,0 \pm 8,6\%$  больных ФД и  $27,3 \pm 9,5\%$  детей с ХГ.

У  $44,8 \pm 9,8\%$  чел. с ДЖВП;  $37,9 \pm 9,0\%$  детей с ФД и у  $36,4 \pm 10,3\%$  чел. с ХГ отмечались нарушения сна в виде трудностей засыпания, ночных пробуждений, „страшных” снов. Астенический синдром был обнаружен у  $93,1 \pm 4,7\%$  детей с ФД; у  $85,7 \pm 5,3\%$  детей с ДЖВП и у  $59,1 \pm 10,5\%$  пациентов с ХГ и был представлен снижением внимания, ухудшением памяти, повышенной утомляемостью.

У всех детей с функциональными заболеваниями ЖКТ отмечались признаки вегетативной дисфункции разной степени выраженности: повышенный уровень тревожности ( $85,7 \pm 5,3\%$ ), астения ( $79,2 \pm 6,7\%$ ), эмоциональная лабильность ( $64,1 \pm 7,4\%$ ), нарушения сна ( $41,7 \pm 8,7\%$ ), скрытая депрессия ( $16,7 \pm 12,2\%$ ).

**Выводы:** В работе дана оценка клинической характеристики детей с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Клиническая симптоматика обследуемых была представлена болевым, диспептическим и астеноневротическим синдромами. Вышеупомянутое требует назначения комплексного воздействия, что явилось целью нашего следующего исследования.

## ТРАНСФОРМАЦИЯ ДИАГНОЗА ЛИМФОМА БЕРКИТТА У РЕБЕНКА

*Ю.З.Зенькевич<sup>1</sup>, В.В.Дмитрачков<sup>1</sup>, А.И.Илларионова<sup>2</sup>, В.В.Клименко<sup>2</sup>,  
А.Т.Кадьров<sup>2</sup>, Л.А.Розин<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup> УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь

Лимфома Беркитта (ЛБ) – агрессивная неходжкинская лимфома высокой степени злокачественности. ЛБ развивается из В-лимфоцитов и имеет тенденцию распространяться за пределы лимфатической системы (в костный мозг, кровь, ЦНС, спинномозговую жидкость). Развивается вследствие цитопатического воздействия на лимфоидные клетки вирусом Эпштейна-Барр. Существуют эндемическая, спорадическая и иммунодефицитная формы ЛБ. Эндемичная форма манифестирует увеличением нижней челюсти и костей лицевого черепа. ЛБ составляет до 30% всех неходжкинских лимфом у детей. Чаще диагностируют в возрасте 5–10 лет. Заболеваемость среди детей младше 18 лет – 3–6 случаев на 100000. Мужчины болеют 3–4 раза чаще по сравнению с женщинами. Без лечения ЛБ быстро прогрессирует и ведёт к смерти. Лечение нужно начинать как можно раньше после постановки диагноза.

Под нашим наблюдением находился мальчик П. 8 лет. Жалобы при поступлении на наличие образования (ОБ) в области правой щеки, насморк, першение в горле. Впервые родители заметили образование 3 нед назад. Образование постепенно увеличивается в размерах. Аллерго- и наследственный анамнез не отягощены. Развитие ребенка соответственно возрасту. Привит по возрасту. Из перенесенных заболеваний – простудные. Сопутствующих заболеваний нет. Трансфузионный анамнез: переливаний не было. Общее состояние средней тяжести, компенсированное. Самочувствие хорошее. Активен, сознание ясное, реакция на осмотр спокойная. Т-36,6°С. Вес 26 кг. St. localis. Кожа на лице чистая, сыпи нет, отмечается асимметрия лица за счет увеличения правой половины (правая щека): пальпаторно определяется ОБ d=3 см, кожа над ним в цвете не изменена. Мягкоэластичное, подвижное, безболезненное (б/б). Флюктуации нет. Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание ритмичное, адекватное. Кожа чистая, обычной окраски. ПЖК развита удовлетворительно, распределена равномерно. Одутловатая форма лица. Отеков, пастозности нет. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. Лимфатические узлы (ЛУ) без особенностей. Костно-мышечная система без особенностей. Мышечный тонус удовлетворительный. Язык: чистый, влажный. Задняя стенка глотки умеренно гиперемирована, слизистые чистые. Носовое дыхание затруднено – серозно-слизистое отделяемое. Кашля нет. Голос звонкий. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. ЧД=22 в мин. Хрипы не выслушиваются. Перкуторно: легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС=82уд/мин. АД=100/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, б/б, перистальтика удовлетворительная. Печень+1,0см, селезенка не пальпируется. Стул и мочеиспускание, со слов, не нарушены. Менингеальные симптомы: отрицательные. Неврологический статус: без особенностей. Предварительный д-з: ОБ правой щечной области (ЩО). ОРИ (о. ринофарингит). КТ головного мозга, лицевого черепа, шеи: неравномерное утолщение слизистой оболочки обеих ВЧП: справа до 12 мм, слева до 7 мм, неравномерное минимальное утолщение слизистой ячеек решетчатой кости с обеих сторон; В мягких тканях правой ЩО определяется мягкотканное ОБ с четкими бугристыми контурами, размерами 26x20x20 мм, с мелкими гиперденсными включениями в структуре, тесно прилежащее к переднему краю околоушной слюнной железы, без четкой дифференцировки границы между ними, деформирующее жевательную мышцу; окружающая клетчатка тяжистая. В мягких тканях левой ЩО также определяется мягкотканное ОБ овальной формы, с четкими ровными контурами,



размером 6x15,5 мм, окружающая клетчатка неинфильтрирована, вероятнее всего ЛУ. Поднижнечелюстные ЛУ размером справа до 6,5 мм по короткой оси, слева до 5 мм, верхние и средние яремные с обеих сторон до 6-7 мм, нижние яремные до 4 мм, с четкими контурами, однородной структуры. Глоточная миндалина (ГлМ) увеличена с сужением просвета носоглотки до 1/3 объема, структура ее однородная. Заключение: КТ-картина новообразования в мягких тканях правой ЩО. Нерезкое увеличение ГлМ. В ан. крови: Эр-4,32x10<sup>12</sup>/л, Нб-128 г/л, Нт-0,393, Тр-295x10<sup>9</sup>/л, Л-5,8x10<sup>9</sup>/л, П-4, С-36, Лф-48, М-7, Э-5, СОЭ 10 мм/ч. УЗИ челюстнолицевой области: в мягких тканях правой щеки на глубине 1,5 мм от поверхности кожи визуализируется солидное объемное ОБ округло-овальной формы, с четким волнистым контуром размером 21x16x34 мм, объем 5,7см<sup>3</sup>, изоэхогенное, неоднородное за счет тяжести, по периферии определяется «капсула» толщиной 0,5-1 мм, при ЦДК – васкуляризация по периферии и разрозненный неструктурированный кровоток в паренхиме образования – новообразование? структурно измененный ЛУ? УЗИ ЛУ шеи: без патологии. ЭКГ – син. ритм, брадикардия, ЧСС 75-82/мин. Общ. ан. мочи без патологии. Предварительный д-з: Образование правой ЩО. Проведена диагностическая пункция под общей анестезией. Терапия: анальгин, димедрол, ибупрофен при болях. По данным цитологического исследования с д-зом Лимфома Беркитта? переведен для дообследования и лечения в онкогематологию. В дальнейшем диагноз пациента уточнен, диагностирована рабдомиосаркома.

**Выводы.** При работе врача любой специальности очень важна онконастороженность.

## ПАРАМЕТРЫ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

*А.А. Камалова, А.А. Ахмадуллина, Р.Ф. Рахмаева*

*ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань*

**Актуальность.** Перенесенная тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) может привести к серьезным нарушениям нутритивного статуса у детей, как в остром, так и в отдаленном периодах. Ведущими причинами нутритивных нарушений могут быть длительная иммобилизация, несбалансированное фактическое питание. Сопутствующий ЧМТ гиперкатаболизм способствует потере мышечной массы – саркопении, которая снижает реабилитационный потенциал и влияет на восстановление и

приобретение двигательных функций [1]. Наиболее неблагоприятным вариантом нарушения нутритивного статуса является развитие саркопенического ожирения – одновременного снижения скелетно-мышечной мускулатуры и увеличения жировой массы по данным компонентного состава тела. Индекс MFR (отношение скелетно-мышечной массы к жировой, muscle-to-fat) является удобным и объективным способом оценки саркопенического ожирения у детей [2].

**Цель исследования.** Анализ показателей физического развития и компонентного состава тела у детей после перенесенной тяжелой ЧМТ.

**Пациенты и методы.** В исследование включены 26 детей, госпитализированных в отделение медицинской реабилитации ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ за период с сентября 2023 г. по декабрь 2024 г. Средний возраст составил 11,2 лет (от 1 года до 17 лет), преимущественно были юноши 16 (61%). По генезу поражения сочетанные травмы перенесли 30% детей, очаговые ушибы головного мозга и субарахноидальные кровоизлияния по 23%, внутримозговые кровоизлияния - 15%, очаговые ушибы – 27% пациентов. Причиной более 75% случаев ЧМТ явились дорожно-транспортные происшествия. Оценка нутритивного статуса проводилась в период до 2 лет с момента получения травмы и включала антропометрию с оценкой по ВОЗ Anthro/Anthro Plus и биоимпедансный анализ (BIA) у детей старше 4-х лет (InBody, Корея), с расчетом индекса MFR. Диагностика саркопенического ожирения проводилась с помощью расчета индекса MFR. Снижение MFR у девочек от 5 до 10 лет < 1,1 от 10 до 18 лет < 0,8; у мальчиков от 5 до 18 лет < 1,25 указывало на саркопеническое ожирение [2].

**Результаты.** По данным антропометрии более 50% детей имели нутритивные нарушения: 15,4% - белково-энергетическую недостаточность (БЭН) легкой степени, 19,2% - БЭН умеренной степени, 3,8% - БЭН тяжелой степени, 15,4% - избыток массы тела, 3,8% - ожирение. BIA выявил у 60% детей дефицит скелетной мускулатуры (СМ), свидетельствующий о саркопении, у 60% - дефицит тощей массы (ТМ) и у 55% - дефицит безжировой массы (БЖМ). Содержание жировой массы (ЖМ) было снижено в 26% и повышено в 30% случаев. Отклонения в компонентном составе тела встречались у детей с любым уровнем физического развития, в том числе с нормальным физическим развитием. У 2 пациентов отмечался риск развития саркопенического ожирения (снижение СМ в сочетании с избытком ЖМ), при этом у одного ребенка с избыточной массой тела выявлено саркопеническое ожирение.

У 82% детей отмечалось снижение фазового угла, при этом у большинства причиной являлась катаболическая направленность метаболизма

у 15 детей (79%), а ограничение двигательных возможностей у 4 детей (21%).

**Заключение.** В отдаленном периоде после тяжелой ЧМТ у детей могут наблюдаться как БЭН, так и ожирение. При этом по данным антропометрии у детей чаще выявлялась БЭН. По данным компонентного состава тела нарушения нутритивного статуса носили разносторонний характер. При этом наиболее тяжелые нарушения в компонентном составе тела выявляются в случае сочетанного снижения скелетной массы и избытка жировой массы. Эта группа детей находится в группе риска по развитию саркопенического ожирения. Для выявления и коррекции нутритивных нарушений требуется сбор диетологического анамнеза и данных о физической активности ребенка.

### Литература

1. Камалова А.А., Рахмаева Р.Ф., Ахмадуллина А.А., Ахмадуллина Э.М. Диагностика нутритивных нарушений у детей после перенесенной черепно-мозговой травмы (обзор современных рекомендаций). Практическая медицина. 2024. Т. 22, № 2, С. 21-25.
2. McCarthy H.D.; Samani-Radia D.; Jebb S.A.; Prentice A.M. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr. Obes.* 2014, 9, 249–259. doi:10.1111/j.2047-6310.2013.00168.x.

## ХРОНИЧЕСКАЯ КРАПИВНИЦА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

*Р.Р.Кильдиярова, С.Б.Зимин, С.А.Ахмедова, С.А.Давтян*

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва*

*ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗМ, г. Москва*

Крапивница характеризуется развитием волдырей и/или ангионевротического отека при воздействии аллергических факторов. По длительности проявлений различают острую (менее 6 недель) и хроническую (более 6 недель). Эпизод острой крапивницы обычно не требует длительного ведения пациентов, разрешается при своевременной терапии. При хронической крапивнице (ХК) необходимо динамическое наблюдение за состоянием больного в связи с частым отсутствием эффекта от проводимой терапии; в зависимости от тяжести и характера процесса показано стационарное обследование и лечение. ХК относится к самым дорогостоящим заболеваниям и представляет большую проблему как для системы здравоохранения, так и для пациентов и их семей.

**Цель исследования:** представить современные принципы ведения детей с ХК в зависимости от возраста, пола, сопутствующих заболеваний

и тяжести течения заболевания. Задачи работы: определить ведущие аллергены, вызывающие ХК; выявить половозрастные, клинические, лабораторные и другие особенности течения крапивницы; уточнить влияние сопутствующей патологии на тяжесть болезни и длительность госпитализации, оценить современные принципы лечения детей с ХК.

**Материалы и методы:** анализ 106 случаев госпитализации детей с ХК в педиатрическое соматическое отделение Морозовской ДГКБ, из которых 8 пациентов поступали в стационар только за 1-5 лет наблюдения неоднократно, от 2 до 10 раз. В итоге из 88 исследуемых детей от 2 до 17 лет было 43 мальчика и 45 девочек ( $p > 0,05$ ), следовательно выделить половозрастные особенности не удалось.

**Результаты работы.** Этиология ХК до конца не уточнена. В трех случаях ХК вызвали лекарственные препараты. Из типов ХК отмечены дерматографический у 4-х детей, холинэргический у 6, холодовой у 1 ребенка, в других случаях тип не был уточнен, идиопатическая форма отмечена в 53,4% случаев.

По литературным данным у большинства пациентов с ХК не подтверждается значение атопии, и развитие IgE-опосредованной пищевой аллергии выявляется в 10-15% случаев. По результатам нашей работы повышение общего IgE наблюдалось у каждого второго ребенка. В 30-50% случаев хроническая спонтанная крапивница приобретает аутоиммунный характер течения. Обращало внимание увеличение компонентов комплемента сыворотки крови С3 и С4 практически у всех пациентов (лишь у двух детей отклонений не было). По-видимому, повышенные уровни С3 и С4 являются результатом повышенного синтеза в печени в ответ на цитокины (IL-1 $\beta$ , IL-6 или фактор некроза опухоли), уровень которых повышается при активной ХК. Показатели полного анализа крови, содержание С-реактивного белка во всех случаях соответствовало референсным значениям.

Все пациенты имели коморбидную патологию. Практически у каждого второго ребенка (40,9%) наблюдалась патология верхних отделов пищеварительного тракта (хронические гастриты, гастродуодениты, язвенная болезнь, гастроэзофагеальные рефлюксы), которые были ассоциированы с хеликобактерной инфекцией (47,2%). Хеликобактерная терапия выявлялась при сочетании ХК и ангиотёка и ухудшала течение этих заболеваний. Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов, отмечено у 11 пациентов, сахарный диабет 1 типа у 2-х; полиноз, бронхиальная астма – 1, псориаз – 1. Особый интерес представляют результаты, подтверждающие связь крапивницы

с аутоиммунной патологией. У 7 пациентов ХК наблюдалась на фоне аутоиммунного тиреоидита.

Назначаемая терапия включала режим и диета – гипоаллергенные. Основной принцип – исключение контакта с причинным, провоцирующим фактором (если он известен) и ингибирование тучных клеток. Из рекомендаций пациентам была показана строгая элиминационная диета с отменой ее в случае неэффективности в течение 1-2 мес. При солнечной крапивнице рекомендовали исключения прямого воздействия солнца, ношения открытой одежды, отказа от отдыха в регионах с высокой инсоляцией. Также не показано употребление холодных напитков и пищи, длительное пребывание на холоде; рекомендовано устранение или уменьшение воздействия физических факторов, отказ от тесной одежды и т.п.

Медикаментозное лечение крапивницы можно разделить на несколько ступеней в минимально необходимом объёме с назначением в нашем исследовании антигистаминных препаратов второго поколения: цетиризина, левоцетиризина, лоратадина. Использование в терапии препаратов, не разрешенных к применению у детей, согласно инструкции, допускалось только с разрешения этического комитета и информированного согласия законных представителей (off-label), а также возраста ребенка старше 14 лет. Недавно одобренное применение при ХК моноклональных анти-IgE-антител – препарата омализумаб оказалось эффективной стратегией в терапии 5 пациентов, получающих лечение в Морозовской клинике, при отсутствии эффекта базисной терапии ХК. Средняя длительность госпитализации составила  $4,7 \pm 3,5$  дней.

**Таким образом,** проанализированные клинические случаи детей с ХК демонстрируют сложность ведения пациентов, возникновения ее спонтанно, без уточненной причины, необходимости использования не только современных антигистаминных препаратов, но и моноклональных антител, которые характеризуются отличным соотношением эффективности и безопасности, что безусловно дает врачу и пациенту надежду на исцеление детей.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ И ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Р.Р.Кильдиярова, С.И.Тарасова, С.А.Ахмедова, С.Б.Зимин*

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва*

*ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗМ, г. Москва*

Хроническая крапивница – заболевание, характеризующееся развитием таких симптомов, как эритематозные волдыри (уртикарии) и/или ангиоотёки, которые сохраняются более 6 недель. Её распространенность составляет около 0,1–0,3%, но она оказывает существенное влияние на качество жизни детей, значительно повышая расходы здравоохранения. Хроническая спонтанная крапивница является причиной 70–80% случаев хронической крапивницы, около половины из них обусловлено подтипом, называемым хронической аутоиммунной крапивницей, который идентифицируется по наличию аутоантител к IgE или рецептору IgE. Существует достаточное большое количество факторов, способных спровоцировать крапивницу, и один из них – хеликобактерная инфекция. Хеликобактериоз может протекать бессимптомно, но важно помнить о нем, как о возможном этиологическом факторе, и включать в список диагностического поиска причин крапивницы, если другие вероятные этиологические факторы исключены.

**Цель исследования:** выявить связь возникновения хронической крапивницы с хеликобактериозом; выяснить как именно влияет хеликобактерная инфекция и ее лечение на течение хронической крапивницы, возникновение обострений.

**Задачи работы:** оценить клиническую симптоматику (наличие эпизодов крапивницы, количество обострений, характер высыпаний и т.д.) у пациентов с хронической крапивницей и сопутствующими гастритами, ассоциированными с *Helicobacter pylori* (НР- ассоциированными гастритами) в анамнезе до и после проведения антихеликобактерной терапии; сравнить полученные данные с данными пациентов без НР-ассоциированных гастритов.

**Материалы и методы:** сбор и анализ данных госпитализированных в педиатрическое соматическое отделение Морозовской ДГКБ детей с диагнозом хронической крапивницы за период с 2020 г. по 2024 г. Всего было обработано 106 случаев (88 исследуемых детей, 8 из которых были госпитализированы несколько раз), 27 пациентов из общего числа имели сопутствующие НР-ассоциированные гастриты.

Выделено 2 группы пациентов: основная – дети с хеликобактериозом, группа сравнения – дети без него. Возрастной диапазон исследуемых составил от 2 до 17 лет, половое соотношение – мужской к женскому = 1 : 1,05. (43 мальчика, 45 девочек).

**Результаты работы.** В 45,5 % случаев у пациентов основной группы было выявлено положительное влияние эрадикационной терапии на течение основного заболевания: три пациента из данной подгруппы отмечают полное исчезновение симптомов, остальные – уменьшение симптоматики, меньшее количество обострений, улучшение общего состояния. В других 45,5% случаев влияние антихеликобактерной терапии не отмечается: у пациентов сохраняются типичные для них проявления крапивницы, такие как эритематозные волдыри (уртикарии), зуд, ангиоотеки, и частота обострений не снижается. У 9% пациентов не удалось с точностью сделать вывод о влиянии лечения хеликобактерной инфекции на течение ЖК в связи с отсутствием информации о полной элиминации возбудителя.

Важно отметить, что у группы пациентов без сопутствующих НР-ассоциированных гастритов (группа сравнения) также наблюдалась положительная динамика течения хронической крапивницы после проведения базисной терапии антигистаминными препаратами второго поколения. Также у данной группы исследуемых у 19% пациентов в анамнезе есть сопутствующие заболевания ЖКТ, такие как НР-негативный гастрит, гастроэзофагальный рефлюкс, хронический гастродуоденит, эрозивный бульбит, эзофагит, что может говорить о предрасположенности гастроэнтерологических больных к развитию крапивницы.

**Таким образом,** можно сделать вывод, что эрадикационная терапия хеликобактерной инфекции имеет положительное влияние на частоту обострений и может способствовать даже полному регрессу симптомов, но также следует уточнить, что такой эффект достигается не в 100% случаев. Следовательно мы можем сделать вывод, что антихеликобактерная терапия позволяет вывести ребёнка из обострения, но значимость эффекта на дальнейший прогноз течения хронической крапивницы до конца не изучен.

## СЛОЖНЫЙ ДИАГНОЗ – ТУЛЯРЕМИЯ У РЕБЕНКА – ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ

*В.В.Клименко<sup>1</sup>, В.И.Лапковский<sup>1</sup>, Ю.В.Нестерович<sup>1</sup>, Ю.В.Зенькевич<sup>2</sup>,  
Ю.Н.Синица<sup>1</sup>, А.И.Илларионова<sup>1</sup>, О.И.Тюшников<sup>1</sup>, В.В.Дмитрачков<sup>2</sup>,  
А.Н.Ешманская<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> УЗ «4-я городская детская клиническая больница»

<sup>2</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Под наблюдением находился мальчик-подросток А. 16 лет. Поступил в ОЧЛХ с отеком и болезненностью в области шеи справа, лихорадкой; болен 10 дней: боли в горле при глотании, лихорадка. В начале отек шеи уменьшался (получал аугментин), затем (последние 2 дня) болезненность и отек стали нарастать. На момент поступления появились боли в пальцах правой стопы. Состояние средней тяжести, компенсированное. Сознание ясное, сонливый. Самочувствие хорошее. Коммуникация затруднена (не говорит по русски, общение через переводчика). Т-36,6°С. Вес 22,2кг. Физразвитие ср. гармоничное. Периодически ступающая походка в правой стопе, активные движения не ограничены. Мышечная сила достаточная. Тонус мышц сохранен, удовлетворительный (уд). Аппетит снижен. Дыхание ритмичное, адекватное. Кожа чистая, смуглая. Сходящееся косоглазие. Слизистые обычной окраски, влажные. ПЖК развита уд., распределена равномерно. Отеков, пастозности нет. Плоскостопие. Деформация грудной клетки. Тургор мягких тканей уд. Над-, подключичные и др. периферические лимфоузлы (ЛУ) не увеличены. Дыхание ч/з нос свободное. Зев–катаральных явлений нет. В легких дыхание везикулярное. ЧД=16-18 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС=72 уд/мин. АД=100/70мм.рт.ст. Живот мягкий, б/б. Печень+1,0см. Физотправления в норме. St.localis: асимметрия шеи справа – отек, инфильтрация. Пальпаторно – увеличенные ЛУ. Флюктуация. УЗИ: конгломерат ЛУ, макс. 3,0X1,7см, без абсцедирования; справа–протяженный м/тканый сегмент гнойного? воспаления, безструктурный, ЛУ 4,0X1,3см, с зонами гнойной? деструкции, от него свищевой ход к коже. Выполнено вскрытие и дренирование. Предварительный диагноз (ДЗ) о. лимфаденит (ЛА) в/бокового отдела шеи справа. Ан. крови: Эр-4,22x10<sup>12</sup>/л, Нб-125 г/л, Нт-0,369, Тр-259x10<sup>9</sup>/л, Л-9,3x10<sup>9</sup>/л, П-5, С-48, Лф-29, Э-3, М-15, СОЭ 59 мм/ч.; глюкоза 5,53 ммоль/л, Са-2,26, К-4,63, Na-139,1, Р-1,58, Mg-0,81 ммоль/л, Лас 6,2 ммоль/л, мочевины 4,46 ммоль/л, креатинин 77, билирубин общ. 7,6 мкмоль/л, СРБ 23,5 мг/л, ЩФ-85 МЕ/л, АЛТ-26, АСТ-26 Е/л, КФК 547



Е/л, ГГТП 32 Е/л, ОБ-73г/л. ИХИ А/г SARS-CoV-2 – отриц. Ан. мочи – без патологии. ЭКГ – син. ритм, ЧСС 63/мин. УЗИ ОБП – увеличение печени. Невролог: нейропатия малоберцового нерва? Метатарзалгия стопы. После оперативного вмешательства: сохраняются жалобы на умеренные боли в области послеоперационной раны. Отек м/тканей в обл. в/трети шеи слева. В в/боковой трети шеи справа повязка, под повязкой рана, дренаж сохранен, по дренажу гнойно-геморрагическое отделяемое в большом количестве, кпереди от разреза визуализируется плотный, болезненный инфильтрат, кожа гиперемирована, в складку не собирается, пальпаторно флюктуация. Под повязкой раны выполнены рыхлыми грануляциями, незначительно кровоточат при дотрагивании, из ран незначительное серозное отделяемое. ДЗ: о. гнойный ЛА в/боковой трети шеи справа. Учитывая отрицательную динамику, наличие затечника, проведена ревизия воспалительного очага. Бак. посев пун-ктата – роста нет. ЭТ на ВИЧ – отр. Кровь на ВЭБ, ЦМВ – отр.; посев на актиномикоз из раны – отр. R-графия ОГК без очаговых и инфильтративных теней. По данным гистологического исследования выставлен Д-з: рабдомиосаркома верхнебоковой трети шеи справа в стадии распада и гнойного воспаления. На фоне лечения и отсутствия положительной динамики проведен: 1-й пересмотр препарата в РНПЦ ДОГИ: детрит и участки грануляционной ткани с преимущественно гранулоцитарной инфильтрацией с примесью Лф, палисадоподобные скопления вокруг очагов некроза. Заключение: Грануломатозно-некротический ЛА, исключен лангергансоклеточный гистиоцитоз, убедительных данных за онкопроцесс нет. 2-й пересмотр РНПЦ Пульмонологии и фтизиатрии: больше данных за туберкулезный ЛА с прогрессированием и вовлечением в процесс подлежащих мягких тканей, парафиновые блоки взяты на исследование ПЦР. Инфекционист: Гистиоцитарный некротический ЛА Kikuchi-Fujimoto? С учетом невозможности исключения MRSA этиологии процесса – использование доксициклина. Лечение: цефтриаксон, амикацин, метронидазол, доксициклин; инф. терапия, диклофенак, повязки с меколем. Положительного эффекта от терапии нет. С д-зом: аденофлегмона верхнебоковой трети шеи, подчелюстной области справа. Состояние после оперативного вмешательства. Острый серозный ЛА верхне-боковой трети шеи слева. Туберкулезный (?) ЛА. ребенок переведен для обследования, лечения в РНПЦ Пульмонологии и фтизиатрии. В дальнейшем по результатам серологического исследования у пациента диагностирована туляремия.

**Выводы:** Истинность диагноза относительна, т.к. он является категорией, развивающейся во времени, также, как развивается и детский

организм, который поразила болезнь. Диагноз разумно пересматривать только при наличии достаточных на то оснований. Необходимо помнить, что несмотря на то, что лабораторные методы играют вспомогательную роль, иногда они являются решающими при постановке диагноза.

## АЛЛЕРГОАНАМНЕЗ И ПРИЧИННОЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

*К.В.Клименко, У.А.Шлейко, В.В.Дмитрачков*

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

Основными причинами ангионевротического отека (АНО) (отека Квинке) являются аллергические реакции (АР) на пищу, медикаменты, укусы насекомых и другие аллергены.

**Цель исследования:** изучить аллергоanamнез (АлА), уточнить причиннозначимые факторы развития ангионевротического отека (АНО) у детей и подростков.

**Материал и методы.** Группа наблюдения (ГрН) была представлена 48 детьми и подростками находившихся на обследовании и лечении в аллергоотделении 4-й ГДКБ г. Минска в 2023–2024г с диагнозом АНО (в возрасте от 1 года до 4 лет). Остро развившийся АНО был диагностирован у 34 пациентов (70,8%) и у 14 АНО, имеющий рецидивирующее течение (в т. ч. по данным собранного анамнеза (Ан)) – (29,2%). Среди детей и подростков в ГрН: 27 девочек – 56,3% и 21 мальчик – 43,8%: 1 пациент грудного возраста (2,1%), дошкольного возраста – 3 ребенка (6,3%), дошкольного – 6 человек (12,5%), младшего – 11 детей (22,9%), старшего школьного возрастов – 27 пациентов (56,3%). Применялся анкетно-анамнестический метод и выкопировка данных из истории развития и медкарты пациента.

**Обсуждение результатов.** При поступлении в стационар указать причину развития АНО смогли не все пациенты (или их родители) – только 32 ребенка (66,7%). 16 пациентов назвать причину затруднились (33,3% всех случаев с АНО). Среди причиннозначимых факторов развития АНО чаще всего назывались: реакция на пищевые продукты – 13 пациентов (40,6%). Среди этих пациентов чаще упоминалось употребление различных сладостей накануне развития анафилаксии – 8 пациентов (61,5%): озвучивались такие варианты ответов как: реакция на сладости (3 ребенка – 37,5%); мед+травяной чай (1,3%); сладкое+фитопрепараты (1,3%); коктейли+сладкое (1,3%); конфета+творог (1,3%); маффин

с какао (1,3%). Из других продуктов назывались: каша с сосиской, паста с креветками, травяной чай, жевательная резинка со вкусом клубники по 1 ребенку соответственно, родители 1 пациента указали «нарушение ребенком диеты» без указания пищевого продукта (?). Как причину развития АНО 7 пациентов и их родители называли контакт с бытовыми аллергенами (21,9%). Из них: использование декоративной косметики и краски для волос и средств ухода за кожей («после душа») – 5 случаев (71,4%); контакт со средствами бытовой химии – 2 ребенка (28,6%). Развитие АНО с переносимой или перенесенной ребенком накануне неуточненной острой респираторной инфекцией связали родители 2 пациентов (6,3%). Развитие АНО после укуса насекомых (инсекталлергия) – 3 пациента (9,4%, укус комаров – у 2 пациентов, и у 1 ребенка – укус пчелы). АР на пыль и/или пыльцу (в т.ч. злаки) как вероятную причину развития АНО назвали 6 пациентов (18,9%). Реакцию на шерсть животных (кошка, эпидермальная аллергия (ЭА)) как причиннозначимый фактор указали родители 1 пациента (3,1%). При поступлении в стационар по экстеренным показаниям в связи с развитием у них АНО сведения об осложненном АЛА сообщили 29 человек (60,4%, сопутствующие аллергозаболевания у 21 ребенка). Из сопутствующих аллергозаболеваний у пациентов в Ан были диагностированы: крапивница (острая, рецидивирующая, хроническая) – 8 пациентов (38,1%), аллергический персистирующий ринит – 7 детей (33,3%), атопический дерматит – 6 человек (28,6%), контактный дерматит – у 1 ребенка (4,8%), конъюнктивит – 4 человека (19,0%), бронхиальная астма – 2 пациента (9,5%). Пищевая аллергия (ПА) в Ан отмечена у 4 пациентов (13,8%): цитрусовые, гранат, сок (?), сладкое. Медикаментозная аллергия (МА) встречалась в Ан у 4 пациентов с АНО (13,8% опрошенных с осложненным АЛА: на антибактериальные препараты у 2 пациентов (цефазолин, амоксициллин); супрастин (1 пациен), ибупрофен (в т.ч. в сиропе) – 2 человека), оксолин – 1 ребенок. Эпидермальная сенсibilизация – 5 детей, бытовая – 5 детей (по 17,2%), пыльцевая у 9 человек (31,0%), инсекталлергия, грибковая аллергия в анамнезе по 1 ребенку (3,4%). Поливалентная аллергия была зарегистрирована нами в Ан у 8 детей (27,6%) пациентов с АНО, в различных сочетаниях: ПА+МА, ПА+МА+пыльцевая (ПыА,); бытовая (БА)+Эпидермальная (ЭА), БА+ЭА+МА, БА+ЭА+ПыА, БА+ПыА, БА+ПыА+ЭА+грибковая; ЭА+ПыА. В подгруппе пациентов, которые не смогли по каким-то причинам указать развития АНО (16 человек (33,3%)) в АЛА у 11 детей (68,8%) отсутствовали сведения о каких-либо АР и аллергозаболеваниях; при дальнейшем лабораторном обследова-

нии в общем анализе крови (ОАК) у этих 16 пациентов было выявлено: нейтрофильный сдвиг влево у 6 пациентов (37,5%), эозинофилия у 2 детей (12,5%), лимфоцитоз у 2 пациентов (12,5%), а у 6 человек (37,5%) в ОАК на момент поступления в стационар – без отклонений от возрастной нормы. В тоже время: уровень общего IgE был повышен у 5 пациентов данной подгруппы (31,3%), у 6 – в пределах нормы (37,5%), у 5 детей (31,5%) обследование не проводилось.

**Выводы.** Выявлена высокая частота АР и заболеваний в анамнезе у детей и подростков страдающих АНО (осложненный Ала). Среди причиннозначимых факторов развития АНО чаще указываются пищевые аллергены, декоративная косметика, средства ухода за кожей, контакт с бытовыми аллергенами.

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ РЕФЛЮКСНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

*Т.Н.Лебедева, А.Ю.Марчукова*

*Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский Институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ имени В.И. Вернадского», кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней, Республика Крым, г. Симферополь*

**Цель.** Изучить предикторы развития рефлюксного синдрома (РС) у подростков с ожирением.

Ожирение не только приносит эстетический дискомфорт, но и является серьезным фактором заболеваний различных систем в организме.

**Материалы и методы.** На базе педиатрического отделения ГБУЗ РК «РДКБ» было обследовано 32 ребенка с конституционально-экзогенным ожирением в возрасте от 12 до 18 лет. Преобладали мальчики - 18 (56,3%) детей. Средний возраст больных составил  $14,12 \pm 2,34$  года. Все дети были обследованы с помощью структурированного опросника для оценки пищевого поведения и образа жизни, клинических проявлений РС.

**Результаты обследования:** Постоянную отрыжку воздухом отмечали 7 (21,8%) пациентов, частую – 15 (46,8%), а периодическую – 22 (68,8%) ребенка. Малопродуктивный кашель, першение в горле и осиплость голоса, усиливающиеся после приема пищи наблюдались у 12 (37,5%) детей, кислый привкус и жжение языка – 8 (25,0%) опрошенных. Изжога беспокоила 10 человек (31,3%), редкие ночные эпизоды указывали 4 (12,5%) детей, частые – 6 (18,7%). Для купирования изжоги 7 (21,8 %) респондентов препараты не принимали, а 3 (9,3%) принимали ежедневно антациды или препараты протонной помпы. Всего 12 (37,5%)

опрошенных старались соблюдать диету, учитывая рекомендации эндокринолога и гастроэнтеролога. Газированные напитки, соки, крепкий чай, кофе, шоколад употребляли 20 (62,5%) человек, из них ежедневно 15 (46,8%), употребляли часто - 3 (9,3%), постоянно - 2 (6,5%). При этом 29 (90,6%) опрошенных не курили, 3 (9,3%) пациентов признались в курении сигарет или вейпов. Спортом не занимались 23 (65,6%) пациента, остальные предпочитали разные виды физической активности – в основном кардиотренировки, плавание, фитнес. Согласно данным опроса у 19 (59,3%) детей, родственники страдали ожирением и имели гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, у остальных имелся как минимум один родственник с РС.

**Заключение.** Ранняя оценка предикторов РС у подростков с ожирением может помочь в планировании будущих стратегий реабилитации и питания этих пациентов.

## ГАСТРОСТОМА – НЕ ПРИГОВОР: АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ГЛОТАНИЯ

*И.С.Новикова<sup>1</sup>, Т.В.Яковлева<sup>1</sup>, М.Н.Качалова<sup>2</sup>, А.А.Пак<sup>2</sup>,  
А.Н.Завьялова<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.*

*<sup>2</sup> Санкт-Петербургское государственное бюджетное стационарное учреждение социального обслуживания «Дом-интернат для детей с отклонениями в умственном развитии №4». Россия, Санкт-Петербург, г. Павловск*

**Введение.** Золотым стандартом при необходимости осуществления длительного (более четырех недель) энтерального зондового питания у пациента с тяжелой дисфагией является чрескожная эндоскопическая гастростома (ЧЭГ). Энтеральное питание специализированными лечебными смесями купирует явления недостаточности питания и приводит к стабилизации или улучшению состояния пациента по основному заболеванию. Логопедические массажи, стимуляция вкусовых рецепторов языка, позиционирование и кормление ребенка с адаптированной под него скоростью создает «окно возможности» преодоления трудностей глотания [1,2, 3, 4].

**Цель исследования:** выявить факторы восстановления глотательной функции у пациента с дисфагией, получающего питание через гастростому.

**Пациенты и методы:** проанализированы 94 случая пациентов с дисфагией, получающих питание через гастростому в клинике 3 уровня с 2020 по 2024 год. В исследование включены дети всех возрастных групп. Дети неоднократно поступали в отделения стационара для динамического наблюдения. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 26. Описание количественных данных представлены в формате Me [Q1-Q3].

**Результаты:** Пациенты с патологией центральной нервной системы (ЦНС) преобладали 45 (48%), дети с атрезией и ожогами пищевода составили 23 (24%), с патологией гортани (рубцовый стеноз гортани, ларингомалация) - 7 (7%) детей, с врожденными пороками развития сердца (ВПС) - 4 (4%) ребенка, иные патологии (кататравма, острое нарушение мозгового кровообращения, онкология, мукоморикоз, метаболические нарушения) - 15 (14,1%) детей. Преобладали мальчики - 56 (60%) и 38 (40%) девочек. Возрастная структура пациентов: 0-2 лет 16 (17%) человек, 2-5 лет 17 (18%), 6-10 лет 14 (14%), 11-18 лет - 47 детей.

Дети грудного и раннего возраста чаще были с атрезией пищевода, ВПС, патологией гортани и пороками развития головного мозга. В более старшем возрасте тяжелая дисфагия развивалась при прогрессировании недостаточности питания у детей с церебральным параличом, травмах, нарушении мозгового кровообращения, онкологии, мукоморикозе. Логопедическое сопровождение, позиционирование, вкусовую стимуляцию языка в процессе реабилитации получали все пациенты. Тяжелая степень нутритивной недостаточности выявлена у детей с патологией ЦНС, имевших наиболее тяжелую степень дисфагии. Степень дефицита зафиксирована соответственно: ранний возраст - 21% [-23: -20]; первое детство - 24% [-26: -24]; второе детство - 26% [-27: -25]; подростковый возраст - 28% [-29: -27] и юношеский возраст - 32% [-34: -30] (ANOVA тест с учетом неравных дисперсий F-test 19,5;  $p < 0,001$ ) для крайних групп детей. У детей старшего возраста с тяжелой нутритивной недостаточностью отмечен низкий реабилитационный потенциал для восстановления глотательной функции. Наличии 2-х и более эпизодов аспирации также неблагоприятны для восстановления функции глотания.

При этом, 28 детей (26,32%) в дальнейшем (1- 3 года комплексной реабилитационной терапии) восстановили глотательный рефлекс и не нуждались в гастростоме. Из них 11 детей с атрезией пищевода, после полного хирургического лечения, 2 детей с патологией гортани после оперативного лечения, 3 детей с ВПС после радикальных операций, 3 детей с заболеваниями ЦНС, пациент с мукоморикозным поражением

ротовой полости, 2 детей после травмы, и только 2 детей с церебральным параличом после купирования недостаточности питания.

**Выводы.** У пациентов лидирующей патологией для постановки гастростомы является неврологическая патология, проявления которого делают самостоятельное кормление неэффективным или невозможным. При восстановлении или улучшении неврологического статуса ребенка, появляется возможность в дальнейшем перейти на прием пищи естественным путем после длительного подбора темпа и скорости кормления, а также текстуры вводимой пищи. Дети с атрезией пищевода после одно или многоэтапного хирургического лечения восстанавливались полностью и не нуждались в гастростоме. Важным предиктором восстановления глотания является нормализация нутритивного статуса пациента: энтеральное питание специализированными смесями через гастростому. Треть детей, ранее питавшихся через гастростому имеют благоприятный прогноз, а именно краткосрочное использование ЧЭГ. Необходимо постоянное проведение информационной кампании среди медицинских работников первичного звена и родителей пациентов о положительных прогнозах при кормлении с использованием ЧЭГ, в том числе для развенчания мифов, что гастростома это приговор.

### Литература

1. Завьялова А.Н., Гавшук М.В., Новикова В.П., Кузнецова Ю.В., Лисовский О.В., Гостимский А.В., Кликунова К.А., Карпатский И.В., Крупцева П.А. Анализ случаев гастростомии у детей по данным системы обязательного медицинского страхования в Санкт-Петербурге. Вопросы диетологии. 2021. Т. 11. № 4. С. 15-22. DOI: 10.20953/2224-5448-2021-4-15-22
2. Иванов Д.О., Строкова Т.В., Камалова А.А., Александрович Ю.С., Таран Н.Н., Завьялова А.Н., Гузева В.И., Гузева О.В., Орел В.В., Новикова В.П., Гурова М.М., Бельмер С.В., Хавкин А.И., Гавшук М.В. Диагностика и коррекция нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом. Сер. Библиотека педиатрического университета. Санкт-Петербург, 2020.
3. Иванов Д.О., Завьялова А.Н., Новикова В.П., Гавшук М.В., Яковлева М.Н., Кликунова К.А. Влияние пищевого субстрата и способа кормления на компонентный состав тела у пациентов с церебральным параличом. Профилактическая и клиническая медицина. 2022. № 3 (84). С. 15-27. DOI: 10.47843/2074-9120\_2022\_3\_15
4. Гавшук М.В., Лисовский О.В., Завьялова А.Н., Гостимский А.В., Кликунова К.А., Лисица И.А., Гавшук О.В., Прудникова М.Д., Самохвалова В.И., Беликова М.Л. Способ введения энтерального питания в желудочно-кишечный тракт. Патент на изобретение RU 2791497 С1, 09.03.2023. Заявка № 2022108180 от 28.03.2022.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ У ДЕТЕЙ

*Р.Ф.Махмутов, Г.А.Новиков*

*Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького,  
Донецк*

Диагностика острой абдоминальной боли (острого аппендицита) в верификации диагноза отмечается у 25–40% детей. Несмотря на достижения медицинских технологий, оценка симптомов, обнаруживаемых при сборе анамнеза, физикальном обследовании, продолжает оставаться основным способом диагностики. Широкий спектр лабораторных и инструментальных маркеров острой абдоминальной боли (острого аппендицита), в клинической диагностике традиционно стоит на первом месте в ряду диагностических методов. По мнению ряда авторов, истинная эффективность многих «специфических» аппендикулярных симптомов невелика, а результаты лабораторных исследования, которые берутся рутинно, не выявляют как либо специфических, для данного заболевания, изменений.

Существуют способы лабораторной диагностики, основанные на определении степени интоксикации больного по различным индексам (лейкоцитарный индекс интоксикации (Кальф-Калифа Я.Я., 1941), индекс агрегации эритроцитов (Шалыгина В.А., 1997), индекс реактивного ответа нейтрофилов (Хабирова Т.Ш., 2000)) малоинформативны и не обрели широкую популярность. Достаточно информативным и обнадеживающим является исследование С-реактивного белка (СРБ) в интервале «субклинических» значений (до 10 мг/л). Уровень СРБ более 5 мг/л может свидетельствовать о наличии деструктивного аппендицита и является показанием к оперативному лечению. Чувствительность метода составляют 75–98%, специфичность – 66–87%, точность – 72–96%. Комплексное исследование в виде «тройного теста» (СРБ, уровень лейкоцитов и нейтрофилов) повышает чувствительность до 94,4%, прогностическую ценность – до 98,7%.

С целью унификации диагностики острой абдоминальной боли (острого аппендицита) и повышения точности диагноза предложены балльные шкалы, среди которых наиболее известная шкала А. Alvarado. Использование этой шкалы предусматривает балльную оценку таких клинических симптомов, как миграция боли, отсутствие аппетита, рвота или тошнота, напряжение мышц правой подвздошной области, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, повышение температуры тела, лейкоцитоз, смещение лейкоцитарной формулы влево с



долей сегментоядерных нейтрофилов более 75%. Точность диагностики – 82,7-90,0%, доля «негативных» аппендэктомий – 14,3-17,5%, чувствительность составляет всего 58-88%. Некоторые авторы утверждают, что применение данной шкалы является надежным способом диагностики острой абдоминальной боли (острого аппендицита) только в случаях, если индекс острого аппендицита  $>6$  или  $<4$  баллов.

Необходимость УЗИ червеобразного отростка в настоящее время дискутируется, так как чувствительность метода составляет 80-95%, специфичность - 47-99%, точность - 71-98%. Информативность повышается при цветном доплеровском и энергетическом картировании кровотока. В случаях затрудненной визуализации при УЗИ и необходимости дальнейшего обследования рекомендуется прибегнуть к КТ или МРТ. Точность КТ в диагностике острой абдоминальной боли (острого аппендицита) составляет 94-100%, однако доля «негативных» аппендэктомий в этом случае равняется 3-8%. При возможности следует предпочесть КТ с внутривенным контрастированием, так как точность диагностики при данном подходе выше, но если возможности внутривенного контрастирования нет, проведение КТ без него так же является целесообразной.

Лапароскопическая диагностика острой абдоминальной боли (острого аппендицита), точность составляет 92-95%, чувствительность – 92-98%, специфичность – 91%. Одним из преимуществ лапароскопии является легкая трансформация в лечебное оперативное пособие. Диагностические ошибки наблюдаются в 1,7-3% случаев, а в 6,6-8,5% наблюдений исследование малоинформативно из-за анатомических особенностей.

Помимо сложности в диагностике, а также наличия полиморфной клинической картины, среди основного фактора развития осложненного течения острой абдоминальной боли (острого аппендицита), можно выделить позднее поступление в стационар, что связано с самостоятельным лечением и игнорированием родителями пациентов симптомов заболевания. Самостоятельное назначение обезболивающих и антибактериальных препаратов приводит к временному снижению воспаления и незначительному улучшению состояния ребенка, но усугубляет течение основного заболевания и прологировает оказание необходимого объема медицинской помощи и увеличивает количество осложненных форм заболевания. А ввиду особенностей физиологии детей дошкольного возраста, быстрой истощаемостью компенсаторно-приспособительных механизмов риск возникновения таких осложнений как сепсискратно выше, чем у детей старшего возраста.

**Выводы.** Диагностические критерии острой абдоминальной боли (острого аппендицита) полиморфны, несмотря на широкий спектр методов. Стоит отметить, что привлечение дополнительных методов диагностики в последние годы позволило снизить агрессивность хирургической тактики. Однако ни один лабораторный или инструментальный метод не является достоверным диагностическим критерием и «золотым стандартом» диагностики, как и раньше, остается клиническая картина заболевания. Учитывая низкий лечебно-диагностический потенциал, стремительность развития клинических симптомов и тяжесть течения заболевания у детей дошкольного и дошкольного возраста актуальным является проведение дальнейших исследований с привлечением и тестированием разнообразных лабораторных и инструментальных методов для оптимизации раннего выявления острой абдоминальной боли (острого аппендицита) и верификации его осложнённых форм.

### ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

*А.В.Полунина<sup>1</sup>, В.П.Новикова<sup>1</sup>, С.Л.Баннова<sup>1</sup>, В.В.Дудурич<sup>2</sup>,  
А.Е.Блинов<sup>1</sup>, О.Н.Варламова<sup>1</sup>, М.А.Дохов<sup>1</sup>, А.А.Тихомирова<sup>1</sup>,  
Н.А.Дементьев<sup>1</sup>, А.Л.Балашов<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «ГП № 56», Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> ООО «СЕРБАЛАБ», Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** Проявления постковидного синдрома со стороны ЖКТ могут быть весьма разнообразными, начиная от относительно легких, таких как изжога, вздутие живота, диарея или запор и боли в животе и заканчивая широким спектром функциональных нарушений, самым частым из которых является синдром раздраженного кишечника (СРК). Однако предикторы развития постковидного СРК у детей малоизучены.

**Цель:** На основании клинико-anamnestических, молекулярно-биологических и иммунологических методов выявить основные патогенетические механизмы развития гастроинтестинальных симптомов в постковидный период у детей.

**Материалы и методы.** Расчет факторов риска развития гастроинтестинальных симптомов после перенесенной коронавирусной инфекции у детей и анализ патогенетических механизмов развития этих симптомов в постковидный период проводился с помощью нейронной сети.

Применяли комбинированный метод глобальной оптимизации, случайного поиска, инерционного и генетического алгоритмов. Структура нейронной сети включала входной слой из 8 нейронов, 2 скрытых слоя из 10 и 9 нейронов, и выходной из одного нейрона. Обучение нейронной сети осуществляли методами обратного распространения ошибки и сопряженных градиентов.

Анализ всех признаков проводился в 2 группах детей 3-14 лет, переносящих новую коронавирусную инфекцию COVID-19. Первую группу составили 24 детей, у которых через месяц после выздоровления появились такие симптомы, как боль в животе и диарея. Длительность этих симптомов в течении месяца не позволила диагностировать у них синдром раздраженного кишечника, поэтому мы обозначили их, как группу детей с постковидными гастроинтестинальными симптомами. Группа 2 состояла из 23 детей, не имевших никаких гастроэнтерологических симптомов после перенесенной COVID-19. Дети обеих групп имели одинаковый возрастно-половой состав. База данных пациентов включала более 400 признаков, характеризующих общие сведения (пол, возраст), антропометрические данные, респираторные, гастроэнтерологические и общие жалобы, данные клинического анализа крови, биохимический анализ крови на СРБ и прокальцитонин, данные клинического осмотра, динамику симптомов, степень тяжести заболевания, температурную реакцию, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний, состав микробиоты по родам и видам и по индексу разнообразия, уровень зонулина в кале, наличие вируса Sars-Cov-2 в стуле, лечение антибиотиками и синбиотиком, представляющим собой комплекс из 9 пробиотических штаммов в концентрации 4.5 млрд КОЕ и пребиотика (фруктоолигосахарида). Все изменяемые признаки оценивались трижды в начале заболевания, через 2 недели после купирования признаков и через месяц после выздоровления. Идентификация вируса SARS-CoV-2 методом ПЦР и 16 S секвенирование микробиоты проводились в лаборатории «СЕРБАЛАБ». Исследование кала на зонулин проводилось методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы IDK Zonulin ELISA («Immundiagnostik AG», Германия). Среднее значение показателя, заявленное производителем тест-системы, по данным обследования 40 практически здоровых лиц, —  $61 \pm 46$  нг/мл. При значениях показателя  $< 83,15$  нг/мл результат расценивался как норма, при  $83,15 - 110,0$  нг/мл — как повышенная концентрация,  $> 110$  нг/мл — как высокая концентрация.

**Результаты.** С помощью нейронной сети выделены 5 признаков, сопровождающих наличие постковидных гастроинтестинальных

симптомов у детей через месяц после выздоровления от новой коронавирусной инфекции: Выявление рода Actinobacteriota в стуле методом 16 S секвенирования через месяц после выздоровления имеет чувствительность 6,8 и ранг1; Выявление вида Actinobacteria в стуле методом 16 S секвенирования через месяц после выздоровления имеет чувствительность 5,3 и ранг 2; Отсутствие синбиотического лечения имеет чувствительность 3,6 и ранг3; Повышенный уровень зонулина в стуле имеет чувствительность 2,3 и ранг 4; Пищевая аллергия в анамнезе имеет чувствительность 1,8 и ранг 5. Чувствительность отдельных переменных в нейросетевой модели определяли как отношение ошибок нейронной сети без интересующего нас факториального признака к ошибкам сети с интересующим факториальным признаком. Чем больше чувствительность, тем большее значение играет признак, тем меньше ошибка прогноза нейронной сети. Чувствительность нейронной сети составила 95,0 % , специфичность – 87,5 %, точность – 91,0 %.

**Вывод.** Ведущую роль в развитии гастроинтестинальных симптомов через месяц после выздоровления от COVID-19. играют нарушения кишечной микробиоты.

## **КОРРЕКЦИЯ МАССЫ ТЕЛА У СЛАБОВИДЯЩИХ ШКОЛЬНИКОВ 10-11 ЛЕТ С ОЖИРЕНИЕМ**

*О.Н.Пучнина, И.А.Мищенко*

*ФГБОУ ВПО «Липецкий государственный педагогический университет»  
имени П.П. Семёнова-Тян-Шанского, ООО «Академия здоровья»*

В настоящее время наблюдается тенденция к увеличению детей школьного возраста с нарушением зрения. Нарушение зрительной функции в детском возрасте изменяет физическое развитие. Дети с нарушением зрения отстают в массе тела, или у них, наоборот, может быть ожирение. Обычно двигательный режим слабовидящих детей ограничен в целях охраны остаточного зрения, часто им не предлагаются варианты компенсации. В результате гипокинезии, ограничения ориентировки в пространстве, которая дополнительно снижает двигательную активность, у слабовидящих детей диагностируется избыточный вес и ожирение. Нарушение морфофункционального состояния у детей со слабым зрением также нередко связаны с однообразным или нерациональным питанием. Рациональное питание, дополнительное введение витаминно-минеральных комплексов в рацион, регулярные физические упражнения способствуют регулирующему воздействию

на метаболические процессы и функциональное состояние многих органов и систем.

Цель нашего исследования: повышение эффективности процесса активного физического воспитания (АФВ) и рационального питания в коррекции избыточной массы тела у слабовидящих девочек 10-11 лет с ожирением.

Занятия по физической культуре у слабовидящих школьников с ожирением должны быть направлены на коррекцию массы тела и на правильное физическое развитие. Ограничения в питании должны проводиться под контролем диетолога или гастроэнтеролога с разъяснением характера, качества и калоража рациона, необходимости обогащения рациона витаминами и микроэлементами. Необходимо формировать потребность к регулярным занятиям физкультурой и правильному питанию с целью снижения веса и укрепления здоровья.

Исследование осуществлялось поэтапно на базе ГОАОУ «Центр образования, реабилитации и оздоровления III-IV вида» г. Липецк. В исследовании приняли участие 16 девочек 10-11 лет с ожирением 1-2 ст. Были сформированы контрольная и экспериментальная группы по 8 человек. Обе группы занимались дополнительными занятиями по АФВ 3 раза в неделю. В контрольной группе основу занятий составили упражнения, рекомендуемые при ожирении по С.Н. Попову и Е.И. Райтман. Им же была рекомендована диета №8 по Певзнеру. Для девочек экспериментальной группы использовали адаптированные к возможностям слабовидящих школьников упражнения тай-бо и дыхание бодифлекс. Кроме диеты №8 девочки этой группы получали БАК Мультимегин (Арт Лайф), разрешённый детям с 3 лет, который содержит полный комплекс эссенциальных жирных кислот омега-3: ЭПК, ДГК, АЛК. БАК содержит ингредиенты, направленные на улучшение зрения: зеаксантин и лютеин в составе экстракта календулы защищают глаза от УФ-излучения. Бета-каротин отвечает за остроту зрения в сумерках и темноте, скорость адаптации глаз при смене освещения. Витамин Е защищает клетки сетчатки от повреждения свободными радикалами, усиливает усвоение бета-каротина и ПНЖК. Мультимегин содержит также витамины группы В, D3 и С.

Исходные показатели массы тела слабовидящих школьников 10-11 лет в обеих группах были значительно выше возрастной нормы, имелось ожирение 1-2 ст у всех исследуемых. Рост девочек был в пределах возрастных норм. При биоимпедансном исследовании зарегистрировано повышенное количество жировой ткани, абдоминального жира и снижение мышечной ткани в составе тела школьников. Средний показатель

жировой ткани в экспериментальной группе составил  $32,00 \pm 1,41\%$ , а в контрольной:  $31,00 \pm 1,59\%$ , что выше нормативных значений (11-21). При этом отмечено повышенное отложение жира в области живота:  $11,00 \pm 0,82$  и  $10,75 \pm 0,43$  у девочек экспериментальной и контрольной групп соответственно (при норме не  $>10\%$ ). Одновременно отмечено снижение мышечной ткани. Норма для девочек 10-11 лет составляет 30-32%, а исходные показатели в экспериментальной группе  $27,50 \pm 0,77\%$  и  $27,25 \pm 0,43\%$  - в контрольной. У исследуемых детей с ожирением отмечалась сниженная работоспособность организма и адаптация к физическим нагрузкам. Нагрузочная проба Руфье выявила ухудшение приспособляемости к физической нагрузке в обеих группах. По величине индекса Руфье она расценена как слабая. После исходного тестирования в экспериментальной группе в течение 5 мес проводились дополнительные занятия по АФВ, основанные на упражнениях тай-бо и дыхательной гимнастике бодифлекс, плюс диетотерапия и комплекс Мультимегин.

Результатами предложенных методик стали: снижение массы тела слабовидящих девочек 10-11 лет с ожирением в экспериментальной группе на  $4,3\text{кг}$  ( $8,0\%$ ), в то время как у девочек контрольной группы - на  $0,3\text{кг}$  ( $0,6\%$ ). ИМТ в экспериментальной группе снизился на  $2,2\text{кг}/\text{м}^2$  ( $8,3\%$ ), а в контрольной группе - на  $0,58\text{кг}/\text{м}^2$  ( $2,2\%$ ). Снижение количества жировой ткани при биоимпедансном повторном исследовании в экспериментальной группе составило  $3,5\%$ , а в контрольной -  $0,5\%$ . Снижение абдоминального жира в экспериментальной группе на  $3,3\%$  (показатель стал в пределах нормативных значений - не  $>10$ ), в контрольной группе показатель не изменился и остался  $>10$ . Отмечено более значимое увеличение мышечной ткани в составе тела у девочек экспериментальной группы: с  $27,50 \pm 0,77\%$  до  $30,00 \pm 0,96\%$ , т.е. прирост в  $2,5\%$ . В контрольной группе увеличение мышечной ткани с  $27,25 \pm 0,43\%$  до  $27,50 \pm 0,58\%$ , прирост в  $0,3\%$ . Адаптация к физической нагрузке по пробе Руфье у школьниц экспериментальной группы изменилась на удовлетворительную, а в контрольной группе осталась слабой (индекс Руфье уменьшился на  $30,5\%$  и  $3,4\%$  соответственно).

**Выводы:** Предложенная методика дополнительных занятий по АФВ, основанная на упражнениях тай-бо и дыхательной гимнастике бодифлекс в сочетании с диетотерапией и БАК Мультимегин оказывает положительное влияние на морфофункциональное состояние слабовидящих школьниц с ожирением и может быть рекомендована к использованию для коррекции повышенной массы тела.

## «МАНИФЕСТНАЯ» СИМПТОМАТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

*Л.В.Пшенко, К.В.Хомченко, В.В.Дмитрачков*

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

**Цель настоящего исследования:** изучение вариантов клинической манифестации геморрагического васкулита (ГВ) у детей и подростков и некоторых его клинических особенностей у детей и подростков.

**Материал и методы.** Группу наблюдения (ГрН) составили 30 детей и подростков, находившихся на стационарном лечении в различных отделениях УЗ «4-я ГКБ» г. Минска (1 – 16 лет) с диагнозом ГВ. В ГрН – 21 мальчик (70%) и 9 девочек (30%): 1 ребенок грудного возраста (3,3%), раннего возраста – 2 ребенка (6,7%), дошкольного – 6 детей (20%), младшего – 8 пациентов (26,7%) и старшего школьного – 13 (43,3%) возраста. Острое течение ГВ у 66,7%, затяжное у 13,3%, рецидивирующее у 20% пациентов. Смешанная форма ГВ определена у 20 человек (66,7%), простая – у 10 детей (33,3%). Легкое течение ГВ у 10 детей (33,3%), средней тяжести – 18 (60%), тяжелое у 2 пациентов (6,7%). Проведен анализ жалоб, результатов физикального обследования, карт стационарного пациента.

**Обсуждение результатов.** В 56,7% случаев (17 пациентов) дети накануне ГВ перенесли какое-либо инфекционное заболевание. Из них: ОРИ – 14 детей (91,7%), или о. кишечную инфекцию (ОКИ), о. пневмонию, ветряную оспу (по 1 случаю). У 1 ребенка (3,3%) причиной развития ГВ выступал психологический стресс. У 3 пациентов был отягощен аллергоанамнез (10%): у 1 – имела пищевая аллергия в анамнезе (шоколад, сладкое, мед); у 1 – инсекталлергия; а у еще 1 ребенка – медаллергия на антибиотики пенициллинового ряда. В 40% случаев ГВ развился без четко означенной причины, на фоне полного кажущегося здоровья (причину родители и /или дети указать не смогли – 12 пациентов). У всех детей на момент поступления отмечен кожный синдром (КоС). Васкулитно-пурпурные высыпания преимущественно обнаруживались на коже ног – 96,7% (29 пациентов: чаще в области голеней (24 ребенка – 82,8%)), на стопах и в области голеностопных суставов 22 ребенка (75,9%), на бедрах (+ область коленных суставов) у 10 человек (34,5,6%). Реже геморрагии встречались в области ягодиц – 3 детей (10%). Сыпь также отмечалась на коже: рук – 12 детей (40%), туловище – 9 пациентов (30%) – чаще на животе (особенно в нижних отделах) – 5 детей (55,6%), на спине и боковых поверхностях туловища у 2 человек (22,2%). При

сборе анамнеза установлено, что у 24 пациентов (80%) ГВ манифестировал сыпью на коже. Характер сыпи менялся с развитием клиники ГВ: от ярко-розовой папулезной (единичных элементов) до присоединения геморрагического компонента с распространением элементов на коже. У 1 пациента сыпь сопровождалась зудом. У 3 детей (10%) заболевание начиналось с болевого абдоминального синдрома (БАС). Всего БАС констатирован у 7 пациентов (35% всех случаев со смешанной формой ГВ). Чаще боли в животе носили приступообразный характер (85,7%), слабые или средневыраженные, не связанные с приемом пищи (71,4%). Дети с БАС указывали на наличие болезненности при пальпации (Э) в эпигастрии+околопупочной области (ОПО) (42,9% – 3 пациента); только в Э 2 ребенка (28,6%); в ОПО и в правом подреберье по 14,3%. У 3 детей БАС сопровождался диспептическим синдромом (ДиС) (42,9%): у 2 детей – рвотой (у 1 из них сочетанием рвоты+стул с кровью), причем у 1 пациента рвота явилась манифестом ГВ. Наличие стула с кровью, как признака переносимого гемоколита отмечено при поступлении у 2 пациентов (28,6% от всех детей с БАС), у одного из них этому предшествовала склонность к запорам. Почечный синдром диагностирован у 2 пациентов в ГрН (10% от всех случаев смешанной формы ГВ). У 2 пациентов ГВ манифестировал с отека в области суставов стоп, голеней и кистей рук+боли в мышцах рук и ног, затем у 1 пациента появилась рвота и только несколько позже – геморрагическая сыпь, позволяющая заподозрить развитие у ребенка ГВ. Суставной синдром (артрит или артралгии) (СуС) при ГВ имел место у 14 детей (46,7%, 70% от случаев смешанной формы ГВ). Чаще поражались голеностопные суставы (ГСС) и голени (10 пациентов – 78,8%), из них у 5 детей страдали только ГСС и голени, а у 50% поражение ГСС сочеталось с вовлечением в процесс иных суставов (Су) (в разных сочетаниях): ГСС+Су кистей рук (СКР), ГСС+ предплечья, ГСС+коленные суставы (КоС); ГСС+КоС+СКР, ГСС+ локтевые Су+КоС. Всего случаев поражения КоС – 35,7% (5 человек), в сочетании с лучезапястными Су – 3%. Клиника ГВ у детей определялась: изолированным КоС (простая форма ГВ) – 33,3%; у 9 человек (30%), сочетанием КоС+СуС, БАС (7 пациентов) чаще диагностирован в сочетании либо с КоС (у 2 человек – 28,6%), но чаще – при наличии у пациентов развернутой симптоматики (т.е. наличием трех или четырех, пяти синдромов в разных сочетаниях: КоС+СуС+БАС+ДиС+почечный) – 71,4% (5 пациентов). Выводы. У детей и подростков ГВ чаще манифестирует с КоС, КК ГВ чаще определяется сочетанием КоС и СуС, реже присутствием развернутой симптоматики (присоединением БАС, ДиС, почечной симптоматики). Наличие БАС



констатировано более чем у трети пациентов со смешанной формой ГВ (35%). В некоторых случаях ГВ манифестирует с изолированных БАС, ДиС или СуС и только затем, через несколько дней появляется КоС, характерный для ГВ. Такой вариант течения заболевания затрудняет диагностику ГВ на догоспитальном этапе.

## САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

*Р.Ф.Рахмаева, А.А.Камалова*

*ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет МЗ  
России, г. Казань*

**Актуальность.** Детский церебральный паралич (ДЦП) является второй по частоте причиной инвалидности во всем мире и наиболее изученным заболеванием нервной системы у детей. На сегодняшний день все больший интерес вызывает вопрос изучения саркопенического ожирения (СО) у детей. Установлено, что СО обладает высокой прогностической ценностью в определении риска развития таких осложнений у взрослых, как снижение мобильности и потеря самообслуживания, остеопороз и риск патологических переломов, что в целом характерно и для пациентов с ДЦП. У детей с ДЦП имеется целый ряд факторов риска развития саркопенического ожирения: низкая двигательная активность, ограничение подвижности суставов, нарушения приема пищи, дефицит и несбалансированность фактического питания, дисфагия, прием лекарственных препаратов.

**Цель исследования:** изучение частоты и структуры саркопенического ожирения в зависимости от физического развития, пола, формы и класса моторной активности у детей с ДЦП.

**Пациенты и методы.** Поперечное аналитическое исследование с включением 132 детей со спастическими формами ДЦП (спастический тетрапарез, n=43; спастическая диплегия, n=59; гемипаретическая форма, n=25; спастико-гиперкинетическая форма, n=5) и всеми вариантами класса моторной активности по GMFCS (Gross Motor Function Classification System – система классификации больших моторных функций) проведено на базе ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ. Возраст пациентов составил от 4 до 17 лет. Большинство детей находились на питании per os (n=130), через гастростому кормились 2 детей. В исследование вошли 80 мальчиков (61%) и 52 девочки (39%).

Измеряли антропометрические показатели – масса тела, рост, индекс массы тела (ИМТ). Оценивали физическое развитие детей по междуна-

родным критериям ВОЗ с помощью антропометрических калькуляторов WHO Anthro и WHO AnthroPlus.

Компонентный состав тела определяли методом биоимпедансометрии на аппарате «ABC-01 «МЕДАСС» (Россия). Для диагностики саркопенического ожирения использовали индекс MFR - muscle-to-fat ratio, вычисляемый как отношение содержания скелетно-мышечной массы (кг) (СММ) к жировой массе (кг) (ЖМ). Снижение MFR у девочек от 5 до 10 лет < 1,1 от 10 до 18 лет < 0,8; у мальчиков от 5 до 18 лет < 1,25 указывало на саркопеническое ожирение. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics 26.

**Результаты.** Распределение по уровню GMFCS было следующим: GMFCS I – 20% (n=26), GMFCS II – 23% (n=30), GMFCS III – 17% (n=23%), GMFCS IV – 31% (n=41), GMFCS V – 9% (n=12). По данным антропометрии выявлены следующие нарушения физического развития: 20% - белково-энергетическая недостаточность (БЭН) легкой степени (n=26), 18% - БЭН умеренной степени (n=24), 12% - БЭН тяжелой степени (n=16), 11% - избыток массы тела (n=11), 5% - ожирение (n=4). Частота выявления СО составила 15,9% (n=21). При этом СО выявлено у детей с разным физическим развитием: у всех детей с ожирением (n=4), у 6/11 пациентов с избытком массы тела, у 3/26 пациентов с легкой БЭН, у 2/24 пациентов с умеренной БЭН. Выявленная частота СО в зависимости от уровня физического развития статистически значимо различалась ( $p > 0,001$ ) и чаще встречалась у детей с избытком массы тела и ожирением ( $p > 0,001$ ). Различий в частоте выявления СО у детей с ДЦП разного пола ( $p = 0,11$ ), класса моторной активности ( $p = 0,31$ ) и формы заболевания ( $p = 0,67$ ) не было.

**Заключение.** Данных о частоте развития СО у детей с ДЦП в доступной литературе не обнаружено. Частота развития СО у детей с ДЦП составила 15,9% и оказалась выше, чем у здоровых детей. Не были обнаружены статистически значимые различия в зависимости от пола, формы заболевания и класса моторной активности, поэтому для анализа структуры СО у детей с ДЦП необходимо продолжить исследования с включением большего количества пациентов. Перспективным представляется выявление лабораторного маркера СО у детей с ДЦП.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ МИОПАТИИ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ТИАМИНКИНАЗЫ-2 У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

*И.В. Садовникова, В.С. Рогожин, А.Р. Сулейманова*

*ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ, г. Нижний Новгород*

Митохондриальная миопатия с недостаточностью тиаминокиназы-2 (ТК-2) является редким наследственным заболеванием, вызывающее прогрессирующую мышечную слабость (миопатию). Это генетически и клинически гетерогенная группа аутосомно-рецессивных заболеваний, которая характеризуется резким снижением содержания митохондриальной ДНК, что ведет к нарушению образования энергии в клетках и, как следствие, к поражению тканей и органов. Одним из важных направлений исследований является изучение метаболических профилей у таких пациентов. Анализ плазмы крови показывает изменения в концентрациях различных метаболитов, включая лактат, пируват и органические кислоты. Метаболически активная печень требует непрерывного синтеза АТФ, гепатоциты содержат относительно высокую плотность митохондрий по сравнению с другими клетками. Нарушения, влияющие на окислительное фосфорилирование митохондрий (ОХРОС) и гепатоцеллюлярный метаболизм, напрямую влияют на окисление жирных кислот, приводя к нарушению оттока желчи и стеатозу, гибели клеток и фиброгенезу. Кроме того, важным аспектом исследований является изучение роли окислительного стресса и антиоксидантной системы у детей с ТК2-дефицитной митохондриальной миопатией. Митохондрии являются основными источниками активных форм кислорода (АФК), и нарушение их функции приводит к увеличению продукции АФК. У таких пациентов наблюдается истощение антиоксидантных резервов, включая глутатион и супероксиддисмутазу, что усугубляет повреждение клеток и тканей печени.

Современные исследования также рассматривают возможность применения генотерапии для коррекции дефицита ТК2. Этот подход включает доставку здоровой копии гена в клетки пациента с целью восстановления нормальной функции митохондрий. Предварительные результаты указывают на потенциальную эффективность этого метода в улучшении метаболических и функциональных показателей печени, однако данный метод требует дальнейших клинических испытаний.

**Цель исследования.** Описание функциональных особенностей гепатобилиарной системы пациента с митохондриальной миопатией с

недостаточностью ТК2, информирование специалистов о возможности оптимизации дифференциальной диагностики.

В данной тематике рассмотрим клинический случай, который наглядно описывает данный вопрос, приводим анализ истории болезни пациента.

**Ребенок 8 месяцев** был направлен в Институт Педиатрии Приволжского исследовательского медицинского университета в отделение реанимации с жалобами на потерю возрастных навыков, отсутствие двигательной активности, отсутствие прибавок в весе в тяжелом состоянии.

При поступлении в отделение был поставлен диагноз ТК-2 ассоциированная с миопатией, инфантильная форма (синдром истощения митохондриальной ДНК, тип 2).

Известно, что до 2 месяцев жизни ребенка женщина не обращалась в медицинские учреждения. Роды, по желанию матери, были домашние, длительностью около 36 часов. Ребенок, со слов матери, закричал сразу, обвития пуповины не было. Со стороны матери: анемия легкой степени тяжести, хронический гастродуоденит без обострения.

При поступлении в Институт Педиатрии ПИМУ состояние расценивалось как тяжелое, обусловленное изменением со стороны гепатобилиарной системы, синдром цитолиза.

В биохимическом анализе крови от 01.04.2024: АсАт=207 Ед/л; АлАт=125 Ед/л; ЛДГ=1095 Е/л; СРБ=14,3 мг/л;

В общем анализе крови от 25.03.2024 показатели красной крови в норме; лейкоцитоз  $18,28 \cdot 10^9$ /л; содержание тромбоцитов в норме.

Объективный осмотр: состояние по заболеванию тяжелое стабильное. Кожа покровы чистые, выраженный сосудистый рисунок на голове. На затылке бледные телеангиоэктазии. Вес ребенка составляет 5700 гр. У ребенка сохраняется адинамия, начал активно улыбаться, лепетная речь отсутствует. Питание получает через зонд смесь Нутрилак. Редкие срыгивания. Кожные покровы чистые. Видимые слизистые бледные, чистые. Живот мягкий, доступен для пальпации. Печень по среднеключичной линии + 4 см. Мочится свободно, не обильно. Стул ежедневно кашицеобразный желто-зеленый.

**Выводы.** Таким образом, важно дифференцировать эту редкую патологию с другими заболеваниями нервно-мышечного генеза. Сложность клинической и лабораторной диагностики митохондриальной миопатии с недостаточностью тиаминкиназы-2, отсутствие единого подхода к терапии и диагностике, требуют особого внимания специалистов к данному заболеванию. Пренатальный скрининг, выявляющий данную патологию, поможет предотвратить функциональные

нарушения гепатобилиарной системы у пациентов. Особенности течения митохондриальной миопатии ТК-2 у данного ребенка является генетическое заболевание, поражение гепатобилиарного тракта с высокой активностью по синдрому цитолиза, что требует проведения дополнительного обследования.

## **ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

*О.Д.Суша, А.А.Шевелева, В.В.Дмитрачков*

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

**Цели исследования:** определить частоту: внешних (ВнП) и висцеральных признаков (ВиП) дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей и подростков с врожденными пороками развития (ВПР) аортального клапана (АоК)); определить частоту и характер нарушений сердечного ритма и проводимости (НСРП) у детей с ВПР АоК.

**Материал и методы:** Группа наблюдения (ГрН) была представлена детьми с ВПР АоК, в возрасте 7 – 17 лет – 22 человека: 16 мальчиков и 6 девочек, находившихся на стационарном лечении в УЗ «4-я ДКБ г. Минска». Среди пациентов с ВПР АоК чаще встречались дети в старшем школьном возрасте – 72,7% случаев (16 пациентов: 12 мальчиков и 4 девочки), младшего школьного в 27,3% случаев (6 детей: 4 мальчика и 2 девочки). Из них: 18 человек (73,9%) находились в стационаре с бicuspidальным аортальным клапаном (БАоК), 3 детей – с коарктацией аорты (КоАоК, состояние после оперативного вмешательства) в сочетании с БАоК (26,1%) и 1 ребенок с врожденным субаортальным стенозом (мембрана выносящего отдела левого желудочка (ВОЛЖ) – устранена оперативно). Методы: оценка признаков ДСТ соматоскопическим, морфометрическим методами, ФГДС (по показаниям), УЗИ ОБП и сердца, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ (по показаниям), осмотры офтальмолога и хирурга-ортопеда.

**Результаты и обсуждение.** Признаки ДСТ определялись в ГрН в 68,2% случаев (15 детей). Из них: ВиП ДСТ – 80% (12 пациентов), ВнП – у 53,3% (8 детей). Сочетание ВиП+ВнП отмечено у 46,7% (7 детей), из них у 57,1% случаев (4 ребенка) – сочетание проявлений ДСТ в сердечно-сосудистой системе (ССС) и костно-суставной системе (КСС). Признаки дисплазии кожи и ее дериватов встречались в 62,5% случаев среди пациентов с ВнП (5 детей) – регистрировались: светлокость, стрии, сосудистые

мальформации, телеангиоэктазии, пигментные невусы и др. Среди ВнП ДСТ также часто регистрировались изменения в КСС – у 6 пациентов (75%), из них: сколиотическое искривление позвоночника (в т.ч. сколиоз 1–2 ст.) в 50% случаев (3 ребенка), деформация грудной клетки (воронкообразная грудная клетка) у 1 пациента (16,7%), двусторонняя плосковальгусная деформация стоп 1 ст. (33,3%), высокорослость (16,7%), гипермобильность надколенника (16,7%), укорочение нижней конечности (16,7%), искривление перегородки носа (16,7%). Со стороны органов зрения ВнП встречались у 33,3% детей с ВнП (у 2 детей диагностирована миопия средней ст.). У детей с ВиП ДСТ в ССС: у всех пациентов выявлены малые аномалии развития сердца (МАРС): чаще регистрировались ДХЛЖ – 91,7% (11 пациентов), из них: множественные ДХЛЖ – у 2 детей (18,2%), сочетание ДХЛЖ + функционирующее овальное отверстие (ФОО) и сочетание ДХЛЖ + пролапса митрального клапана (ПМК 1 степени) по 9,1% соответственно. Всего диагностировано 2 случая наличия ПМК 1 степени. Также регистрировались: дилатация аорты на уровне синуса Вальсальвы (16,7% – 2 ребенка), добавочная левая верхняя полая вена у 1 пациента (8,3% всех случаев с МАРС). ВиП ДСТ в пищеварительной системе (ПС) диагностированы нами у 3 детей – в 25% – преимущественно изгибы и перетяжки желчного пузыря, в мочеполовой системе (МПС) – 16,7% (2 ребенка), из них: с признаками нефроптоза I–II ст. – 1 пациент, с врожденными аномалиями чашечно-лоханочной системы 2 ребенка (гидрокаликоз). В системе кровотока (добавочные доли селезенки) – у 1 пациента (8,3%). Синдром нарушения ритма и проводимости (НСРП) встречался у 77,2% детей (у 17 человек): во всех этих случаях отмечены номотопные нарушения: чаще – замедленный синусовый ритм (ЗСР) в т.ч. случаи резкой брадикардии – у 9 детей (52,9%); реже тахикардия и ускоренный синусовый ритм – у 29,4% (5 детей); нестабильный синусовый ритм – у 2 пациентов (11,8%), миграция источника ритма из синусового узла в предсердия (17,6% – 3 ребенка) и наличие предсердного ритма у 1 пациента (5,9%). Различные блокады (Бл) обнаружены в 52,9% случаев с НСРП (у 9 пациентов), из них: внутрижелудочковые Бл – 7 детей (77,8%): чаще неполная Бл правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ – в 71,4% (5 детей)), Бл левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) у 2 пациентов (28,6%), в т.ч. и случаи: полной блокады ЛНПГ и передней ветви ЛНПГ). Синоаурикулярные Бл II ст. (САБ I и 2 типа) в 22,2% случаев наличия Бл (2 ребенка). В 23,5% случаев НСРП выявлена экстрасистолия (Эс): левожелудочковая у 3 детей (60%), наджелудочковые Эс – 40%. У 1 пациента приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии в анамнезе (СВПТ). Выводы. Среди

ВПР АоК у детей наиболее часто встречается БАоК, иногда в сочетании с другими пороками (КоАоК, ОАП). У них часто регистрируются случаи ДСТ, при высокой частоте ВнП и ВиП ДСТ. Чаще ВиП ДСТ в ССС (МАРС), ПТ и МПС. Среди ВнП ДСТ чаще регистрируются изменения в КСС. Выявляются НСРП, не оказывающие существенного влияния на системную гемодинамику: номотопные нарушения – брадикардия и ЗСР, ускоренный синусовый ритм; НБПНПГ. У некоторых имеются гемодинамически значимые НСРП: левожелудочковые Эс, САБ, СВПТ. Полученные результаты подтверждают необходимость динамического клинично-инструментального контроля пациентов с ВПС АоК.

## **ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА: ФОКУС НА ПИТАНИЕ**

***К.Р.Федорук***

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

**Актуальность** профилактики заболеваний органов пищеварения у детей обусловлена увеличением данной патологии на протяжении последних лет. Доказано, что при негативных воздействиях питания на растущий организм ребенка появляются предпосылки к развитию заболеваний пищеварительной системы, которые переходят в хронические формы, а их последствия могут сохраняться на протяжении всей жизни. Проблема заболеваний органов пищеварения обусловлена не только увеличивающейся численностью детей с данным видом патологии, но также и неправильными подходами к их питанию: качественным и количественным составом, режимом приема пищи.

**Цель исследования:** изучить структуру и режим питания детей младшего школьного возраста для разработки мероприятий по профилактике заболеваний органов пищеварения.

**Материалы и методы.** Использована анкета «Изучение медико-социальных причин формирования отклонений в здоровье и заболеваний у детей» по отношению к 211 ученикам 1-7-х классов в школах Москвы для оценки рациона и режима питания. Она включила в себя не только характеристику домашнего питания, но и уточнялись школьные предпочтения используемых продуктов, которые можно купить в буфете образовательной организации.

**Результаты.** Для исследования были выбраны дети с 1 по 7 класс школы в связи с тем, что данная возрастная категория является достаточно

сенситивной к нарушениям питания. По результатам анкетирования было установлено, что дети 6-7 лет в домашних условиях только в половине случаев ежедневно употребляет молоко и молочные продукты, овощи и фрукты, а хлебобулочные изделия, из круп и макарон - около 40%. Мясные и рыбные продукты дети употребляют регулярно в 67% случаев.

Питание детей младшего школьного возраста в домашних условиях также не лишено недостатков. Мясные и рыбные продукты употребляют только 1-2 раза в неделю 16% детей, изделия из хлеба, круп и макарон – каждый четвертый школьник, яйца и сливочное масло – лишь 40%, а фрукты и овощи – каждый десятый ребенок, нерегулярно употребляли молочные продукты 21% детей. К одному из показателей здорового питания можно отнести режим, который характеризует количество приемов пищи в день. Выявлено, что частота приемов пищи снижалась соответственно увеличению возраста детей. Так, 3-х разовое питание отмечалось среди опрошенных детей 7-11 лет в 41% случаев, двухразовый режим питания характерен для 24% детей, а одно-двух разовое питание в 42% случаев имели 14-летние подростки. Родители могут влиять на структуру потребления пищевых продуктов, на формирование правильных пищевых привычек, подкрепляя положительные привычки и поддерживая необходимый режим питания. Однако результаты исследования свидетельствуют о том, что 35% родителей не имеют представления, каков режим питания их ребёнка. Питание учеников 7 классов также было нерациональным. Не употребляли рыбу 70% детей, кисломолочные продукты – 62%, яйца и сливочное масло – 28%, мясные продукты – 23%, а овощи и фрукты – 22% детей.

Заключение. Заболевания органов пищеварения являются индикаторами правильности питания детей в организованных детских коллективах и семье и отражают соблюдение принципов здорового питания. Полученные результаты оценки питания школьников свидетельствует об отсутствии понимания принципов здорового питания не только детьми, но и их родителями. При анализе режима питания и состава продуктов в рационе детей 7-11 лет выявлено, что они не полностью отвечали принципам здорового питания, в частности принципу оптимального режима. Организация питания детей в школе не зависит от желания ребенка и его вкусовых привычек, она напрямую зависит от образовательного учреждения. Имеющиеся недостатки в питании детей не всегда связаны с образовательной организацией, а также зависят от семьи. Значительному числу опрошенных школьников дома не привили привычку к употреблению первых блюд, каш на завтрак, около трети



опрошенных практически не едят блюда из тушеных овощей, не желают употреблять масло и яйца, а также игнорируют блюда из рыбы, что в свою очередь может привести к заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Таким образом, для профилактики заболеваний органов пищеварения у детей младшего школьного возраста необходимо: привести рацион питания в соответствие с физиологическими потребностями в пищевых веществах; принять управленческие решения, направленные на стандартизацию питания в условиях образовательной организации; разработать образовательные программы для школьников и их родителей, предназначенные для формирования знаний в области здорового питания и повышения мотивации на употребление блюд, отвечающих физиологическим потребностям организма с учетом индивидуальных особенностей.

### **ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ, НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И КОМОРБИДНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

*Аль-Навайсех Халед Закария Хуссейн, И.Н.Марковская, А.Н.Завьялова*  
*ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический*  
*медицинский университет Минздрава России*

**Введение:** Атопический дерматит (АтД) является одним из самых распространенных дерматологических заболеваний. АтД влияет на физическое развитие детей разных возрастов: от задержки роста и выраженного нутритивного дефицита у детей раннего возраста до избыточной массы тела и ожирения в подростковой и юношеской группе [1, 2]. За последнее десятилетие изменились подходы к терапии пациентам с данной патологией, что также отражается на нутритивном статусе (НС).

**Цель:** проанализировать физическое развитие (ФР) и НС и коморбидность у детей с АтД.

**Пациенты и методы:** в одноцентровое одномоментное когортное исследование вошли 74 пациента с атопическим дерматитом в возрасте от 3 лет 2 месяцев до 17 лет 10 месяцев. Все дети были обследованы по единому протоколу: рост, массу изучали стандартными методиками; рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>); оценивали ФР по таблицам Antro / Antro Plus WHO с определением Z-score. НС оценивали методом биоимпедансометрии МЕДАСС по основным параметрам. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.8. Количественные показатели, имеющие нормальное

распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Проверку статистических гипотез о совпадении наблюдаемых и ожидаемых частот осуществляли используя критерий  $\chi^2$  Пирсона, при малой выборке – критерий Фишера.

**Результаты:** В исследовании численно наблюдается преобладание мальчиков (53,6%) по сравнению с девочками (46,4%). Физическое развитие детей при оценке по Z-score роста 0,16 (-0,152 – 0,479); Z-score массы 0,507 (-0,093 – 1,107); Z-score ИМТ -0,377 (-0,175 – 0,928) отмечали в зоне средних величин. Дети, в анамнезе которых были бронхиальная астма ( $p=0,03$ ), бытовая аллергия на пыль, дым, запахи ( $p=0,005$ ), перенесенные детские экзантемы ( $p=0,01$ ), ангину ( $p=0,037$ ), бронхопневмонии ( $p=0,006$ ) влияли на течение атопического дерматита, сопряженного с поллинозом, а также жалобы на частые боли в животе. Хронические запоры, периодические отеки и отек Квинке, лихенификации, фолликулярный гиперкератоз, поражение ногтевых пластинок отмечены у детей без поллиноза на фоне атопического дерматита ( $p=0,017$ ). Изучение корреляционных связей влияния коморбидности на НС выявили отрицательное воздействие перенесенной скарлатины, пищевой аллергии, бытовой аллергии, бронхиальной астмы на скелетную мускулатуру и ее процентное содержание, тощую массу и активную клеточную и ее долю. Перенесенные детские инфекции, респираторные заболевания, и прочие остро протекающие инфекции, а также высокий уровень иммуноглобулина E и повышенный уровень общего холестерина влияли на прирост жировой массы и ее доли в компонентном составе тела ( $p=0,043$ ). При этом, масса тела исследуемых составляет 49,9 кг (SD=20,91), Z-score=0,29, в зоне средних значений, как и рост: 155,2 см (SD=26,97), Z-score=0,46. Рост мальчиков (75%) и девочек (81,8%) был в зоне средних величин. У детей, получающих биологическую терапию, у 79,2% мальчиков и 66,7% девочек ИМТ составил 19,43 кг/м<sup>2</sup> (SD=3,54), Z-score=0,12, что является средним значением (норма 18,5 – 25 кг/м<sup>2</sup>). При анализе ИМТ детей, находящихся на традиционной и биологической терапии, также выявляются средние значения: мальчики – 68,75%, 66,7%, девочки – 63,6%, 66,7% соответственно.

**Заключение:** коморбидность у пациентов с АтД влияет на течение и хронизацию дерматоза. Физическое развитие детей старших возрастных групп, страдающих АтД как правило среднее. На изменение НС и

компонентного состава тела разнонаправленно влияют коморбидные состояния.

### Литература

1. Завьялова А.Н., Матальгина О.А., Листопадова А.П., Бузина Д.В., Русинова Е.А., Яковлева М.Н., Слободчикова М.П. Физическое развитие детей с атопическим дерматитом в разные возрастные периоды. Профилактическая и клиническая медицина. 2021. № 2 (79). С. 31-41. DOI: 10.47843/2074-9120\_2021\_2\_31
2. Хавкин А.И., Новикова В.П., Матальгина О.А., Завьялова А.Н. Аллергия и ожирение: выявление общих звеньев патогенеза как основа стратегии адекватной терапии. Вопросы практической педиатрии. 2022. Т. 17. № 4. С. 59-66. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-4-59-66
3. Sinyugina A.I., Grigorieva K., Zavyalova A.N. Physical Development and Nutritional Status of Children with Allergic Enteropathy. В книге: 6th world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. Abstracts of 6th world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. 2021. С. 1201-1202.
4. Кастрикина А.М., Корнева А.А., Завьялова А.Н., Кликунова К.А. Особенности лабораторных показателей и микробиоты кишечника у пациентов с тяжелым атопическим дерматитом по шкале SCORAD. Forcipe. 2022. Т. 5. № S2. С. 253-254.

### ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ОРГАНИЧЕСКИХ КИСЛОТ У ДЕТЕЙ С САРКОПИЕЙ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ.

*М.Н.Яковлева<sup>1</sup>, В.П.Новикова<sup>1</sup>, А.Н.Завьялова<sup>1</sup>, И.В.Кукес<sup>2,3</sup>,  
Т.Д.Лунегов<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет Минздрава России*

*<sup>2</sup> «Международная ассоциация клинических фармакологов и  
фармацевтов» Москва, Россия.*

*<sup>3</sup> «Научный центр клинической метабомики, генетики и  
фармакологии», Москва, Россия*

*<sup>4</sup> ООО «ХромсистемсЛаб», Москва, Россия*

**Аннотация.** Проблема саркопии актуальна в педиатрии. Вторичная саркопения диагностируется при тяжелых соматических заболеваниях, а также утрате мышц и их силы у детей с недостаточностью питания (НП) и при ожирении. Критерии диагностики разработаны для взрослых. Для скрининговой диагностики используется опросник SARC-F и функциональные тесты для оценки физической силы и выносливости (тест подъема со стула, определение скорости ходьбы, кистевая динамометрия). С помощью инструментальных методов: двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ультразвуковой диагностики с определенной степенью градации экзогенности мышц, биоимпедансометрии (БИА), оценивают

соотношение количества мышечной и жировой массы по отношению к нормам их распределения в организме.

Стандартов диагностики саркопении у детей до настоящего времени не существует. Возможно использовать скрининговые опросники для детей младшего возраста (2-12 лет): шкала оценки риска падений «Шалтай-Болтай», тесты для оценки моторных навыков, у подростков опросник SARC-F. Отставание в моторном развитии у детей может быть признаком заболеваний, а не наличием саркопении, выполнение скрининговых тестов и упражнений имеют возрастные ограничения и невозможны у маломобильных детей. Использование инструментальных методов ограничено высокой стоимостью оборудования, возрастом пациентов, отсутствием разработанных стандартов в разные возрастные периоды. «Способ диагностики саркопении», основанный на определении компонентного состава тела с помощью БИА для детей с белково-энергетической недостаточностью, разработан Завьяловой А.Н. с соавторами в 2022г (Евразийский патент №044862).

Цель: на основе оценки масс-спектрометрических показателей обмена органических кислот у детей с саркопенией на фоне НП разработать способ лабораторной диагностики саркопении.

Материалы и методы. Проведено одномоментное когортное одноцентровое исследование у 18 пациентов (от 9 до 18 лет, средний возраст  $11 \pm 2,11$  лет) с НП на фоне детского церебрального паралича. Антропометрия включала измерение длины тела сегментарным методом и массы тела методом тарирования. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) и проводили его оценку с помощью специализированных центильных оценочных таблиц в соответствии с моторной активностью (GMFCS). Оценка компонентного состава тела методом БИА проведена с помощью аппарата Диамант Аист. Оценивались процент жировой массы, и процент активной клеточной массы. Согласно алгоритму «Способ диагностики саркопении», при преобладании жировой массы более 30,5% над активной клеточной массой, доля которой была менее или равна 43,5%, диагностировалась саркопения. Лабораторная диагностика и определение органических кислот в моче проводилась методом газовой хроматографии в сочетании с масс-спектрометрическим детектированием, пламенно-ионизационным детектированием, определялось 69 лабораторных метаболитов. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.8

**Результаты и выводы.** В ходе исследования пациенты были рандомизированы на 2 группы: Первая включала 10 детей, имеющих саркопению на фоне НП и ДЦП, и вторая - 8 детей без саркопении, только с НП

на фоне ДЦП. Дети обеих групп не отличались по возрасту ( $11,3 \pm 1,25$  (95%ДИ 10,4-12,2) и  $11,9 \pm 2,03$  (95%ДИ 10,2-13,6);  $p=0,470$ , полу (мальчики в первой группе составляли 90%, во второй-50%,  $p=0,118$ ), ИМТ ( $11,2 \pm 2,03$  (95%ДИ 9,7-12,6) и  $11,5 \pm 1,47$  (95%ДИ 10,3-12,8),  $p=0,658$  и выраженности дефицита массы тела в % ( $28,8 \pm 12,9$  (95%ДИ 19,6-38,0) и  $30,2 \pm 8,5$  (95%ДИ 23,1-37,2),  $p=0,80$ ). Из 69 изученных лабораторных метаболитов наиболее значимые для диагностики саркопении оказались соотношение ТМА/ТМАО, гомогентизиновая кислота, пировиноградная кислота (пируват) и 3-гидроксимасляная кислота. Эти показатели были значимо меньше при саркопении на фоне НП, чем только при НП и имели корреляционную зависимость с процентом жировой (%ЖМ) и активной клеточной массы (%АКМ) в компонентном составе тела ( $p < 0,05$ ). В результате РОК-анализа получены данные о возможности диагностировать саркопению у детей с НП при уровне пировиноградной кислоты менее 30,5255 ммоль/моль креатинина и 3-Гидроксимасляной кислоты - менее 3,0715 ммоль/моль креатинина. Масс-спектрометрия перспективна для дифференциальной диагностики НП и саркопении при НП. Возможно рассмотреть вопрос о масс-спектрометрических исследованиях в качестве индивидуализированного инструмента для дифференциальной диагностики НП и контроля эффективности нутритивной поддержки.

## РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНФЕКЦИОННЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖКТ У ДЕТЕЙ

*А.А.Романова, Д.В.Печкуров*

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Самара.*

**Введение.** Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта (ФР ЖКТ) – это переменная комбинация хронических или рецидивирующих желудочно-кишечных симптомов, которая наблюдается у пациента как минимум в течение двух месяцев и не может быть объяснена другим диагнозом после проведения соответствующего медицинского обследования (Римские критерии IV). Известно, что заболевания, в основе которых лежит нарушения взаимодействия кишечник-мозг (синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональная диспепсия (ФД) могут возникнуть у человека после заражения инфекционными агентами, поражающими преимущественно желудочно-кишечный

тракт [1,2]. Механизмы, лежащие в основе развития ПИ-ФР ЖКТ, неизвестны, но считаются многофакторными. Возникновение симптомов объясняется сочетанием нарушения моторики, висцеральной гиперчувствительности, изменённой обработкой сигналов кишечник-мозг, а также сохраняющимся воспалением минимальной степени активности в слизистой оболочке [3,4].

**Цель:** Изучить распространённость и клиничко-патогенетические особенности пост-инфекционных функциональных расстройств ЖКТ у детей.

**Материалы и методы:** ретроспективное исследование когорты детей с ПИ- ФР ЖКТ. Пациенты были направлены на обследование в связи с сохраняющимися клинически значимыми желудочно-кишечными симптомами после перенесенного инфекционного заболевания на протяжении более 3-х месяцев. В исследование были включены 160 пациентов с ФР ЖКТ в возрасте от 4 до 18 лет, находившиеся на амбулаторном и стационарном лечении в ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина, в период с 2022 г. по 2024г. Исследуемую группу составили 60 пациентов с ФР ЖКТ, возникшими после перенесенного инфекционного заболевания. Группу сравнения составили 100 детей с впервые возникшими ФР ЖКТ, у которых в анамнезе отсутствовали эпидемиологические данные указывающие на связь появления симптомов с перенесенными ранее инфекционными заболеваниями.

**Результаты.** Постинфекционные ФР ЖКТ составляют 37,5% среди всех ФР ЖКТ у детей. При этом у 23 пациентов (14,38%) после перенесенной инфекции COVID-19, у 30 пациентов (18,75%) после острой кишечной инфекции, у 5 пациентов (3,13%), после перенесенного ротавирусного гастроэнтерита, у 2 пациентов (1,24%) после энтеробиоза.

Время от момента обнаружения инфекционного агента до возникновения стойких гастроэнтерологических симптомов составило  $66,97 \pm 21,1$  дней, после COVID-19  $138,2 \pm 45,7$  дней, после острой кишечной инфекции-  $21,9 \pm 7,39$  дней, после перенесенного ротавирусного гастроэнтерита-  $24 \pm 8,21$  дня.

Перенесенная ранее инфекция COVID-19 привела к возникновению ФД у 10,63% (n= 17) пациентов, при этом постпрандиальный-дистресс (ФД-пд) синдром возник у 7,5% (n=12), синдром эпигастральной боли (ФД-эб) у 2,5% (n=4), смешанный фенотип (ФД-с) у 0,62% (n=1); СРК с преобладанием диареи (СРК-д) отмечался у 4,38% (n=7).

Острая кишечная инфекция предшествовала возникновению ФД у 13,75% (n= 22), фенотип (ФД-пд) отмечался у 7,5% (12), ФД-эб -у 5,62% (9), ФД-с - у 1,25% (n=2) ; СРК отмечался у 3,13% (n=5), СРК-д- у 2,5%

(n=4). В том числе, ротавирусный гастроэнтерит предшествовал возникновению ФД у 3,13% (n=5), при этом ФД-пд-1,25% (n=2), ФД-э- у 1,88 (n=3). Энтеробиоз зарегистрирован в анамнезе у 1,25% (n=2), при этом ФД-э у 0,62% (n=1), ФД-с у 0,62% (n=1).

**Таким образом,** не вызывает сомнения существование класса постинфекционных функциональных расстройств ЖКТ, по нашим данным их частота в структуре ФРЖКТ составляет 37,5%, причем, если интервал между «классическими» инфекциями и развитием расстройства обычно не превышает 1 месяца, то после COVID-19, он превышает 4 месяца.

### Литература

1. Elmunzer BJ, Palsson OS, Forbes N, Zakaria A, Davis C, Canakis A, Qayed E, Bick B, Pawa S, Tierney WM, McLeod CG, Taylor J, Patel H, Mendelsohn RB, Bala G, Sloan I, Merchant AA, Smith ZL, Sendzischew Shane MA, Aroniadis OC, Ordiah CO, Ruddy JM, Simren M, Tack J, Drossman D; Rome Foundation Research Institute and the North American Alliance for the Study of Digestive Manifestations of COVID-19. Prolonged Gastrointestinal Manifestations After Recovery From COVID-19. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024 May;22(5):1098-1107.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2023.11.009. Epub 2023 Nov 22. PMID: 37995983
2. Svendsen AT, Bytzer P, Engsbro AL. Systematic review with meta-analyses: does the pathogen matter in post-infectious irritable bowel syndrome? Scand J Gastroenterol 2019;54:546–562.
3. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. (2016) 150:1257–61. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
4. Bashashati M, Moossavi S, Cremon C, et al. . Colonic immune cells in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. Neurogastroenterol Motil 2018; 30. doi:10.1111/nmo.13192.

## НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТКОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ: ТЕНДЕНЦИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В 2020- 2024 ГОДАХ

*А.Д. Фурсова, А.Л. Заплатников, Д.В. Печкуров, В.А. Шустров*

*Самарский государственный медицинский университет, г. Самара  
Российская медицинская академия непрерывного профессионального  
образования, г. Москва*

Некротизирующий энтероколит (НЭК) известен как заболевание уже практически 200 лет, с 1828 года, когда Billard впервые опубликовал работу и обозначил данную нозологию, исходя из анализа патологий кишечника у детей в приюте для сирот в Париже [1]. Несомненно, понимание патогенетических механизмов на сегодняшний день основывается на последних достижениях современных диагностических технологий, сейчас продолжают поиски возможностей полной элиминации причин развития НЭК у новорождённых. НЭК – тяжелая воспалительная

патология кишечника неспецифической этиологии, возникающая в неонатальном периоде, с патогенетическими звеньями, включающими в себя постепенное развитие ишемии в незрелой интестинальной оболочке, приводящей к значительной редукции интенсивности тока крови по мезентериальным сосудам и последующему некрозу стенки кишечника [2, 3]. По данным отечественных и зарубежных источников заболеваемость НЭК варьирует от 1 до 5 на 1000 живорождённых детей, при этом в когорте недоношенных детей с массой тела менее 1500 грамм частота развития данной патологии находится в пределах 5-12%, а у детей с массой тела при рождении менее 1000 грамм – вплоть до 22% [2-5].

Для определения клинической стадии развития НЭК в практическом здравоохранении чаще всего используется классификация Bell в модификации Walsh and Kliegman: I – стадия начальных проявлений, II – разгар заболевания, III – стадия развития осложнений. НЭК манифестирует внезапно и развивается достаточно быстро, что приводит к постановке данного диагноза уже на II-III стадиях, когда имеются неоспоримые объективные признаки. В этой связи особенно важен поиск методов ранней диагностики НЭК, выделять группы риска. Это позволит проводить профилактические меры, раньше начинать терапию и улучшить прогноз для пациентов данной группы.

В ходе данной работы были проанализированы истории болезней пациентов и статистические данные, предоставленные МИАЦ Самарской области, для выявления актуальной информации по заболеваемости и коморбидности НЭК в Самарской области в период с 2020 года по сентябрь 2024 года.

В ходе ретроспективного исследования документации за период январь 2020 года – сентябрь 2024 года было выявлено 73 ребенка с диагнозом НЭК. За данный промежуток в среднем выставлено ~ 15 диагнозов НЭК в год (min – 12, max – 19). При изучении структуры заболеваемости НЭК по половому признаку, выявлено: 38 случаев у девочек (52%) и 35 у мальчиков (48%). В 46% случаев (n=34) НЭК развивался в 1-е сутки жизни. У 61% детей (n=45) у новорожденных с диагнозом НЭК также присутствовал один из диагнозов в рубрике МКБ-10 P07 – «Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках».

Нами было обнаружено, что в 67% случаев (n=49) у детей имелись диагнозы «Ишемия мозга» (P91.0) или «Церебральная депрессия у новорожденного» (P91.4). У 15 детей (21%) при рождении была констатирована асфиксия различной степени тяжести – от тяжелой (n=5)



до средней и умеренной (n=10). У 35% пациентов (n=25) помимо НЭК имелись диагнозы перинатальных инфекций различных локализаций, а у 18% детей (n=13) – сепсис. В 27 случаях НЭК явился основным диагнозом, в 12 случаях – осложнением основного диагноза, в 32 случаях – сопутствующим диагнозом, а в 1 – непосредственной причиной смерти ребенка. Среди всех детей с выявленным НЭК были дети из 9-ти двоен: 6 из них рождены первыми из двойни, 3 – вторыми из двойни. В 3 случаях у обоих детей из двоен был выставлен диагноз НЭК.

В ходе данного исследования было выявлено, что более чем в половине случаев НЭК развивается у детей, имеющих не только различные степени незрелости, но и установленные ишемические поражения головного мозга. Это может свидетельствовать о развитии ишемических процессов стенки желудочно-кишечного тракта. Раннее выявление детей из групп риска по формированию не только НЭК, но и патологической кишечной проницаемости как одного из звеньев патогенеза, является важной задачей современных исследований в области неонатологии.

### Литература

1. Obladen, M. (2009). Necrotizing Enterocolitis – 150 Years of Fruitless Search for the Cause. *Neonatology*, 96(4), 203–210. doi:10.1159/000215590. Available at: <https://www.sci-hub.ru/10.1159/000215590>. Published April, 2009. Accessed: February 15 2025.
2. Клинический протокол оказания медицинской помощи при некротизирующем энтероколите у новорожденных. Доступно по: <http://zkpc-chita.ru/wp-content/uploads/2020/05/Nekrotiziruyushhij-enterokolit-u-novorozhdennyh.pdf>. Ссылка активна на 05.12.2024
3. Некротизирующий энтероколит новорожденных. Доступно по: <https://diseases.medelement.com/disease/некротизирующий-энтероколит-новорожденных-кп-рк-2023/17718>. Ссылка активна на 05.12.2024
4. Meister, A L, Doheny, K K, & Travagli, R A Necrotizing enterocolitis: It’s not all in the gut. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7016421/>. Published January, 2020. Accessed: December 5 2024.
5. Hu, X, Liang, H, Li, F., Zhang, R., Zhu, Y, Zhu, X, & Xu, Y. Necrotizing enterocolitis: current understanding of the prevention and management. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10776729/>. Published January, 2024. Accessed: December 5 2024.

# **БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

## ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА ВНЕЖЕЛУДОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ

*И.М.Ахмедова, Н.Х.Худайберганова*

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан,*

**Актуальность.** Инфицирование *Helicobacter pylori* ( Нр) чаще всего происходит в детском возрасте, зачастую происходит без какой-либо симптоматики, является главной причиной серьезных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, провоцируя тяжелые осложнения, с трудом поддается лечению, снижает качество жизни пациентов и, зачастую, приводит к инвалидности. Одним из актуальнейших направлений в изучении инфекции Нр при хроническом гастродуодените (ХГД) у детей следует рассматривать изучение роли бактерии в развитии внежелудочных проявлений инфицирования, которые могут выступать как самостоятельные заболевания либо, как результат бактериальной инвазии слизистой оболочки желудка. В связи с этим изучение спектра внежелудочных проявлений хеликобактериоза при ХГД у детей является актуальной проблемой.

**Целью исследования** явилось: Оценка спектра внежелудочных проявлений хеликобактериоза при хроническом гастродуодените у детей.

**Материалы и методы исследования.** Для определения спектра внежелудочных проявлений хеликобактериоза при ХГД обследовано 106 детей в возрасте от 7 до 16 лет, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении и консультативно-диагностической поликлинике РСНПМЦП. Их составили 76 (71,6%) больных детей с ХГД с Нр-ассоциацией (основная группа) и 30 (28,3%) больных детей без ХГД с Нр-ассоциацией (группа сравнения). Диагноз ХГД определяли по классификации А.В.Мазурина (1994). Уровень физического развития детей оценивался в соответствии с общепринятыми стандартами роста и развития детей ([www.who.int/childgrowth](http://www.who.int/childgrowth)), рекомендованными ВОЗ (2006 год). В процессе комплексного клинико-лабораторного обследования детей использовались общеклинические, иммунологические, биохимические, инструментальные и статистические методы исследования.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст обследованных детей составил  $11,3 \pm 0,6$ . Продолжительность заболевания составила  $5,4 \pm 0,9$  года. У детей с ХГД с Нр ассоциацией в наследственной отягощенности выявлены аллергические заболевания и заболевания ЖКТ, в

том числе в I группе - 27 (35,3%) и 56 (73,6%), во II группе - 2 (6,6%) и 10 (33,3%) ( $P<0,05$ ); ( $P<0,01$ ). У 39 (51,3%) детей с Нр были выявлены родственники с заболеваниями желудка или двенадцатиперстной кишки. Подтверждена взаимосвязь между передачей Нр-инфекции от матери ребенку. При оценке физического развития в группе детей с Нр, средние значения Z-score их роста составили  $-2,94\pm 0,24$ , значения Z-score массы тела  $-2,07\pm 0,26$  и значения Z-score ИМТ  $-2,11\pm 0,20$ , что свидетельствовало о наличии у детей белково-энергетической недостаточности средней степени тяжести. Внежелудочные проявления хеликобактериоза при ХГД у детей были выявлены у 71 (93,4%) больных. Спектр внежелудочных проявлений, связанных с ассоциацией Нр в пределах пищеварительного тракта выявлена у 30 (42,2%) больных и вне пищеварительного тракта, но связанные с Нр, встречались у 41 (57,8%) детей. Клинические проявления пищевой аллергии были выявлены у 27 (35,5%) больных, чаще всего проявились в виде орального аллергического синдрома выявлены у 12 (44,4%), атопического дерматита у 15 (19,7%) и крапивницы у 18 (66,6%) детей. При определении уровня общего IgE у больных первой группы из 27 детей с аллергической патологией было установлено, что у 18 (66,6%) детей показатель общего IgE составил  $128,3\pm 30,03$  МЕ/мл при норме от 0 до 20 МЕ/мл. У остальных 9 (33,4%) пациентов данной группы с аллергическим анамнезом и с ассоциацией Нр уровень общего IgE не превышал возрастной нормы, что указывает на возможный клеточно-опосредованный путь развития аллергического процесса. Клинико-лабораторные признаки железодефицитной анемии различной степени выраженности у всех детей первой группы, у девочек в 39 (42,8%) случаях, у мальчиков в 37 (40,6%) случаях. Нами установлено в первой группе детей снижение уровня гемоглобина в 1,3 раза ( $P<0,01$ ), железа и ферритина в сыворотке крови в 1,8 раза и 2,3 раза ( $P<0,01$ ); повышение трансферрина в 1,3 раза и ОЖСС в 1,2 раза ( $P<0,05$ ). Выявленная корреляция между Нр и трансферрином ( $r=0,855$ ,  $p<0,001$ ) подтвердила стабильную связь между данной инфекцией и дефицитом железа. У 59 (77,6%) наблюдалась бледность кожных покровов и склер, 16 (21,1%) жаловались на повышенную слабость и утомляемость, головную боль отмечали 17 (22,4%), 19 (11,8%) пациентов - шум в ушах, «мушки» перед глазами отмечали 17 (22,3%), у 15 (19,7%) больных было учащенное сердцебиение (тахикардия), у 27 (35,5%) диагностировался систолический шум на верхушке сердца при аускультации (анемический шум). Таким образом, выявленные внежелудочные проявления хеликобактериоза связанная с пищеварительным трактом (пищевая аллергия, белково-энергетическая недостаточность,

гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, заболевания желчного пузыря) и вне пищеварительной тракта (железодефицитная анемия, нарушения костно-мышечной системы, кариес, астеновегетативный синдром) усугубляет течение ХГД, что требует в дополнительных медикаментозных и реабилитационных мероприятиях, направленных на коррекцию выявленных нарушений.

## **ИНФЕКЦИЯ *H. PYLORI* И БЕРЕМЕННОСТЬ: ФОКУС НА СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО**

***И. В. Василевский***

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

Приблизительно 46% беременных женщин во всем мире поражены *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) и с указанным инфицированием связаны различные осложнения течения беременности и родов, возникновение патологических состояний у плода и новорожденного [Santos L.K.S. et al., 2023]. Задержка роста плода (ЗРП) определяется как неспособность плода достичь своего генетически обусловленного потенциала роста [Cetin I. et al., 2004]. ЗРП может быть вызвана как фетоплацентарными, так и материнскими причинами, и 3-10% младенцев страдают от задержки роста. Eslick G.D. с соавт. [2004] впервые наблюдали связь между инфекцией *H. pylori* и низкой массой тела при рождении. В частности, они показали, что задержка внутриутробного развития чаще встречалась у серопозитивных по *H. pylori* женщин (13,5%), чем у серонегативных матерей (6,0%) (OR = 2,41; 95%CI: 1,14-5,08; P = 0,018). *H. pylori* может быть связана с усилением симптомов, включая диспепсию, тошноту или рвоту, из-за недиагностированной язвенной болезни, которая, в свою очередь, может повлиять на всасывание нутриентов в желудке матери и, следовательно, нарушить рост плода. Также анемия у матери, связанная с инфекцией *H. pylori*, может привести к ЗРП.

Mulayim B. с соавт. [2008] установили, что беременные женщины с инфекцией *H. pylori* рожали новорожденных со значительно более низким весом при рождении по сравнению с матерями без инфекции. Franceschi F. с соавт. [2012] было продемонстрировано, что антитела к CagA (цитотоксин-ассоциированному антигену А), который могут экспрессировать штаммы *H. pylori*, перекрестно реагируют in vitro с плацентарной тканью, снижая ее инвазивную способность, и последующая аномальная плацентация может привести к ЗРП. Cardaropoli S. с соавт.

[2011] в исследовании факторов вирулентности *H. pylori* обнаружили тесную связь между инфекцией *H. pylori* и ЗРП при преэклампсии.

Инфекция *H. pylori* может играть роль в патогенезе различных расстройств, связанных с беременностью, посредством многообразных механизмов: истощение биоэлементов и витаминов (железа и витамина В12) при анемии у матери и дефектах нервной трубки плода; локальная или системная индукция высвобождения провоспалительных цитокинов и окислительного стресса при желудочно-кишечных расстройствах и преэклампсии; перекрестная реакция между специфическими антителами против *H. pylori* и антигенами, локализованными в плацентарной ткани и эндотелиальных клетках (преэклампсия, задержка роста плода, выкидыш) [Cardaropoli S. et al., 2014]. Поскольку инфекция *H. pylori*, скорее всего, приобретается до беременности, широко распространено мнение, что гормональные и иммунологические изменения, происходящие во время беременности, могут активировать латентную *H. pylori* с негативным воздействием не только на здоровье матери (дефицит питания, повреждение органов), но и на плод (недостаточный рост, пороки развития, смерть), а также последствия могут наблюдаться у новорожденных и в более позднем возрасте.

Еще в 1999 году Lanciers S. с соавт. обнаружили значительное увеличение частоты беременных с высоким уровнем IgM *H. pylori* (маркер недавно приобретенной инфекции) по сравнению с небеременными женщинами. Указанные авторы предположили, что беременность сама по себе может повышать восприимчивость к инфекции *H. pylori* [Lanciers S. et al., 1999]. Возможно, это связано с тем, что во время беременности происходит иммунологи-ческая адаптация, обеспечивающая материнскую толерантность к полуаллогенному плоду. В целом, беременность характеризуется сниженным клеточно-опосредованным цитотоксическим иммунным ответом при сохранении гуморального и врожденного иммунитета [Chang J., Streitman D., 2012].

Преэклампсия (ПЭ) является существенным фактором заболеваемости и смертности плода и матери, поражая 2-8% всех беременных женщин. Более того, ПЭ может также приводить к нарушению плацентации, сосудистой дисфункции, гестационной гипертензии и протеинурии [Shiadeh M.N. et al., 2019]. Исследования показали сильную связь между *H. pylori* и преэклампсией, сделав вывод, что эта бактерия является потенциальным фактором риска преэклампсии. Одним из возможных объяснений этой связи является то, что инфекция *H. pylori* вызывает эндотелиальную дисфункцию, которая в сочетании с воспалением и окислительным стрессом влияет на развитие преэклампсии. *H. pylori*

также может вызывать активацию каскадов и секретировать цитокины, такие как ФНО-альфа, и стимулировать провоспалительные цитокины. Этот процесс может вызывать повреждение кровеносных сосудов. Кроме того, свободные радикалы могут приводить к окислительному стрессу и усилению перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению эндотелия и повышению артериального давления [Zhan Y., 2019]. Cardaropoli S. с соавт. [2014] пришли к практически значимому выводу, что женщины, инфицированные *H. pylori*, имеют более высокий риск развития преэклампсии по сравнению с серонегативными женщинами. Вышеуказанное способствует возникновению патологических состояний у беременной, плода и новорожденного и должно учитываться в перинатальной медицине.

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА, ГАСТРОДУОДЕНИТА И ЯЗВЫ ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*Ю.Н.Василец, О.Н.Нестерук, А.С.Лушанова, О.Н.Назаренко,  
Е.С.Тарасова, К.В.Юрчик.*

*4-я городская детская клиническая больница, Белорусский  
государственный медицинский университет, г. Минск, Республика  
Беларусь*

**Актуальность.** Эозинофильные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются достаточно редкими и пока плохо изученными, особенно в детском возрасте. Клиническое течение данной патологии может быть разнообразным, а поздняя диагностика нередко приводит к осложнениям в виде стриктур, мальабсорбции, задержки физического развития.

**Клинический случай.** Пациент И., мальчик 2008 года рождения, поступил в клинику г. Минска в 2021 году с жалобами на боли в животе, низкие показатели темпов роста. Из анамнеза известно, что боли в животе беспокоят с 2017 года. Отмечалась анемия легкой степени (гемоглобин 86 г/л), ускоренное СОЭ до 60 мм/ч. Получал лечение по поводу язвы двенадцатиперстной кишки (ДПК) – без значительной динамики.

При объективном осмотре пациента: физическое развитие ниже среднего, ИМТ=13,9 кг/м<sup>2</sup>. При обследовании выявлено: повышение IgE общего до 385 МЕ/мл, сенсибилизация к аллергену говядины и смеси злаковых трав, выявлены АТ к глиадину IgG 80,9 МЕ/мл, обнаружен антиген *H. pylori* в кале. Ректосигмоколоноскопия с биопсией: патологии не найдено. Выполнена ФГДС с биопсией: эритематозная

эзофагопатия, эритематозная гастродуоденопатия до умеренной степени выраженности, язвенный дефект и рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК). По данным биопсии - эозинофильная инфильтрация нижней трети пищевода (более 20 в поле зрения) и ДПК (более 40 в поле зрения). Пациенту был выставлен диагноз: эозинофильный эзофагит, гастродуоденит, хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *H. pylori*. Была назначена схема эрадикации (пантопразол, амоксициллин, кларитромицин) с последующим контролем.

При повторной госпитализации через 3 месяца выполнена контрольная ФГДС с биопсией – без существенной динамики, сохраняется язвенный дефект. Назначен будесонид 1,5 г/сутки, диета с исключением большой 8-ки аллергенов. В результате лечения отмечалась положительная динамика, уменьшились боли в животе, ребенок стал набирать в весе, прибавил в росте, ИМТ=19,8 кг/м<sup>2</sup>.

В 2022 году выполнено ФГДС: эозинофильный эзофагит, эрозивная геморрагическая пангастродуоденопатия умеренной степени, язвенный дефект и деформация луковицы ДПК с сужением просвета. По результатам биопсии: эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки нижней трети пищевода (более 15 в поле зрения), антрального (30-40 в поле зрения), фундального отдела желудка (более 80 в поле зрения), ДПК (более 30-35 в поле зрения) с инфильтрацией собственной пластинки слизистой с формированием дегрануляций, проникновением в эпителий крипт. Сохранялось повышение IgE общего до 445 МЕ/мл, выявлена сенсibilизация к респираторным аллергенам. Пациенту был выставлен диагноз аллергического ринита, назначены назальные стероиды. При проведении видеокапсульной эндоскопии обнаружены участки воспаления в верхней трети тонкой кишки. Ректосигмоколоноскопия с биопсией – без патологии. С учетом отсутствия положительной эндоскопической и гистологической динамики пациенту была проведена индукция ремиссии внутривенными глюкокортикостероидами (1 мг/кг по преднизолону – 30 мг/сут) с последующим пероральным приемом 24 мг/сут метилпреднизолона и постепенным переходом на будесонид 9 мг/сут (капсулы вскрывались). Также была продолжена диета с исключением 6 аллергенов и нутритивная поддержка гидролизными смесями. По рекомендации аллерголога пациент получал кромогликат натрия в дозе 200 мг x 3 р/д.

Контроль в 2023 году – клинически пациент жалоб не предъявляет. При ФГДС сохраняются признаки воспаления в пищеводе, желудке, тяжелая деформация и сужение луковицы ДПК до 12-13 мм, дефект



слизистой 1,5x0,8x0,2 см. Биопсия: инфильтрация эозинофилами слизистой желудка (более 50 в поле зрения), ДПК (более 35 в поле зрения). Кальпротектин, гастрин, альфа-1-антитрипсин – норма. Было принято решение о назначении азатиоприна в дозе 2,2 мг/кг/сутки с постепенной отменой будесонида и диета с исключением аллергенов (по ALEX-тесту). Эндоскопический контроль в 2024 году: положительная динамика со стороны желудка, сохранение эозинофильного воспаления в пищеводе (эозинофилы 30-40 в поле зрения), инфильтрация стромы ДПК с преобладанием эозинофилов и плазмочитов, очаговой эрозией, дистрофическими изменениями крипт, уплощением ворсин. Отмечается снижение плотности костной ткани (по денситометрии). К терапии азатиоприном (75 мг/сут) добавлен будесонид интели 2 мг/сут на 2 приема (на сукралозу или сахар-рафинад). После проведения контроля будет решаться вопрос об изменении лечения и назначении биологической терапии.

**Выводы.** Данный случай демонстрирует сложности в диагностике и терапии эозинофильных поражений ЖКТ, отсутствие корреляции между клиническими проявлениями и гистологическими изменениями при данной патологии.

## ЦИТОКИНОВЫЙ И НЕЙРОПЕПТИДНЫЙ ПРОФИЛЬ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

*О.А.Демченкова<sup>1</sup>, В.П.Новикова<sup>1</sup>, А.П.Листопадова<sup>1</sup>, Ю.Е.Замятина<sup>1</sup>,  
А.Е.Блинов<sup>1</sup>, О.Н.Варламова<sup>1</sup>, О.П.Гурина<sup>1</sup>, Е.В.Невская<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** В последние десятилетия проблема коморбидности находится в фокусе внимания исследователей и клиницистов [1, 2].. Было доказано, что при сочетании хронического гастрита и дисплазии соединительной ткани у детей морфологические изменения слизистой оболочки желудка более выражены, по сравнению с детьми, страдающими хроническим гастритом без сопутствующей патологии [2, 3]. Патогенетические механизмы данных изменений до конца не изучены.

**Целью исследования** явилось изучение цитокинового статуса (IL-4, IL-5 и IL-13), уровня нейропептидов (нейропептид Y (NPY) и субстанции P (SP)), а также маркеров эозинофильного воспаления (эозинофильный катионный белок (ECP) и эозинофильного нейротоксин

(EDN)) у детей с недифференцированной дисплазии соединительной ткани и сопутствующим хроническим гастритом.

**Материалы и методы:** в исследование были включены 66 пациентов в возрасте от 9 до 16 лет (средний возраст-  $13,9 \pm 2,3$  года) с хроническим гастритом (ХГ). В первую группу вошел 21 ребенок с ДСТ и ХГ. Критерием включения в основную группу были дети с ДСТ, сумма признаков которой согласно авторской методике Ивановой И.И, предложенной в 2022г. [1] и составляла 9 баллов и более, что соответствует средней и выраженной степеням ДСТ. Группу сравнения вошли 45 пациентов с ХГ без признаков ДСТ. У всех пациентов определяли уровень общего ЕСР, EDN, NPY и SP в сыворотке крови, проведена оценка цитокинового статуса (IL-4, IL-5 и IL-13) методом твердофазного иммуноферментного анализа (enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)). Клиническое исследование проводилось после получения положительного заключения локального этического комитета о соответствии Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2000) и «Правил клинической практики в Российской Федерации» (2003). Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием программы с использованием IBM SPSS. Statistics 26.

**Результаты.** У детей с ХГ и ДСТ значимо повышен уровень IL-13 ( $3,66 \pm 1,37$  пг/мл и  $3,1 \pm 2,46$  пг/мл,  $p < 0,01$ ) в сыворотке крови. Уровень IL-4 ( $0,82 \pm 0,66$  пг/мл и  $1,03 \pm 0,77$  пг/мл,  $p > 0,05$ ) без статистически значимых различий в обеих группах. При этом в группе без ДСТ уровень IL-5 ( $19,64 \pm 8,13$  пг/мл и  $20,12 \pm 10,8$  пг/мл,  $p < 0,05$ ) был больше и соответствовал норме. Что согласуется с данными предыдущих исследований, описывающих преобладание противовоспалительных цитокинов у детей с ХГ и ДСТ [2].

У детей ХГ без ДСТ значимо выше уровень ЕСР ( $12,43 \pm 3,21$  пг/мл и  $12,56 \pm 4,46$  пг/мл,  $p < 0,001$ ), уровень NPY ( $36,53 \pm 13,31$  пг/мл и  $41,69 \pm 27,21$  пг/мл,  $p < 0,05$ ), уровень SP ( $0,13 \pm 0,05$  пг/мл и  $0,14 \pm 0,12$  пг/мл,  $p < 0,05$ ) в сыворотке крови, что согласуется с данными других авторов, описывающих повышенную экспрессию NPY, SP при НПВС-гастрите на экспериментальных моделях животных [3]. Достоверных различий в уровне EDN ( $30,37 \pm 12,78$  пг/мл и  $53,38 \pm 43,48$  пг/мл,  $p > 0,05$ ) нами получено не было.

**Выводы:** Цитокиновый статус у детей с хроническим гастритом и недифференцированной дисплазией соединительной ткани характеризуется повышением IL-13. При этом уровень NPY, SP, EDN, ЕСР был выше в группе сравнения. Причины изменения цитокинового и

нейропептидного профиля у детей с ХГ и ДСТ требуют дальнейшего изучения.

### Литература

1. Иванова И.И. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании и течении патологии пищеварительного тракта и мочевыделительной системы у детей и подростков, дисс...д.м.н.3.1.21 Педиатрия, Тверской гос. Мед. Университет, г. Тверь, 2022-309с.
2. Цитокиновый профиль при хроническом гастрите и дисплазии соединительной ткани у детей / Демченкова О.А., Новикова В.П., Листопадова А.П., Петровский А.// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. —№ 1 (125). —С. 34-36
3. Palus K, Caika J. The Influence of Prolonged Acetylsalicylic Acid Supplementation-Induced Gastritis on the Neurochemistry of the Sympathetic Neurons Supplying Prepyloric Region of the Porcine Stomach// PLoS One. —2015. —№ 10 (11). doi: 10.1371/journal.pone.014366

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА НА ВСЕМ ЕЕ ПРОТЯЖЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И НР- АССОЦИИРОВАННЫМ ГАСТРИТОМ

*Ю.Е.Замятина<sup>1</sup>, В.П.Новикова<sup>1</sup>, А.П.Листопадова<sup>1,2</sup>, Е.В.Невская<sup>3</sup>,  
Е.Ю.Калинина<sup>1</sup>, О.Н.Нажиганов<sup>2</sup>, И.Ю.Мельникова<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет». Россия, Санкт-Петербург*

<sup>2</sup> *Консультативно-диагностический центр со стационаром дневного пребывания при СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника №44». Россия, г. Санкт-Петербург*

<sup>3</sup> *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо—Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова». Россия, г. Санкт-Петербург*

**Введение.** В последние годы увеличился интерес к морфологической оценке слизистой оболочки (СО) пищевода [1,2,3,4,5]. Однако, у детей гистологическое исследование СО пищевода чаще всего проводится только в рамках диагностики эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) [7,8].

Морфологические особенности пищевода при АтД также описываются в контексте ЭоЭ. Данных морфологического исследования трех отделов пищевода у пациентов с АтД в сочетании с НР-ассоциированным хроническим гастритом в литературе нами не найдены.

**Цель исследования:** изучить морфологические особенности слизистой оболочки пищевода на всем его протяжении у пациентов с атопическим дерматитом и НР-ассоциированным хроническим гастритом.

**Материалы и методы.** В исследовании были включены 90 детей в возрасте от 8 до 17 лет с морфологически верифицированным хроническим гастритом (ХГ) и положительным НР статусом. 1 группа - 60 детей, страдающих НР-ассоциированным ХГ (НР+ХГ) в сочетании с АтД в легкой и средней степени тяжести заболевания. Группа сравнения - 30 детей с НР+ХГ без АтД. Клиническая оценка АтД проводилась по шкале SCORAD. Разницы в половом и возрастном составе детей не отмечалось. Определение НР статуса проводилось всем участникам исследования двумя способами: Хелпил-тестом и гистологическим методом с использованием окраски по Романовскому—Гимза в биоптатах слизистой оболочки желудка. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета прикладных программ «IBM SPSS Statistics 26».

Всем детям проводились эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией СО из антрального отдела желудка и трех отделов пищевода (верхнего (в/3), среднего (с/3) и нижнего (н/3)).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «IBM SPSS Statistics 26». Для сравнения групп использовали точный критерий Фишера, U-критерий Манна—Уитни. Различия считались достоверными при достигнутом уровне значимости статистического критерия  $p < 0,05$ .

### Результаты

При оценке морфологической картины было выявлено, что увеличение числа сосочков (в/3 78,3% и 30,8%,  $p < 0,05$ ; с/3 76,7% и 30,8%,  $p < 0,05$ ; н/3 93,3% и 23,1%,  $p < 0,05$ ) и удлинение сосочков собственной пластинки СО пищевода (в/3 62,7% и 7,7%,  $p < 0,05$ ; с/3 60,0% и 7,7%,  $p < 0,05$ ; н/3 90,0% и 23,1%,  $p < 0,05$ ) на протяжении всего пищевода значимо чаще встречались в группе детей АтД и НР+ХГ. При этом выраженность признаков хронического эзофагита (ХЭ) значимо чаще встречалась в нижнем отделе пищевода, тогда как разница между верхним и средним отделом не выявлена.

Оценка клеточного состава инфильтрата в СО пищевода обследуемых детей показала, что пациенты с АтД и НР+ХГ значимо чаще имели лимфоцитарную (в/3 90,0% и 70,0%,  $p > 0,05$ ; с/3 90,0% и 70,0%,  $p > 0,05$ ; н/3 100,0% и 76,9%,  $p < 0,05$ ), тучноклеточную (в/3 90,0% и 70,0%,  $p > 0,05$ ; с/3 90,0% и 70,0%,  $p > 0,05$ ; н/3 100,0% и 76,9%,  $p < 0,05$ ) и эозинофильную (в/3 90,0% и 60,0%,  $p < 0,05$ ; с/3 90,0% и 76,6%,  $p > 0,05$ ; н/3 100,0% и

76,6%,  $p < 0,05$  (в поверхностных и глубоких слоях) инфильтрацию, более выраженную в нижних отделах пищевода.

В нашем исследовании показано, что у пациентов с АтД и НР+ХГ имеются более выраженные изменения сосочков в виде их удлинения и увеличения числа во всех трех отделах пищевода, полученные результаты нельзя объяснить только наличием гастроэзофагеального рефлюкса. Можно предположить, что у пациентов с НР+ХГ наличие воспаления в пищеводе является проявлением системной воспалительной реакции на инфицирование НР.

### Литература

1. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И. и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. М., 2017. 536 с.
2. Насыров Р.А., Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Калинина Е.Ю., Гнутов А.А. Морфологические особенности пищевода в норме и при патологии. *University Therapeutic Journal*. 2022; 4 (3): 4–13. DOI: 10.56871/8422.2022.54.46.001 2.
3. Калинина Е.Ю., Новикова В.П. Морфологические методы исследования органов желудочно-кишечного тракта. В книге: *Гериатрическая гастроэнтерология*. Под ред. Хорошиной Л.П. Руководство для врачей. Сер. «Библиотека врача-гериатра» Москва, 2022: 134–143
4. Невская Е.А., Замятина Ю.Е., Петровский А.Н., Аничков Н.М., Листопадова А.П., Кликунова К.А., Новикова В.П. Морфологические характеристики пищевода у детей и подростков с хроническим гастродуоденитом. В сборнике: *Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей*. Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера и проф. Л.И.Ильенко. 2022:105–1 07. 7.
5. Замятина Ю.Е., Невская Е.В., Нажиганов О.Н., Кликунова К.А. Морфологические особенности слизистой оболочки пищевода у детей с коморбидной патологией. В книге: *Мечниковские чтения-2021. материалы 94-я Всероссийской научно-практической студенческой конференции с международным участием*. 2021:96–97.
6. Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике. СПб. ИнформМед. 2011: 572 9.
7. Зайкова-Хелимская, И. В. Эозинофильный эзофагит и коморбидная патология: современное состояние проблемы / И. В. Зайкова-Хелимская, М. Ю. Банк, А. А. Хелимский // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2023. – № 11(219). – С. 138-145. – DOI 10.31146/1682-8658-ecg-219-11-138-145. – EDN YSHCHG.
8. Приворотский В.Ф., Лупшова Н.Е. ГЭРБ у детей (проект стандартов диагностики и лечения) // *Материалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России. «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей.»*. – М. – 2007. – с.75–90.

## ПРОНИЦАЕМОСТЬ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДУОДЕНИТАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*Е.Ю.Калинина, В.П.Новикова, А.П.Листопадова, П.А.Панкратова,  
Ю.Е.Замятина, А.Р.Бахвалов, О.П.Гурина, А.Е., Блинов,  
О.Н.Варламова*

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет*

**Введение.** Хронический дуоденит (ХД) имеет гетерогенную природу [1]. При сходной морфологической картине клинические проявления ХД разной этиологии различаются, однако причины этого недостаточно изучены [2]. В настоящее время возможно изучение барьерной функции кишечника неинвазивными методами [3]. Одним из маркеров оценки целостности кишечного барьера, является белок плотных контактов клаудин [4]. Данных о проницаемости кишечной стенки при ХД разной этиологии недостаточно. Актуальным остается вопрос о месте в патогенезе ХД дисфункции эпителиального барьера тонкой кишки [5]. Неясно, является ли дисфункция барьера первичной или следствием самого ХД.

**Цель исследования** — выявить особенности проницаемости кишечной стенки у детей, имеющих морфологически подтвержденный диагноз Хронический дуоденит в зависимости от этиологии заболевания.

**Материалы и методы.** Проведено одномоментное исследование по типу случай-контроль, в которое вошли 80 детей в возрасте детей в возрасте от 6 до 17 лет, обследованных по поводу болей в животе. Сбор материала и клиническое обследование детей проводились на клинических базах СПбГПМУ. Всем проведено стандартное гастро-энтерологическое обследование, включавшее морфологическую верификацию диагноза ХД или его исключение. Гистологическая оценка биоптатов 12-перстной кишки производилась согласно классификации R. Whithead (1990). Дети были рандомизированы в 4 группы: группа 1-16 детей с ХД на фоне первичного острого лямблиоза верифицированного с помощью трехкратной микроскопии кала; группа 2- 20 детей с ХД с подтвержденной инфекцией *H. pylori* Зопределенной в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки гистологически и Хелпил-тестом с дуоденальным биоптатом; группа 3- 28 больных с сопутствующим атопическим дерматитом, имеющие высокий уровень Ig E и контрольная группа 4- 16 детей с достоверно исключенными выше перечисленными заболеваниями и сохранной архитектоникой слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки без морфологических признаков ХД

Для оценки проницаемости кишечной стенки Клаудин-2 (CLDN2) определялся в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы Human CLDN2 ELISA («Immundiagnostik AG», Германия). Диапазон определения 0,781–50 нг/мл. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 26. Для сравнения групп использовали критерий Краскелла-Уоллиса для независимых выборок с поправкой Бонферрони.

**Результаты.** Значимые меньший уровень клаудина 2 выявлен у пациентов группы 2 (11.76+/-3.59 нг/мл и 15.99 +/-3.3 нг/мл, P=0.042) по сравнению с контрольной группой и с группой с первичным лямблиозом (11.76+/-3.59 нг/мл и 15.68 (13.92-17.86) нг/мл, P=0.035).

Между другими группами пациентов значимых различий не обнаружено. Т.о. проницаемость кишечной стенки не страдала при первичном лямблиозе и при атопическом дерматите, но значимо ухудшалась при инфицировании слизистой оболочки Н. рylori.

**Заключение.** 1. Наиболее выраженные нарушения кишечной проницаемости наблюдаются при ХД, ассоциированном с Н. рylori. 2. Необходимы дальнейшие исследования для выявления возрастных нормативов клаудина 2 и выяснения его роли в патологии двенадцатиперстной кишки разной этиологии.

### Литература

1. Гетерогенность хронического гастродуоденита у детей / И. Ю. Мельникова, В. П. Новикова, М. М. Горюнова [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – Т. 55, № 2. – С. 81-86. –
2. Новикова, В. П. Хронический дуоденит / В. П. Новикова // Герiatrics : Руководство для врачей / Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2019. – С. 313-314.
3. Хавкин, А. И. Биологическое и клиническое значение интестинального белка, связывающего жирные кислоты, в клинической практике / А. И. Хавкин, С. А. Жирнова, В. П. Новикова // Вопросы детской диетологии. – 2020. – Т. 18, № 1. – С. 56-62. – DOI 10.20953/1727-5784-2020-1-56-62.
4. Современные представления о биологической роли и клиническом значении клаудинов / А. Р. Бахвалов, М. О. Цепилова, К. Д. Полякова, Е. Ю. Калинина // Children's Medicine of the North-West. – 2024. – Т. 12, № 1. – С. 59-64. – DOI 10.56871/CmN-W.2024.81.97.005.
5. Калинина Е.Ю., Новикова В.П. Проницаемость эпителиального барьера кишки: критерии оценки, роль в патогенезе целиакии // Children's Medicine of the North-West. 2024. Т. 12. № 4. С. 118–124. DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.77.19.00>

## НЕЙРОПЕПТИДЫ, ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС, МАРКЕРЫ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

*А.П.Листопадова<sup>1</sup>, В.П.Новикова<sup>1</sup>, Ю.Е.Замятина<sup>1</sup>, А.Е.Блинов<sup>1</sup>,  
О.П.Гурина<sup>1</sup>, О.Н.Варламова<sup>1</sup>, Е.В.Невская<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Введение.** Атопический дерматит характеризуется высокой коморбидностью [1, 2]. Хронические заболевания верхних отделов органов пищеварения у детей с атопическим дерматитом (АтД) имеют эндоскопические и морфологические особенности. Патогенез этих изменений недостаточно изучен [3].

**Цель исследования:** изучение цитокинового статуса (IL-4, IL-5, IL-13), нейропептидов (нейропептид Y (NPY) и субстанция P) и маркеров эозинофильного воспаления (эозинофильный катионный белок (ECP) и эозинофильного нейротоксин (EDN)) и морфологических особенностей слизистой оболочки пищевода у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническим гастритом.

**Материалы и методы.** В исследование включено 90 детей с НР индуцированным хроническим гастритом (НР+ХГ). Диагноз ХГ верифицирован морфологически. Группа 1 – 60 детей, страдающих НР+ХГ в сочетании с АтД, группа 2 – 30 детей с НР+ХГ без АтД. Всем детям проведены эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и морфологическое исследование слизистой оболочки (СО) желудка и трех отделов пищевода (верхнего, среднего, нижнего) и определение уровней IL-4, IL-5, IL-13, эозинофильного катионного белка (ECP), эозинофильного нейротоксина (EDN), нейропептида Y (NPY) и субстанции P (SP) в сыворотке крови. Статистическая обработка материала проводилась с использованием IBM SPSS. Statistics 26. Сравнение групп проводилось с помощью точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде средневыворочного и 95% доверительного интервала, группы сравнивались t-критерием Стьюдента, т.к. распределение в группах нормальное (критерий Шапиро–Уилка).

**Результаты.** В группе АтД и НР+ХГ содержание IL-5 (15,55 и 21,84 нг/мл,  $p=0,006$ ) и IL-13 (1,0 и 3,41 нг/мл,  $p=0,007$ ) значимо ниже, чем в группе сравнения. Различий в уровнях IL-4 (1,17 и 0,59 нг/мл,  $p=0,145$ ), ECP



(10,75 и 12,02 нг/мл,  $p=0,411$ ), EDN (34,06 и 27,48 нг/мл,  $p=0,218$ ), NPY (29 и 30,60 нг/мл,  $p=0,874$ ), SP (0,15 и 0,14 пг/мл,  $p=0,450$ ) в сыворотке крови в изучаемых группах не выявлено. У пациентов с АтД и НР+ХГ в СО пищевода значимо чаще встречалась лимфоцитарная (100% и 76,7%,  $p<0,05$ ), тучноклеточная (100% и 76,7%,  $p<0,05$ ) и эозинофильная (100% и 76,7%,  $p<0,05$ ) инфильтрация, которая была более выражена в нижних отделах. Увеличение числа сосочков (93,3% и 23,1%,  $p<0,05$ ) и удлинение сосочков собственной пластинки (90% и 23,1%,  $p<0,05$ ) СО пищевода на всем протяжении пищевода значимо чаще встречалось у детей с АтД и НР+ХГ. Выявлена достоверная положительная взаимосвязь между уровнем NPY в сыворотке крови и количеством эозинофилов и ( $r=0,516$ ,  $p<0,01$ ), тучных клеток ( $r=0,489$ ,  $p<0,01$ ) в СО пищевода. Также выявлена положительная корреляция между уровнем количества эозинофилов в поверхностных слоях СО с уровнем IL-13 ( $r=0,411$ ,  $p<0,05$ ), отрицательная взаимосвязь между количеством лимфоцитов в СО и уровнем IL-4 ( $r=-0,538$ ,  $p<0,01$ ).

**Заключение.** Спектр цитокинов у детей с АтД и НР+ХГ отличался от группы сравнения, характеризуется снижением IL-5 и IL-13. Достоверных различий между уровнем нейрпептидов и маркеров эозинофильного воспаления не выявлено. При этом пациентов АтД и НР+ХГ СО пищевода имеет морфологические особенности (более выраженная лимфоцитарная, тучноклеточная и эозинофильная инфильтрация). Причины изменения цитокинового профиля и морфологических особенностей СО пищевода у детей с АтД и НР+ХГ требуют дальнейшего изучения.

### **Литература.**

1. Атопический дерматит. Междисциплинарный подход к диагностике и лечению : руководство для врачей / А. Н. Баринаева, К. А. Гележе, Ю. Е. Замятина [и др.]. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2024. – 288 с. – ISBN 9785970478127. – DOI 10.33029/9704-7812-7-ADM-2024-1-288.

2. Факторы риска сочетанного атопического дерматита и хронического гастродуоденита у детей / Ю. Е. Замятина, И. Ю. Мельникова, А. П. Листопадова [и др.] // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей, Москва, 22–24 марта 2022 года / Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера и проф. Л.И.Ильенко. – Москва: Издательский дом «Медпрактика-М», 2022. – С. 89–91.

3. Цитокины, эозинофильные белки и субстанция Р у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническим гастритом / Ю. Е. Замятина, А. П. Листопадова, О. П. Гурина [и др.] // Мечниковские

чтения-2022 : материалы 95-ой Всероссийской научно-практической студенческой конференции с международным участием, Санкт-Петербург, 28 апреля 2022 года. Том Часть II. – Санкт-Петербург: Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, 2022. – С. 99.

## **РИСК РАЗВИТИЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ МАРШЕМ**

*О.Н.Назаренко, Д.М.Амильянович, К.В.Юрчик.*

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

По данным ВОЗ, аллергия является четвертым по значимости заболеванием в мире, и, по оценкам, к 2050 году ею будет болеть более половины населения. Атопический марш основан на концепции прогрессирования аллергических заболеваний, а именно линейной последовательности, начинающейся с атопического дерматита (АтД) и пищевой аллергии в младенчестве и раннем детском возрасте и последующего развития, в более старшем возрасте, респираторных аллергий, включая аллергический ринит (АР) и бронхиальную астму (БА) [1,2].

Вопрос о вовлечении желудочно-кишечного тракта в атопический марш окончательно не решен, однако имеются эпидемиологические данные о том, что эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) также может являться частью атопического марша, в связи с более выраженной тяжестью его симптомов у пациентов с аллергией и наличием риска, связанного с присутствием других компонентов атопического марша [3,4]. Что касается положения ЭоЭ в последовательности марша, то максимальная частота этого заболевания наблюдается одновременно с АР и после пика АтД [5].

С целью предварительной оценки вовлечения желудочно-кишечного тракта в атопический марш у детей мы анкетировали и изучили истории болезней 140 пациентов в возрасте от 2 до 17 лет (55% мальчиков и 45% девочек), находившихся на лечении в аллергологическом отделении 4 ГДКБ г. Минска с ноября 2023 года по май 2024 года. В общей группе наблюдения одно атопическое заболевание наблюдалось у 35 пациентов (25,00%), из них у 18 (12,86%) имел место составил АтД, 9,28% (13 человек) АР и 2,86% (4 человека) БА. Два атопических заболевания встречалось у 50 пациенттов (35,71%), среди них у 30 (21,43%) – АтД+АР, у 13 (9,28%) – АтД+БА, и у 7 (5%) – АР+БА 5%. Атопический марш (АтД+АР+БА) встречался у 39,29% (55 человек).

При оценке взаимосвязи атопических заболеваний и поражения ЖКТ установлено, что диспепсия встречалась у 32 (27,83%) пациентов, хронический гастрит - у 27 детей (23,47%), ГЭРБ – у 17 (14,78%), лактазная недостаточность – у 19 (16,52%); гастродуоденит – у 10 (8,70%); Частота встречаемости эозинофильного эзофагита составила 8,70% (10 пациентов). В ходе анализа историй болезни установлено, что ЭоЭ наиболее часто встречался у детей школьного возраста (средний возраст 14 лет). При этом на долю мужского пола приходилось 85%.

Итак, было установлено, что из всей выборки пациентов ЭоЭ встречался у 10 человек (8,70%). При оценке распределения частоты встречаемости ЭоЭ в зависимости от количества аллергических заболеваний были выявлены существенные различия. Как видно из таблицы 1, ЭоЭ с наибольшей частотой наблюдался у пациентов с атопическим маршем, составив 80% всех случаев ЭоЭ.

**Таблица 1 – Доля ЭоЭ в группах сравнения**

Группа 1 Изолированная патология n=35		Группа 2 Сочетанная патология n=50		Группа 3 Атопический марш n= 55		P<
число	процент	число	процент	число	процент	
0	0	3	6,00±3,36	7	12,73±4,49	$p_{1,3} < 0,001$ , $p_{2,3} < 0,05$

**Таким образом,** представляет интерес исследование частоты заболеваний ЖКТ, и в особенности, ЭоЭ у детей с атопическим маршем.

### Литература

1. Tanno LK, et al. Global implementation of the world health organization's International Classification of Diseases (ICD)- 11 The allergic and hypersensitivity conditions model // *Allergy*. – 2020. – Т. 75. – №. 9. – С. 2206.
2. Tsuge M, et al. Insights into atopic march // *Children*. – 2021. – Т. 8. – №. 1. – С.1-17.
3. Gabryszewski SJ, et al. One march, many paths: Insights into allergic march trajectories // *Ann Allergy Asthma Immunology*. – 2021. – Т. 1. – №. 13. – С. 293–300.
4. Spergel JM, et al. Might biologics serve to interrupt the atopic march // *Journal of Allergy and Clinical Immunology* – 2023. – Т. 151. – №. 7. – С. 590.
5. Grundmeier RW, et al. Eosinophilic Esophagitis Is a Late Manifestation of the Allergic March // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2018. – Т. 6. – №. 33. – С. 1528.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У РЕБЕНКА

*Х.Т.Убайходжаева, А.Т.Камилова, З.Б.Гофурова, Д.Х.Дустмухамедова*

*«Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии МЗРУз», г.Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) — это хроническое воспалительное заболевание пищевода, характеризующееся инфильтрацией его слизистой оболочки эозинофилами, что приводит к нарушению функции органа. В данной статье приведен анализ клинического случая ребенка с эозинофильным эзофагитом.

**Результаты.** Мальчик Ш., 5,5 лет. Поступил с жалобами на рвоту, преимущественно возникающую после приёма пищи, а также на склонность к запорам. Из анамнеза заболевания. До 1,5 лет у ребёнка наблюдались запоры (стул 1 раз в 2–3 дня с использованием глицерина, иногда самостоятельно). В 3 года возникали эпизоды рвоты и диареи, продолжавшиеся около 5 дней; проведён курс лечения (препараты неизвестны). С 3,5 лет отмечаются эпизоды рвоты, постепенно учащающиеся до 2–3 раз в день, преимущественно после приёма пищи. Иногда симптомы исчезают на срок до недели. И в этом же возрасте у ребёнка появилось постоянная заложенность носа с отёками слизистой, сохраняющаяся более 1,5 лет. С 4 лет появились кожные высыпания; у родителей выявлена хроническая крапивница. Ребёнок периодически переедает, что так же провоцирует рвоту. Для уточнения диагноза родители самотеком обратились в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии.

Состояние при поступлении. Пациент в сознании, активно вступает в разговор. Ротовая полость чистая, имеются кариозные зубы. Голова квадратной формы. Стул один раз в три дня, самостоятельный, без крови и слизи. Вес 14 кг (-2СО), рост — 94 см (-3СО), МРИ- 15,8 кг/м<sup>2</sup> (-1СО).

При пассаже ЖКТ в прямой проекции выявлена активная перистальтическая волна по всему пищеводу. На уровне грудных позвонков ТН3-ТН5 отмечен участок сужения пищевода диаметром до 0,5 см и протяженностью 1,3 см. Заключение: Сужение верхней трети пищевода.

Проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) с биопсией, в ходе которой диагностированы: эрозивный эзофагит II степени (по Савари и Миллера), недостаточность кардиального жома I степени и диффузный катаральный гастрит. Гистологическое исследование выявило более 40 эозинофилов в одном поле зрения при большом увеличении, что соответствует критериям эозинофильного воспаления. На ирригографии

признаки долихосигмы и синдрома Пайра. IgE > 3200 Ед/мл. Уровень антител к глютену (f79) и пшеничной муке (f4) в пределах нормы. Проводилось обследование на антитела к тканевой трансглутаминазе IgA- 4,41 (норма 0-20Ед/мл).

Пациенту в первый день терапии был назначен ондансетрон, который применялся в течение трех дней, однако терапевтического эффекта достигнуто не было. Далее был начат курс эзомепразола в дозировке 20 мг внутривенно. Уже к третьему дню терапии наблюдалось снижение частоты эпизодов рвоты на 50%. Параллельно пациенту была назначена строгая гипоаллергенная диета, направленная на устранение потенциальных триггеров. С учетом клинической картины и предполагаемой природы заболевания, была начата терапия преднизолоном в дозировке 0,5 мг внутривенно один раз в сутки на протяжении пяти дней, с последующим переводом на таблетированную форму в дозе 1 мг/кг массы тела. На фоне данного лечения рвота полностью прекратилась. Пациент был выписан домой на фоне стабильного состояния, продолжая терапию преднизолоном в таблетках (1 мг/кг массы тела) продолжительностью 9 недель. Через месяц была назначена терапия сиропом агавы в дозировке 7 мл, в который добавляли будесонид (0,25 мг). Препарат рекомендовалось принимать в положении лежа два раза в день, что способствовало максимальному терапевтическому эффекту за счет оптимального распределения препарата по слизистой оболочке пищевода. При контрольном наблюдении через два месяца в амбулаторных условиях пациент жалоб на рвоту не предъявлял. Отмечался прирост роста на 3 см при стабильной массе тела, что свидетельствовало об эффективности проведенной терапии и стабилизации состояния.

**Вывод.** Данный клинический случай демонстрирует особенности диагностики и лечения эозинофильного эзофагита у ребенка с хронической рвотой и сопутствующими симптомами. Комплексный подход, включающий эндоскопическое и гистологическое подтверждение диагноза, а также терапию с использованием гипоаллергенной диеты, преднизолона и топического будесонида, позволил достичь полного купирования симптомов, стабилизации состояния пациента и улучшения его физического развития. Эозинофильный эзофагит у детей — сложная диагностическая и терапевтическая проблема. Раннее выявление и комплексный подход, включающий диету и медикаментозное лечение, позволяют контролировать симптомы и предотвращать осложнения. Важна постоянная работа с семьей пациента.

# БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ КРОНА У ДЕТЕЙ

*Ю.Н. Василец, О.Н. Назаренко, А.Д. Сахнович, Л.И. Кастюкевич,  
О.Н. Нестерук*

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

Болезнь Крона (БК) относится к числу заболеваний, своевременное распознавание которых нередко вызывает практические трудности. В детском возрасте БК характеризуется более агрессивным течением, чем у взрослых, процесс имеет более распространенный характер и требует более интенсивной терапии, а также сопряжен с более высоким риском осложнений.

**Целью настоящего исследования** явилась оценка влияния различных факторов на возникновение БК у детей, рассмотрение проявлений заболевания и особенностей его локализации в детском возрасте для улучшения критериев диагностики заболевания данной патологии. С указанной целью проведен анализ 187 историй болезни 61 пациента с БК в возрасте от 1 до 17 лет, которые были госпитализированы в отделение гастроэнтерологии 4 ГДКБ г. Минска за период с 2014 по 2023 гг. Наиболее подробному анализу подвергались данные историй болезни при первом поступлении и установлении диагноза. Изучались семейный анамнез, основной диагноз, сопутствующие заболевания, жалобы, результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Для определения значимости гендерного влияния на развитие БК мы сравнили количество пациентов мужского пола с пациентами женского пола, и оказалось, что количество первых (67,20% из всей выборки) превышает количество вторых (32,80%) в 2,05 раза. Для определения возможной причины неоднородности гендерной структуры БК был проведен анализ соотношения количества пациентов мужского пола с пациентами женского пола в разных возрастных группах (1 – 6 лет – 75%, 7 – 12 лет – 60%, 13 – 17 лет – 70%), поскольку в более раннем возрасте влияние половых гормонов отсутствует. В результате было выявлено, что мужской пол преобладает над пациентами женского пола в 1,5 – 3 раза во всех возрастах, что указывает на вероятную связь гендерной структуры заболевания с генетическим фактором. При оценке семейного анамнеза у 8 пациентов (13,11%) имелся отягощенный наследственный анамнез по БК у родственников (3 случая, 4,92%), по раку кишечника (4 случая, 6,56%); и у 1 пациента (1,64%) при проведении геномного секвенирования был выявлен ген, предрасполагающий к развитию БК.

В результате оценки возрастной структуры заболевания возрастными рисками возникновения БК были периоды 11-13 лет (диагноз установлен 29,5% детям из выборки) и 15-17 лет (50,8% детей из выборки). Наиболее частой сопутствующей патологией были заболевания верхних отделов пищеварительного тракта: гастрит – 32,79%, гастродуоденит (18,03%), ГЭРБ (13,02%), дуоденит (4,02%); а также анемия (26,23%) и белково-энергетическая недостаточность (11,48%). Подробный анализ генеза анемий во взаимосвязи с тяжестью и локализацией патологического процесса показал, что в 90% случаев они были скорее проявлением основного заболевания.

При сравнении частоты различных локализаций патологического процесса у детей установлено большое разнообразие: илеоколит наблюдался в 37,7% случаев, колит – 19,7%, илеит – у 13,1%, сочетание поражения ВОПТ и илеоколита – у 13,1, поражение полости рта – у 9,8%; и по 6,5% пациентов имели сочетанную патологию с поражением желудка, тонкой и толстой кишки, либо полости рта, желудка и толстой кишки, либо илеита с перианальным поражением; причем имела место более высокая частота сочетанных поражений, чем у взрослых.

Наиболее характерными отклонениями лабораторных показателей при установлении диагноза БК в ОАК являются: сдвиг лейкоцитарной формулы влево (47,54%), повышение СОЭ (40,98%), относительный лимфоцитоз (40,98%), а также пониженный гемоглобин (34,43%) на фоне эритроцитоза (32,79%). В биохимическом анализе крови по данным нашего исследования наиболее частыми отклонениями являются: снижение уровня сывороточного железа (42,62%), повышение уровня СРБ (21,31%), понижение уровня ферритина (14,75%), гипопропротеинемия (13,12%).

**Таким образом,** выявленный ряд клинических и лабораторных особенностей БК у детей в момент установления диагноза может способствовать более точному определению показаний для эндоскопического обследования.

Большое разнообразие локализаций поражения ЖКТ у детей – от полости рта до ануса определяет расширенные показания для назначения не только илеоколоноскопии, но и ФГДС, видеокапсульной эндоскопии и МРТ кишечника.



## РОЛЬ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ВЫЯВЛЕНИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*А.Р.Гайфутдинова<sup>1</sup>, А.А.Камалова<sup>1,2</sup>, Г.А.Гарина<sup>1</sup>, М.А.Ханафина<sup>1</sup>,  
Р.А.Низамова<sup>2</sup>, М.Ш.Зайнетдинова<sup>2</sup>, Э.М.Квитко<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России*

*<sup>2</sup> ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства  
здравоохранения республики Татарстан»*

**Актуальность.** Согласно современным данным, гепатобилиарная патология – одна из наиболее распространенных форм внекишечных проявлений у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК). Частота выявления зависит от формы патологии печени и применяемых методов диагностики. Внекишечные проявления ВЗК оказывают значительное влияние на течение основного заболевания, а также качество жизни пациента. Известно, что около 30% случаев ВЗК сопровождается повышением трансаминаз, но зачастую этиология лабораторных изменений остаётся невыясненной.

**Цель работы:** на основании изучения клинических особенностей и лабораторных показателей у детей с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) определить частоту выявления гепатобилиарной патологии.

**Материалы и методы:** в одномоментное поперечное исследование вошли 125 детей: 84 - с установленным диагнозом «язвенный колит» (ЯК), 41 с болезнью Крона (БК). Были проанализированы клинико-анамнестические данные, сопутствующие заболевания; результаты рутинных лабораторных и инструментальных исследований (биохимический анализ крови, УЗИ).

**Результаты.** Группы пациентов с ЯК и БК были сопоставимы по полу и возрасту. В группе ЯК девочки составили 40,5% (n=34), БК - 43,9% (n=18); мальчики – 59,5% (n=50) и 56,1% (n=23), соответственно (p=0,715). Медиана возраста на момент включения составила 14 лет (ЯК) и 15 лет (БК). Стаж заболевания был сопоставим в обеих группах: 12 и 15 месяцев соответственно. Медиана возраста на момент дебюта ВЗК в обеих группах составила 12 лет. Большинство детей находились в активной фазе заболевания (дебют/рецидив), составив 72,6% (n=61) при ЯК и 61% при БК (n=25). В ремиссии находились 27,4% (n=23) и 39% (n=16) пациентов соответственно. Лабораторные синдромы цитолиза и холестаза в анамнезе отмечались у 4,9% (n=2) пациентов с БК и у 19% (n=16) с ЯК. В группе БК изменения носили стойкий характер, в группе

ЯК они были транзиторными у 33,3% (n=6), стойкими – у 66,7% (n=12). При этом, согласно анамнестическим данным, диагноз «реактивный гепатит» ранее выставлялся лишь одному больному с БК и 7 пациентам с ЯК (2,4% и 8,3% соответственно). По данным УЗИ увеличение размеров печени в анамнезе отмечалось в 16 случаях: у 4 пациентов с БК (9,8%), у 12 – с ЯК (14,3%). Билиарный сладж в анамнезе выявлялся у 19% детей с ЯК (n=16) и у 12% (n=5) с БК. При объективном осмотре частота выявления симптомов, которые могли бы свидетельствовать о гепатобилиарной патологии, была низкой. Так, боли в правом подреберье отмечались лишь у одного пациента с ЯК, кожный зуд – у 4-х пациентов с ЯК; иктеричность склер и кожи – по 1 пациенту в каждой группе. Пальпаторно увеличение печени выявлено у 1 пациента с БК и у 5 - с ЯК (6%). Повышение трансаминаз в момент включения определялось у 2,4% детей с БК и у 20,2% с ЯК, разница между группами статистически значима ( $p=0,006$ ). В большинстве случаев повышение носило стойкий характер (в 12% случаев). Повышение гамма-глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы также чаще выявлялось в группе ЯК - 17,9%, чем при БК - 2,4% ( $p=0,02$ ), и также чаще было стойким (в 11,4% случаев). Увеличение размеров печени по УЗИ отмечалось у 15% пациентов с БК и у 17,9% с ЯК; билиарный сладж – у 10% и 13% соответственно. Ни у одного пациента конкременты в желчном пузыре выявлены не были. Изменения в анализах крови не зависели от фазы и стажа заболевания. Также изменения по УЗИ не коррелировали с тяжестью заболевания в обеих группах. Стойкое повышение лабораторных маркеров холестаза чаще отмечалось у пациентов младшего возраста (медиана 8 лет), транзиторное – у пациентов 15 лет и старше ( $p=0,042$ ). Увеличение размеров печени по УЗИ также чаще регистрировалось в более младшем возрасте ( $p=0,035$ ). У пациентов, получивших более 2-х курсов стероидной терапии, чаще определялась неоднородность структуры печени по данным УЗИ ( $p=0,018$ ). Диагноз «неверифицированный гепатит» был установлен исключительно у пациентов с ЯК (n=11, 13%). В структуре патологии печени также диагностировали: аутоиммунный гепатит (по 2 случая в обеих группах), первичный склерозирующий холангит (2 случая – 4,9% при БК и 4 случая – 4,8% при ЯК). Диагноз неалкогольной жировой болезни печени был установлен у 1 пациента с ЯК.

**Заключение.** Согласно нашим данным, около 20% детей имели те или иные изменения со стороны гепатобилиарной системы, выявленные при рутинном обследовании. Существует несоответствие между частотой обнаружения отклонений и постановкой соответствующих диагнозов. В связи с этим необходим регулярный мониторинг лабораторных и

инструментальных показателей состояния печени и желчного пузыря. Особое внимание следует уделять пациентам, многократно получающим курсы стероидной терапии в связи с рецидивами заболевания. Необходимо проведение дальнейших исследований, направленных на изучение предикторов гепатобилиарной патологии и формирование групп риска её развития у детей с ВЗК.

## НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

*С.И.Геллер, А.Т.Камилова*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
Центр Педиатрии, Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Муковисцидоз (МВ) – это аутосомно-рецессивное моногенное заболевание, обусловленное мутацией гена CFTR (трансмембранный регулятор муковисцидоза), характеризующееся поражением экзокринных желез, жизненно важных органов и систем, имеющее тяжелое течение и прогноз. Эффекты мутации CFTR лучше всего изучены в дыхательной системе, но меньше известно о патофизиологии МВ в кишечнике.

**Цель исследования.** Оценить состояние кишечного барьера, а также степень повреждения энтероцитов у детей с муковисцидозом.

**Материалы и методы:** Было обследовано 34 ребенка со смешанной формой муковисцидоза, в возрасте от 2 месяцев до 10 лет. Средний возраст установления диагноза составил  $17,6 \pm 3,7$  месяцев. Диагноз устанавливали на основании увеличения иммунореактивного трипсина, хлоридов пота по Куку (более 60 мэкв/л) или проводимости пота (более 80 ммоль/л) и генетических исследований. Оценка физического развития детей проводилась по референсным таблицам антропометрических показателей, предложенных экспертами Всемирной организации здравоохранения, с использованием программ WHO Anthro, WHO AnthroPlus.

Специфические методы исследования включали в себя: определение уровня интестинального белка, связывающего жирные кислоты (i-FABP) ИФА методом в сыворотке крови, а также фекального зонулина также ИФА методом. I-FABP – это небольшой цитозольный белок, присутствующий исключительно в энтероцитах кишечника, с максимальной экспрессией в тощей кишке, тогда как экспрессия в толстой кишке низкая. Служит чувствительным маркером поражения энтероцитов [1]. Недавно учеными было высказано предположение,

что повышенная проницаемость кишечника является неотъемлемым элементом, наряду с генетическим составом и экологическими триггерами. Двумя основными триггерами высвобождения зонулина – ключевого маркера проницаемости кишечника - являются бактерии и глиадин. Хорошо описано, что многие кишечные патогены способны вырабатывать энтеротоксины, которые поражают кишечные плотные соединения хозяина. Помимо энтероксинов, несколько кишечных патогенов, включая комменсальную *Escherichia coli*, лабораторную *E. coli*, вирулентную *E. coli* и *Salmonella typhi*, вызывают высвобождение зонулина из кишечника при попадании на апикальную поверхность. После высвобождения зонулина в кишечнике наблюдается повышенная проницаемость [2].

**Результаты:** По анамнестическим данным родственный брак присутствовал в 32,3% семей. Одним из характерных симптомов МВ у наших пациентов был кашель с отделением вязкой мокроты - 31 (91,0% детей). Учащенное дыхание и втяжение нижней части грудной клетки, являющиеся чувствительным признаком пневмонии, отмечались у каждого второго ребенка. Деформация грудной клетки выявлена у трети детей с МВ. Метеоризм наблюдался у 73,5% детей. Рвота 2-3 раза в сутки, через 1-2 часа после приема пищи присутствовала в 29,4% случаев. Выраженная потливость, замазкообразный жирный стул и стеаторея были характерны для каждого ребенка с МВ. Жалобы на жидкий стул отмечались у 58,8%, диарея носила осмотический характер. У половины пациентов присутствовала БЭН тяжелой степени, у трети из этого числа крайне тяжелой степени. Результаты специфических исследований показали, что у детей с муковисцидозом уровень фекального зонулина был увеличен у половины детей (среднее значение –  $173,4 \pm 26,9$  нг/мл, что в 2 раза превышало контрольные значения –  $90,3 \pm 15,2$  нг/мл,  $p < 0,001$ ). Результаты измерения активности i-FABP продемонстрировали увеличение его значений ( $1717,91 \pm 782,09$  пг/мл), причем у половины пациентов она превышала норму в 2 раза -  $2282,91 \pm 121,7$  пг/мл (контроль –  $1077,92 \pm 550$  пг/мл,  $p < 0,02$ ). Нами были установлены прямая слабая корреляционная связь между фекальным зонулином и частотой стула (0,35), а также обратные слабые корреляционные взаимосвязи установлены между зонулином и весом (-0,35), ростом (-0,35), Z-score МРИ (-0,34), а также длительностью заболевания (-0,35). Кроме того, присутствовала слабая прямая корреляционная взаимосвязь между i-FABP и частотой стула (0,35), а также обратная связь с длительностью заболевания (-0,35).

**Выводы:** У половины детей с муковисцидозом установлено двукратное повышение уровня фекального зонулина и интестинального белка, связывающего жирные кислоты, что доказывает как нарушение целостности плотных контактов тонкой кишки, так и повреждение эпителия кишечных ворсин. Учитывая корреляционные взаимосвязи с длительностью заболевания можно сделать вывод, что пик повреждения приходился у пациентов в начале заболевания (длительность до 1 года).

### Литература

1. Звягин А.А., Бавыкина И.А., Настаушева Т.Л., Бавыкин Д.В. Интестинальный белок, связывающий жирные кислоты, как перспективный маркер проницаемости тонкой кишки. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65:(6): 29–33. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-6-29-33
2. Jennifer Kelly et al. Alterations of mucosa-attached microbiome and epithelial cell numbers in the cystic fibrosis small intestine with implications for intestinal disease. Scientific Reports | (2022) 12:6593 | <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10328-3>

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С *K. PNEUMONIAE*, У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*Н.В.Гончар*<sup>1,2</sup>, *А.К.Конерсак*<sup>2</sup>, *Ю.С.Иванова*<sup>1</sup>, *И.В.Раздьяконова*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> СЗГМУ им. И.И. Мечникова

<sup>2</sup> ДНКЦИБ ФМБА России, г. Санкт-Петербург

**Цель работы** – провести сравнительное исследование клинических особенностей острых кишечных инфекций (ОКИ), ассоциированных с *Klebsiella pneumoniae*, у детей первой и второй половины первого года жизни.

**Материалы и методы исследования.** В отделении кишечных инфекций ДНКЦИБ ФМБА в период 2019-2022 г.г. последовательно наблюдали 72 ребенка в возрасте от 1 до 12 мес., получавших лечение по поводу ОКИ, ассоциированных с *K. pneumoniae* (КР). Пациенты были разделены на две группы: дети в возрасте от 1 до 6 мес. (n=56) – группа 1, дети в возрасте от 6 до 12 мес. (n=16) – группа 2. Оценивали жалобы, анамнез болезни и жизни детей, объективный статус, результаты клинических анализов крови и мочи, биохимических анализов крови и копрограммы, длительность стационарного лечения и исходы. Тяжесть эксикоза определяли по клинической шкале ВОЗ. Этиологическую диагностику ОКИ выполняли методами ПЦР «ОКИ-скрин» и бакпосева фекалий. Ассоциацию КР с ОКИ устанавливали при условии выделения бактерий из фекалий в концентрации не менее 5 lg КОЕ/г и отсутствии других патогенов. Определяли чувствительность КР к

антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом и чувствительность к бактериофагам методом «стерильного пятна». Степень дисбиоза кишечника косвенно определяли по титру атипичной *E. coli* в фекалиях ( $\lg$  КОЕ/г). Лечение детей проводили согласно клиническим рекомендациям. При статистической обработке определяли средние значения показателей, среднюю частоту отклонений показателей от нормы, выявляли различия в группах с помощью t-критерия; считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Половой состав детей, вошедших в выборку, отличался доминированием девочек в группе 1 – 30/53,6% и мальчиков в группе 2 – 10/62,5% ( $p > 0,05$ ). Экзикоз 1 степени тяжести в группе 1 отмечался у 34/60,7% детей, в группе 2 – у 11/85,7% ( $p < 0,05$ ). Экзикоз 1-2 степени тяжести отмечался только в группе 1 у 6/10,7% детей. Сочетание ОКИ с острой респираторной инфекцией диагностировано в группе 1 у 19/39,3% детей, в группе 2 – у 6/37,5% ( $p > 0,05$ ). Инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) в группе 1 выявлялась у 20/36,4% детей, в группе 2 – у 2/13,3% ( $p < 0,05$ ). Проявления атопического дерматита в группе 1 имели 9/16,1% детей, в группе 2 – 7/43,8% ( $p < 0,05$ ).

Длительность догоспитального этапа лечения в группе 1 составила  $5,7 \pm 9,6$  дней, в группе 2 –  $3,1 \pm 2,9$  дней ( $p > 0,05$ ). Повторную госпитализацию по поводу ОКИ до болезни в группе 1 имели 2/3,6% детей, в группе 2 – 1/6,3% ( $p > 0,05$ ). Лечение нифуроксазидом в догоспитальный период в группе 1 получали 6/10,7% детей, в группе 2 – 4/25% ( $p > 0,05$ ); лечение антибиотиками получали только 3/5,4% детей в группе 1. Эпидконтакт по ОКИ в группе 1 выявлен у 5/8,9% детей, в группе 2 – у 2/12,5% ( $p > 0,05$ ). Предшествующий болезни выезд из города имел место в группе 1 у 1/1,8% ребенка, как и в группе 2 – 1/6,25% ( $p > 0,05$ ); предшествующая болезни вакцинация отмечалась только у 3/5,4% детей группы 1. Повторное выделение из фекалий КР (в количестве не менее  $5 \lg$  КОЕ/г) до болезни отмечалось у детей 5/8,9% детей группы 1.

Сравнение частоты неблагоприятных факторов анамнеза жизни, снижающих неспецифическую резистентность, не выявило достоверных различий между группами.

Клиника заболевания в обеих группах характеризовалась высокой частотой жидкого стула (48/85,7%; 14/85,7%); визуально примеси крови в стуле отмечали только у 9/16,1% детей группы 1. В группе 2 чаще, чем в группе 1, наблюдали фебрильную лихорадку (22/39,3%; 10/62,5%;  $p > 0,05$ ), вялость (20/35,7%; 8/50%;  $p > 0,05$ ), рвоту (21/37,5%; 10/62,5%;  $p > 0,05$ ), снижение диуреза (11/19,6%; 7/43,8%;  $p > 0,05$ ). Жалобы на беспокойство чаще выявлялись в группе 1 (30/53,6%; 2/12,5%;  $p < 0,001$ ).

В гемограмме в группе 1 чаще отмечали снижение гемоглобина (22/39,3%; 1/6,7%;  $p < 0,001$ ) и гематокрита (39/69,3%; 5/33,3%;  $p < 0,05$ ), в группе 2 чаще отмечали снижение абсолютного количества лимфоцитов (2/3,6%; 3/20%;  $p > 0,05$ ). В копрограмме синдром колита выявляли чаще в группе 1 (37/67,3%; 5/31,3%;  $p < 0,01$ ), признаки гемоколита – в группе 2 (2/3,6%; 3/20%;  $p > 0,05$ ). Изменения биохимических показателей крови характеризовались снижением уровня амилазы, отражающим угнетение функции панкреас, что чаще наблюдали в группе 1 (43/87,8%; 6/50%;  $p < 0,05$ ).

Сравнение частоты выделения резистентных КР к антибиотикам (24/42,9%; 5/38,4%;  $p > 0,05$ ) и бактериофагам (34/61,8%; 10/76,9%;  $p > 0,05$ ) не выявило достоверных различий между группами, тогда как выделение атипичной *E. coli* в фекалиях в высоком титре чаще отмечалось в группе 2 (34/60,7%; 14/87,5%;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Проведенное исследование выявило более высокую встречаемость кишечных инфекций, ассоциированных с *K. pneumoniae*, у детей в возрасте от 1 до 6 мес. жизни, клинические особенности заболевания в этой группе отличались более высокой частотой синдрома колита, осложнений в виде ИМВП и угнетения функции поджелудочной железы, а у детей в возрасте от 6 до 12 мес. – более высокой частотой эксикоза 1 степени тяжести, атопического дерматита и признаков дисбиоза кишечника.

## ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ С ЦЕЛИАКИЕЙ

*М.М.Гурова<sup>1,2,3</sup>, А.Л.Нурутдинова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, Санкт-Петербург, Россия.*

<sup>2</sup> *Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия.*

<sup>3</sup> *Клинико-диагностический центр для детей, Санкт-Петербург, Россия.*

**Актуальность:** Целиакия, распространенное аутоиммунное, генетически детерминированное заболевание, провоцирующееся приемом глютена и соответствующих проламинов, характеризующееся развитием воспалительной энтеропатии различной степени тяжести с гастроинтестинальными и/или системными проявлениями, может дебютировать в любом возрасте. Необходимость пожизненного соблюдения ограничительной (безглютеновой) диеты, сопутствующие

патологические состояния, эмоциональные переживания по поводу состояния здоровья существенно снижают качество жизни пациентов. Поэтому целиакия является значимой медико-социальной проблемой как среди детского, так и взрослого населения, влияющей на качество жизни, связанное со здоровьем (HRQOL).

**Цели исследования** — оценить и сравнить качество жизни, связанное со здоровьем, у детей и взрослых с целиакией и выявить наиболее уязвимые показатели качества жизни.

**Методы:** В исследование было включено 149 пациентов с целиакией в возрасте от 10 до 70 лет. Пациенты были распределены на 3 группы: в состав 1 группы вошли 98 детей, средний возраст 10,5 лет; во 2 группу вошли 51 взрослый пациент, средний возраст 35,2 года. Группа сравнения (3 группа) состояла из 22 здоровых детей, средний возраст 12,3 года. Для оценки качества жизни, связанного со здоровьем мы использовали опросник SF-36. Все пациенты получили инструкции для заполнения опросника, в случае возникновения вопросов пациенты могли связаться с врачом и получить необходимые разъяснения. У пациентов в возрасте от 10 до 18 лет дополнительно необходимые инструкции получили родители. Кроме того, мы оценивали возраст пациента на момент установления диагноза, время, потребовавшееся для установления диагноза, и продолжительность безглютеновой диеты. Проводилась статистическая обработка данных с определением достоверности полученных параметрических и непараметрических показателей.

**Результаты:** Было установлено, что период от появления симптомов до установления диагноза составил в среднем 6,8 лет у взрослых и 2,4 года у детей ( $p=0,001$ ). Возраст взрослых пациентов на момент установления диагноза составил  $28,2 \pm 4,6$  года; средняя продолжительность безглютеновой диеты - 5 лет. У детей возраст на момент подтверждения диагноза составил  $7,6 \pm 1,7$  года; средняя продолжительность диеты - 1,5 года. Мы обнаружили, что HRQOL детей с целиакией приближается к показателям здоровых детей, за исключением достоверно значимого снижения индекса социального функционирования (SF). Показатели HRQOL у взрослых были значительно хуже, чем у детей, достоверные различия показаны в отношении следующих показателей: жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), ролевое-эмоциональное функционирование (RE) и психическое здоровье (MH)

**Выводы:** Показатели качества жизни, связанные со здоровьем, у детей и взрослых с целиакией характеризуются более низкими значениями у взрослых пациентов. Показатели HRQOL у детей с целиакией близки к показателям здоровых детей, за исключением



сниженного показателя социальной адаптации, что, вероятно, связано с соблюдением ограничительной диеты. У взрослых пациентов низкие баллы по шкалам, характеризующим психологические аспекты восприятия здоровья, могут быть связаны с более поздней диагностикой заболевания, поздним назначением безглютеновой диеты и наличием сопутствующей патологии.

## ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ С ЦЕЛИАКИЕЙ

*М.М.Гурова<sup>1,2,3</sup>, А.Л.Нурутдинова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, Санкт-Петербург, Россия.*

<sup>2</sup> *Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия.*

<sup>3</sup> *Клинико-диагностический центр для детей, Санкт-Петербург, Россия.*

**Актуальность:** Целиакия, распространенное аутоиммунное, генетически детерминированное заболевание, провоцирующееся приемом глютена и соответствующих проламинов, характеризующееся развитием воспалительной энтеропатии различной степени тяжести с гастроинтестинальными и/или системными проявлениями, может дебютировать в любом возрасте. Необходимость пожизненного соблюдения ограничительной (безглютеновой) диеты, сопутствующие патологические состояния, эмоциональные переживания по поводу состояния здоровья существенно снижают качество жизни пациентов. Поэтому целиакия является значимой медико-социальной проблемой как среди детского, так и взрослого населения, влияющей на качество жизни, связанное со здоровьем (HRQOL).

**Цели исследования** — оценить и сравнить качество жизни, связанное со здоровьем, у детей и взрослых с целиакией и выявить наиболее уязвимые показатели качества жизни.

**Методы:** В исследование было включено 149 пациентов с целиакией в возрасте от 10 до 70 лет. Пациенты были распределены на 3 группы: в состав 1 группы вошли 98 детей, средний возраст 10,5 лет; во 2 группу вошли 51 взрослый пациент, средний возраст 35,2 года. Группа сравнения (3 группа) состояла из 22 здоровых детей, средний возраст 12,3 года. Для оценки качества жизни, связанного со здоровьем мы использовали опросник SF-36. Все пациенты получили инструкции для заполнения опросника, в случае возникновения вопросов пациенты могли связаться

с врачом и получить необходимые разъяснения. У пациентов в возрасте от 10 до 18 лет дополнительно необходимые инструкции получили родители. Кроме того, мы оценивали возраст пациента на момент установления диагноза, время, потребовавшееся для установления диагноза, и продолжительность безглютеновой диеты. Проводилась статистическая обработка данных с определением достоверности полученных параметрических и непараметрических показателей.

**Результаты:** Было установлено, что период от появления симптомов до установления диагноза составил в среднем 6,8 лет у взрослых и 2,4 года у детей ( $p=0,001$ ). Возраст взрослых пациентов на момент установления диагноза составил  $28,2\pm 4,6$  года; средняя продолжительность безглютеновой диеты - 5 лет. У детей возраст на момент подтверждения диагноза составил  $7,6\pm 1,7$  года; средняя продолжительность диеты - 1,5 года. Мы обнаружили, что HRQOL детей с целиакией приближается к показателям здоровых детей, за исключением достоверно значимого снижения индекса социального функционирования (SF). Показатели HRQOL у взрослых были значительно хуже, чем у детей, достоверные различия показаны в отношении следующих показателей: жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), ролевое-эмоциональное функционирование (RE) и психическое здоровье (MH)

**Выводы:** Показатели качества жизни, связанные со здоровьем, у детей и взрослых с целиакией характеризуются более низкими значениями у взрослых пациентов. Показатели HRQOL у детей с целиакией близки к показателям здоровых детей, за исключением сниженного показателя социальной адаптации, что, вероятно, связано с соблюдением ограничительной диеты. У взрослых пациентов низкие баллы по шкалам, характеризующим психологические аспекты восприятия здоровья, могут быть связаны с более поздней диагностикой заболевания, поздним назначением безглютеновой диеты и наличием сопутствующей патологии.

## НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ НАРУШЕНИЯ ДЕФЕКАЦИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

*М.Ю.Денисов, С.О.Даниленко, Д.С.Маркин*

*Новосибирский государственный университет, Новосибирск*

По мере увеличения благополучия в современном обществе, преобладании высококалорийной и рафинированной пищи в рационе питания значительно увеличилась распространенность функциональных запоров (Бельмер С. В. и соавт., 2016; Rajindrajith S., Devanarayana N. M., 2011).

Непродуктивное питание, отсутствие должного режима приема пищи, избыточное потребление углеводистой пищи приводит к снижению перистальтической активности кишечника, повышению внутриполостного давления, нарушению функционирования практически всех отделов пищеварительного тракта (Денисов М. Ю. и соавт., 2023). Нередко, в раннем возрасте предиктором запора является физиологическое удлинение толстой кишки, которое нередко синхронизировано с опережающим темпом роста.

В романе «Анна Каренина» Лев Толстой писал, что «все счастливые семьи похожи друг на друга, каждая несчастливая семья несчастлива по-своему», так и клиническая картина у пациентов с запором непохожа друг на друга. Сочетание нескольких факторов приводит к определенным нарушениям процесса дефекации и появлению психологических проблем, связанных с запором. Представляем клинический случай функционального запора у ребенка раннего возраста, который имел необычный характер.

#### Клинический случай

Бабушка пациентки С., 3 года 7 месяцев, обратилась на прием к гастроэнтерологу в связи с тем, что у девочки регулярно, 1–2 раза в неделю, появляется рвота съеденной пищей, с примесью желчи и кисловатым запахом, чувство отвращения к жирной пище, не переносит запаха жаренного лука, упорная тошнота по утрам, эпизодические боли в области верхней части живота, усиливающиеся при быстрой ходьбе. На регулярность стула у ребенка бабушка не делала никакого акцента, так как считала, что «девочка опорожнится тогда, когда захочет» (здесь и далее в кавычках приводится прямая речь бабушки).

По поводу указанных жалоб ребенок многократно обследован, диагностирована «дискинезия желчевыводящих путей» и паразитоз, по поводу чего проводилось лечение в течение последних 1,5 лет. Однако, проведенная терапия не давала должного эффекта, и клиническая картина, по мнению бабушки, «разрасталась как снежный ком».

Данная ситуация нам показалась необычной и настроила на более серьезный диагностический подход.

Девочка длительное время воспитывается бабушкой, так как родители находятся в «вынужденной командировке» в другом регионе. В семье девочке уделяется всеподавляющее внимание, воспитание «в любви и неге», ребенок избалован, поведенческие реакции не контролируются. В питании преобладают только «любимые» блюда: сладкие каши с фруктами, молоко, макаронные и мучные изделия, сладости, при этом практически игнорируются блюда с пищевыми волокнами. Отсутствует

хотя бы минимальный распорядок дня: ребенок имеет свободный доступ к пище, бесконтрольно пьет соки, компот, морсы из ягод.

При осмотре установлены отклонения массо-ростовых показателей: рост выше нормы (+1+2 SDS) при избыточной массе тела по ИМТ (более +1 SDS), избыточные жировые отложения на боковой части торса, бедрах. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, гепатомегалия за счет левой доли печени, край которой болезненный, пальпаторно отчетливо определяется утолщенная нисходящая и часть сигмовидной кишок, наполненные плотными каловыми массами.

Тщательный сбор анамнеза позволил установить, что дефекация у ребенка случается редко, не чаще 1–2 раз в неделю, болезненная, кал представлен большим цилиндром длиной 20–25 см, который «ударяется об унитаз с грохотом».

Пациентке рекомендовано дополнительное обследование в условиях стационара. По данным ирригографии, выявлено значительное удлинение толстой кишки со своеобразным петлеобразованием, расширение сигмовидной и прямой кишок (см. рис). По данным колоноскопии выявлен катаральный проктосигмоидит с лимфоидной гиперплазией фолликулов, подтвержденный данными морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки.

a)



б)



Ирригограмма пациентки С., 3,7 лет: а) слева в прямой проекции, ход кишки схематично указан в левом нижнем углу; б) справа – в боковой проекции

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: гепатомегалия за счет левой доли, усиление эхогенности протоков, увеличен размер желчного пузыря, сладж, увеличение мезентериальных лимфоузлов до 15 мм группами по 4–5 единиц в пакете. Другие верифицирующие диагностические исследования не выявили отклонений.

Таким образом, клинический диагноз у ребенка следует сформулировать следующим образом: Аномалия развития толстой кишки по типу долихоколон с петлеобразованием, сигмоидо- и ректоцеле 1 степени, функциональный запор, функциональные нарушения билиарного тракта, мезентериальный лимфаденит.

Объявление данного диагноза родственнице пациентки привело ее в угнетенное состояние, так как она «не ожидала, что будет все так плохо». Вне всякого сомнения, данной пациентке показана медицинская помощь профильным специалистом, разработка индивидуализированного питания для восстановления перистальтической активности кишечника, туалетный тренинг, лечебная физкультура и пр. мероприятия.

В ходе реабилитационного процесса решение проблем жизнедеятельности встретило значительную психологическую преграду со стороны ребенка, которая непрерывно плакала, что ей «не дают вкусняшки и заставляют есть противные овощи» и пр. Семья испытывала значительное давление со стороны пациентки. Девочка категорически отказывалась от здоровой пищи, что привело к усугублению запора. Только упорная работа семьи с психологом и гастроэнтерологом позволила за полгода добиться минимальных результатов через «боль и кровь». В этот период со стороны гастроэнтеролога рекомендованы индивидуально подобранные дозы осмотического слабительного средства (макрогол 4000), желчегонная и дренажная терапия.

При осмотре ребенка через один год определена устойчивая положительная динамика: нормализация индекса массы тела при сохраняющемся опережающем развитии по росту, улучшение психологического комплаенса с ребенком, нарастающее употребление волокнистой пищи и отказ от высокоуглеводистых продуктов, должная двигательная активность (ходьба), обучение туалетным навыкам. Однако, отказаться от препаратов макроголя полностью не удалось из-за неустойчивости процесса дефекации, поэтому сохранена длительная поддерживающая доза 4 г в сутки.

Таким образом, описанный клинический пример ярко демонстрирует разнородность причинных факторов возникновения запора в основе которых, в данном случае, лежат не только аномалия толстой кишки, но и значимые погрешности социально-психологического характера, вызванные проблемами с воспитанием. По нашему мнению, гастроэнтерологу следует уделять особое внимание данной категории пациентов, пытаться углубиться в проблемы семьи и найти наилучшее решение возникающей проблемы.

## **ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА КАК ВОЗМОЖНОЕ ВНЕКИШЕЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ КРОНА У РЕБЕНКА**

*В.В.Дмитрачков<sup>1</sup>, Ю.Н.Синица<sup>2</sup>, О.Н.Назаренко<sup>1</sup>, В.А.Комар<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет»,*

*<sup>2</sup> УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь*

Болезнь Крона (БК) – хроническое неспецифическое гранулематозное воспаление ЖКТ, которое может поражать любой его отдел (от полости рта (ПР) до прямой кишки), с преимущественным поражением терминального отдела подвздошной кишки. Морфологическая картина БК представлена воспалением всех слоев стенки кишки, грануляциями и изъязвлениями. Поражения слизистой оболочки полости рта (СОПР) при БК часто манифестирует в виде язв и могут превалировать над кишечными симптомами. Орофациальный гранулематоз (ОФГ) также характеризуется гранулематозным воспалением тканей лица и ПР, причем системное заболевание, вызывающее гранулемы, может отсутствовать. Причины возникновения ОФГ неизвестны. ОФГ может быть связан с БК, саркоидозом, инфекционными заболеваниями, развиваться вследствие аллергических реакций – воздействия пищевых, контактных, лекарственных и других антигенов. ОФГ обычно развивается в молодом возрасте.

Под нашим наблюдением находился подросток Г. 14 лет. Поступал с жалобами в ОЧЛХ на эрозивные поверхности в полости рта. Накануне поступления в течении 2 нед сыпь на теле. Аллергологический анамнез: пыльцевая сенсibilизация. У отца ребенка поллиноз. Сопутствующая патология: Аллергический ринит, атопический дерматит. Общее состояние средней тяжести. Активен, сознание ясное. Т 36,2 С, ЧСС=82 в мин., ЧД=18 в мин. Кожа обычной окраски, сухость кожных покровов, очаги инфильтрации, трещины в уголках рта. Конечности теплые. ПЖК развита удовлетворительно. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. Язык: чистый, влажный, не обложен. Лимфатические узлы без особен-



ностей. Костно-мышечная система без особенностей. Мышечный тонус удовлетворительный. Зев и миндалины: чистые, спокойные. Носовое дыхание свободное. Голос звонкий. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Перкуторно: легочный звук. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание, со слов, не нарушены. Неврологический статус: без особенностей. St. localis: в ПР в области нижнего свода преддверия рта, в боковых и ретромолярных областях визуально определяется эрозированная слизистая с разрастаниями слизистой оболочки. Не кровоточит, пальпация ее умеренно-болезненная. В ан. крови: Эр-5,06x10<sup>12</sup>/л, Нб-138 г/л, Нт-0,423, Тр-304x10<sup>9</sup>/л, Л-10x10<sup>9</sup>/л, П-16, С-49, Лф-20, М-8, Э-7, М-8, СОЭ 15 мм/ч. БАК: СРБ 5,9 мг/л, глюкоза 4,93 ммоль/л, Са-2,31, К-4,71, Na-143,3, Cl-100,5 ммоль/л, мочевины 4,6 ммоль/л, креатинин 55, холестерин 4,1 ммоль/л, триглицериды 0,7 ммоль/л, ОБ 74 г/л, АЛТ 19, АСТ 25 Е/л, ГГТП-14 Е/л, ЩФ-228 МЕ/л, А/амил 52 Е/л, Fe-15,6 мкмоль/л, СРБ 5,9 мг/л, альбумин 50 г/л. Общ. ан. мочи без патологии. ЭКГ– син. ритм, ЧСС 75-82/мин. Ребенок осмотрен гастроэнтерологом и аллергологом: Д-з: Образования в области слизистой ПР неясного генеза. Токсидермия. Распространенная микробная экзема. Не исключен псориаз. Персистирующий аллергический ринит, среднетяжелое течение. Бытовая аллергия. Рекомендовано: антигистаминные препараты в возрастной дозировке, эмоленты местно. Гистологическое исследование биоптатов, ан. кала на кальпротектин. Проведена инцизионная биопсия образований. Лечение: цефтриаксон, ибуфлекс, цетиризин, ИТ+преднизолон, тридерм, хлоргексидин. В результате проведенного лечения – улучшение состояния. Выписывается на амбулаторный этап. Рекомендации: Наблюдение хирурга-стоматолога по месту жительства. Щадящая диета. Избегать травм полости рта. Продолжить цетиризин 0,01 по 1т 1 р/день (14 дней). Обработка хлоргексидином 2 р/день, затем тридерм 2 р/день (10 дней). Эмоленты наружно 3-4 р/день длительно. Амбулаторно дообследование: токсикароз, кал на я/г+Нр+кальпротектин, смешанная панель+общ IgE. Результаты патогистологического исследования: слизистая оболочки рта с неравномерно выраженной лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки с примесью небольшого количества сегментоядерных лейкоцитов. Эпителий с неравномерным акантозом, дистрофическими изменениями клеток поверхностных слоев, умеренным спонгиозом. Очаговой лимфоцитарной инфильтрацией в базальных отделах. В собственной пластинке определяются эпителиоидноклеточ-

ные гранулемы без некроза с гигантскими многоядерными клетками Пирогова-Лангханса. Заключение: Гистологическая картина может быть характерна для внекишечных проявлений болезни Крона, а так же для орофациального гранулематоза (гистологически идентичны). Рекомендована повторная консультация гастроэнтеролога для дообследования (проведения илеоколоноскопии), уточнения диагноза и лечения.

**Выводы.** Изменения СОПР обосновывают необходимость полного обследования при БК и ОФГ, включая илеоколоноскопию и биопсию. Поражение СОПР может предшествовать другим системным проявлениям и симптомам БК. При отрицательных выводах о поражении ЖКТ больных с ротовыми симптомами обследуют повторно, проводят диффдиагностику с ОФГ.

### **ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Н.В.Евдокимова<sup>1</sup>, М.Ю.Комиссарова<sup>2</sup>, Л.А.Фирсова<sup>1</sup>, К.А.Гаврюшева<sup>3</sup>,  
П.П.Панкратова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, г.Санкт-Петербург

<sup>2</sup> ГБУЗ МО «Детский клинический центр имени Л.М.Рошала, г.Красногорск

<sup>3</sup> СПб ГБУЗ ГП №22, г.Санкт-Петербург

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) при ожирении у детей является важной медико-социальной проблемой во всем мире [1, 2, 3]. На современном этапе развития медицины накоплены данные о том, что кишечная микробиота (КМ) может рассматриваться в качестве одной из причин распространения этих патологий [4]. Однако идентификация и функциональный статус дисбиотических изменений до сих пор мало изучены [4, 5].

**Цель:** изучить особенности микробиома кишечника мальчиков-подростков, страдающих ожирением и артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Проведено стандартное клиничко-лабораторное обследование 30 девочек в возрасте от 14 до 16 лет, 20 из которых имели ожирение и АГ. Эти пациенты составили первую группу. Во вторую группу вошли 10 детей без АГ. Состояние пристеночной микробиоты тонкой кишки оценивалось с помощью газовой хромато-масс-спектрометрии

крови (МСММ) по авторской методике Г.А. Осипова. Данный диагностический метод сертифицирован Росздравнадзором (разрешение ФС 2010/038 от 24.02.2010). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27.

**Результаты и обсуждение.** Рост детей составил 176[168;181] см. Подростки имели 1-2 степень ожирения со показателями массы тела – 89[71;110] кг. Средние показатели САД и ДАД на основании суточного мониторирования АД - 146[145;150] и 115[105;116] мм рт ст ( $p=0,08$ ); 88[81;90] и 70[67;72] мм рт ст ( $p=0,16$ ). АГ у мальчиков была установлена впервые.

У подростков 1-ой группы в отличие от детей 2-ой группы доминировали два вида микроорганизмов – *Actinomyces viscosus* 754[652;821] кл/г  $\times 10^5$  ( $p=0,03$ ) и *Streptococcus mutans* (анаэроб) 257[196;277] ( $p=0,02$ ). Их представленность оказалась в 2 и 2,3 раза выше у пациентов с ожирением и АГ.

Известно, что *Actinomyces viscosus* относится к роду *Actinomyces* (прокариотические грибоподобные организмы). Их отличительная функциональная способность – низкая вирулентность, однако при изменении рациона питания (избытке углеводов), они могут принимать участие в образовании зубных бляшек, в развитии кариеса и заболеваний пародонта. *Streptococcus mutans* принадлежит к филу Firmicutes. Метаболизирует простые сахара, такие как: глюкоза, фруктоза, лактоза и сахароза в молочную кислоту. Эта ведёт к разрушению зуба. Оба микроорганизма в основном обнаруживаются в ротовой полости. Они вносят существенный вклад в возникновение кариеса.

**Заключение.** Согласно данным газовой хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров крови, у девочек-подростков с ожирением и АГ выявлено преобладание двух видов микроорганизмов - *Actinomyces viscosus* и *Streptococcus mutans*. Это может быть связано с особенностями их рациона питания (преобладание в пище большого количества углеводов).

### Литература

1. Мультидисциплинарные проблемы ожирения у детей. – Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью «Издательство «СпецЛит», 2018. – 582 с. – ISBN 978-5-299-01003-9.
2. Мильнер Е.Б., Евдокимова Н.В., Новикова В.П., Хавкин А.И. Кардиоваскулярные риски подросткового ожирения. Вопросы практической педиатрии. 2022; 17(5): 83–89.
3. Роль полиморфизмов гена (AGT: с. 174С>Т и AGT: с. 235Т>С) у детей с ожирением и кардиометаболическими нарушениями / Н. В. Евдокимова, В. П. Новикова, Т. А.

- Нахимов [и др.] // Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, № 19. – С. 116-124. – DOI 10.21518/ms2024-387. –
4. Кишечная микробиота как регулятор работы органов и систем человека: Руководство для врачей / Е. В. Балукова, Н. В. Барышникова, Н. М. Богданова [и др.]. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2024. – 344 с. – ISBN 978-5-9704-8174-5. – DOI 10.33029/9704-8174-5-IMR-2024-1-344.
  5. Микробиота кишечника у детей с ожирением: особенности состава и роль в патогенезе / М. Ю. Комиссарова, А. С. Мирная, Н. В. Евдокимова, Л. А. Подорова // Вопросы диетологии. – 2024. – Т. 14, № 2. – С. 50-59. – DOI 10.20953/2224-5448-2024-2-50-59.

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Н.В.Евдокимова<sup>1</sup>, М.Ю.Комиссарова<sup>2</sup>, Л.А.Фирсова<sup>1</sup>, К.А.Гаврюшева<sup>3</sup>,  
Л.Д.Шогирадзе<sup>4</sup>, П.П.Панкратова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г.Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

<sup>2</sup> ГБУЗ МО «Детский клинический центр имени Л.М. Рошала, 143400, г.Красногорск, территория Детский клинический центр, корп. 1

<sup>3</sup> СПб ГБУЗ ГП №22, 196650, г.Санкт-Петербург, ул. Финляндская, 13, корп.4, лит.БТ

<sup>4</sup> СПБГБУЗ «Детская городская поликлиника №19», Санкт-Петербург, Россия

**Актуальность.** Артериальная гипертензия (АГ) при ожирении у детей является важной медико-социальной проблемой во всем мире [1, 2, 3]. На современном этапе развития медицины накоплены данные о том, что кишечная микробиота (КМ) может рассматриваться в качестве одной из причин распространения этих патологий [4]. Однако идентификация и функциональный статус дисбиотических изменений до сих пор мало изучены [4, 5].

**Цель:** изучить особенности микробиома кишечника девочек-подростков, страдающих ожирением и артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Проведено стандартное клинико-лабораторное обследование 30 девочек в возрасте от 14 до 17 лет, 20 из которых имели ожирение и АГ. Эти девочки составили первую группу. Во вторую группу вошли 10 детей без АГ. Состояние пристеночной микробиоты тонкой кишки оценивалось с помощью газовой хромато-масс-спектрометрии крови (МСММ) по авторской методике Г.А.Осипова. Данный диагностический метод сертифицирован Росздравнадзором (разрешение ФС

2010/038 от 24.02.2010). Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27.

**Результаты и обсуждение.** Рост детей составил 165[162;167] см. Масса тела в группе с ожирением и АГ 112[109;118] и 81[78;90] кг ( $p=0,16$ ), SDS ИМТ 3,7[3,6;4,2] и 2,56[2,4;2,75] ( $p=0,08$ ). Средние показатели САД и ДАД на основании суточного мониторинга АД - 120[118;130] и 90[85;96], 80[78;81] мм рт ст ( $p=0,16$ ). АГ у девочек была установлена впервые.

У подростков 1-ой группы в отличие от пациенток 2-ой группы доминировал только один вид микроорганизмов – *Lactococcus spp* 690[452;960] кл/г  $\times 10^5$  ( $p=0,03$ ). Его представленность оказалась в 2,5 раза выше.

Известно, что род *Lactobacillus* принадлежит к филу Firmicutes. Отличительная способность этих микроорганизмов в образовании молочной кислоты в качестве конечного метаболита. Как правило, они встречаются в условиях избытка углеводов, например, в пищевых продуктах (молочных продуктах, ферментированном мясе, хлебобулочных изделиях) и субстратах растительного происхождения. Являются транзитной микрофлорой, следовательно, их состав и численность в значительной мере зависят от питания. Участвуют ли *Lactococcus spp*. в заболевании или они просто приспособлены к выживанию в провоспалительной среде кишечника неизвестно.

**Заключение.** Согласно данным газовой хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров крови, у девочек-подростков с ожирением и АГ выявлено преобладание одного вида микроорганизмов - *Lactococcus spp*, что, вероятно, обусловлено особенностями их рациона питания (преобладание в пище большого количества углеводов).

### Литература

1. Мультидисциплинарные проблемы ожирения у детей. – Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью «Издательство «СпецЛит», 2018. – 582 с. – ISBN 978-5-299-01003-9.
2. Мильнер Е.Б., Евдокимова Н.В., Новикова В.П., Хавкин А.И. Кардиоваскулярные риски подросткового ожирения. Вопросы практической педиатрии. 2022; 17(5): 83–89.
3. Роль полиморфизмов гена (AGT: с. 174С>Т и AGT: с. 235Т>С) у детей с ожирением и кардиометаболическими нарушениями / Н. В. Евдокимова, В. П. Новикова, Т. А. Нахимов [и др.] // Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, № 19. – С. 116-124. – DOI 10.21518/ms2024-387.
4. Кишечная микробиота как регулятор работы органов и систем человека : Руководство для врачей / Е. В. Балуюкова, Н. В. Барышникова, Н. М. Богданова [и др.]. – Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2024. – 344 с. – ISBN 978-5-9704-8174-5. – DOI 10.33029/9704-8174-5-IMR-2024-1-344.

5. Микробиота кишечника у детей с ожирением: особенности состава и роль в патогенезе / М. Ю. Комиссарова, А. С. Мирная, Н. В. Евдокимова, Л. А. Подорова // Вопросы диетологии. – 2024. – Т. 14, № 2. – С. 50-59. – DOI 10.20953/2224-5448-2024-2-50-59.

## ЦЕЛИАКИЯ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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

*ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница», г.Краснодар*

Проблема поздней диагностики целиакии остается актуальной до настоящего времени. Клиническая картина целиакии неспецифична, отсутствие патогномичных симптомов приводит к множеству диагностических ошибок, поздней диагностике заболевания и повышает риск развития серьезных осложнений. Соотношение диагностируемых и недиагностируемых случаев целиакии составляет от 1:5 до 1:13.

**Клинический пример.** Приводим клинический случай поздней диагностики целиакии.

**Пациентка А., 11 лет,** обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на боли в нижних отделах живота справа после приема пищи, боли в правом подреберье при физической нагрузке, сниженный избирательный аппетит, нарушение вкуса (ест мыло, бумагу), запах изо рта, отрыжку кислым, тошноту, усиленное газообразование. Общие жалобы: повышенная утомляемость, слабость, снижение памяти и успеваемости в школе, выпадение волос. Анамнез жизни и болезни: родилась доношенной, на грудном вскармливании до 3 лет, прикормы введены в 1 год. ДДУ не посещала, перенесенные заболевания – ОРИ, ветряная оспа. В возрасте 7 лет впервые отмечен дефицит веса, снижение уровня витамина D (27,8нг/мл), перенесла новую коронавирусную инфекцию. В 8 лет - закрытый перелом правой ключицы, затем перелом лучевой и локтевой кости слева, в 9 лет - перелом правой плечевой кости. В возрасте 8-9 лет возникают боли в животе после еды, тошнота, снижение аппетита; мама кормит ребенка насильно. С 2021 по 2023 год ребенок наблюдается гастроэнтерологом, эндокринологом, педиатром по месту жительства и в частных клиниках, сохраняются выраженная астения, прогрессирующая белково-энергетическая недостаточность, отсутствие аппетита, изменение вкуса, диспепсия, железодефицитная анемия, дефицит витамина Д. Семейный анамнез: сестра 27 лет - дискинезия ЖВП, брат 17 лет, наблюдается психиатром; отец - хронический колит. В 2024 году впервые направлена на консультацию к гастроэнтерологу ДККБ. При

осмотре ребенок астенического телосложения, пониженного питания. АД 110/64 ммртст, ЧСС - 80 в 1 мин, ЧД - 26 в 1 мин. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, на лбу подростковые угри. Кариозные зубы. Живот обычной формы, заполнен газами, болезнен по ходу восходящего отдела толстого кишечника. Печень, селезенка не увеличены. Стул преимущественно ежедневно, требует натуживания, тип 1 по Бристольской шкале. Физическое развитие: рост - 159 см, вес - 39 кг, долженствующий вес - 51 кг, дефицит массы - 24%, ИМТ=15,3 кг/м<sup>2</sup>.

Предварительный диагноз: Целиакия. От обследования в условиях гастроэнтерологического отделения родители и ребенок категорически отказались, все диагностические исследования выполнены амбулаторно.

**Результаты обследования:** ОАК: лейкоциты 7,5 Г/л, эритроциты 4,75 Т/л, Нв – 104г/л, Нт - 34, MCV - 71,7, MCH - 22, MCHC -307. Биохимический анализ крови (общий билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, липаза, амилаза, кальций общий) – в пределах нормы. Гормонограмма: ТТГ, Т3, Т4 - норма, Ат-ТПО повышен до 420 , паратиреоидный гормон- 142,2 (повышен). ИФА на наличие антител к аскаридам, токсокарам, токсоплазме, лямблиям и *H.pylori* - отрицательно. Маркеры целиакии – антиглиадиновые антитела IgA - 50,86, IgG – 103; антитела к тканевой трансглутаминазе IgA - 173, IgG - 4,613; антитела к эндомицину - IgA -1280, IgG – 80. Генетическое исследование DQ2/DQ8: выявлен гаплотип риска целиакии HLA DQ2.5, включающий аллельные гены DQA и DQB - высокий риск возникновения целиакии. КТ поясничного отдела позвоночника - участков остеопороза не выявлено, диффузная дорзальная протрузия межпозвоночного диска в сегменте L 5- S1-4. ЭФГДС: слизистая пищевода не изменена, нижний пищеводный сфинктер смыкается не полностью, слизистая антрального отдела желудка с мелкими очагами гиперемии и инфильтрации, в желудке примесь желчи, луковица ДПК с мелкими очагами гиперемии и инфильтрации, слизистая нисходящего отдела ДПК - «бархатистость» не выражена, в просвете кишки небольшое количество светлой желчи. Патогистологическое исследования стенки ДПК: выраженные атрофические изменения в слизистой, вплоть до отсутствия ворсинок, в собственной слизистой признаки хронического дуоденита. Биоптаты ДПК пересмотрены в гистологической лаборатории детской краевой больницы - гистологическая картина хронического атрофического дуоденита, что соответствует целиакии, изменения 3 А-Б стадии по March.

Клинический диагноз: Целиакия, атипичная форма, активная фаза, осложненное течение. Осложнения: Белково-энергетическая недостаточность 2 степени. Железодефицитная анемия. Множественный

кариес. Вторичный гиперпаратиреоз. Сопутствующие: Хронический гастродуоденит, поверхностный гастрит, атрофический дуоденит, не ассоциированный с *H. pylori*, стадия обострения. Дисфункция билиарного тракта. Хронический колит, стадия компенсации. Дефицит витамина D. Подростковое акне. Астено-невротический синдром.

**Таким образом,** необходима настороженность не только педиатров, гастроэнтерологов, но и эндокринологов, ортопедов, невропатологов в плане оценки клинических проявлений атипичной целиакии с целью раннего лечения и предотвращения осложнений.

## УРОВЕНЬ ЗОНУЛИНА В АКТИВНОМ ПЕРИОДЕ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ

*Т.А.Ивенская, В.А.Курьянинова, Л.Я.Климов, Ю.В.Рыльская,  
Л.Л.Шейтаниди, В.В.Кулиш, А.Ю.Никитина*

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

Помимо переваривания питательных веществ и всасывания растворенных веществ и электролитов, кишечный эпителий с его барьерной функцией отвечает за контролируемый поток антигенов из просвета кишечника в подслизистую оболочку. Этот поток диктует тонкий баланс между толерантностью и иммунным ответом, вызывающим воспаление [1]. Потеря барьерной функции вследствие повышения регуляции зонулина, известного как физиологического модулятора межклеточных плотных контактов, приводит к неконтролируемому притоку пищевых и микробных антигенов. Плотные контакты играют ведущую роль в «герметизации» зазоров между эпителиальными клетками, тем самым препятствуют проникновению микроорганизмов, токсинов и других веществ, регулируют движение воды и электролитов [1, 2].

Нарушение кишечного барьера ведет к развитию синдрома повышенной проницаемости кишечника (ППК), получившего за рубежом название «синдром дырявой кишки» [3]. Глютен способствует высвобождению белка зонулина, который, связываясь с рецепторами плотных контактов, вызывает сокращение цитоскелета эпителиоцитов, приводит к расширению межклеточных контактов и повышает проницаемость кишечного эпителия, что способствует парацеллюлярному транзиту глютена в подслизистую основу и инициации патогенеза целиакии [4].

**Цель исследования:** оценить роль зонулина в качестве маркера проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК) у больных целиакией в активном периоде



**Материалы и методы.** В исследовательскую работу включено 105 детей, которые были подразделены на две основные группы. Первую составили 75 детей в активном периоде целиакии в возрасте от 9 месяцев до 16,5 лет (средний возраст –  $6,5 \pm 0,5$  лет), находившихся на стационарном лечении в краевом детском гастроэнтерологическом отделении ГДКБ им. Г.К. Филиппского г. Ставрополя в 2006–2023 гг. Во вторую входило 30 пациентов из контрольной группы (КГ) в возрасте от 1 года 11 месяцев до 13,5 лет (средний возраст –  $7,0 \pm 0,7$  лет), проходивших профилактические осмотры в лечебно-профилактических учреждениях г. Ставрополя. Диагноз целиакии установлен в соответствии с критериями ESPGHAN (1990, 2012, 2019, 2020).

**Результаты и обсуждение:** Уровень сывороточного зонулина у пациентов в активном периоде целиакии выше – 297,0 [207,7; 398,2] нг/мл, по сравнению с детьми из контрольной группы – 240,7 [228,0; 265,0] нг/мл. По мере увеличения возраста постановки диагноза уровень сывороточного зонулина нарастает: наименьшее значение в возрастной группе до 3 лет – 244,4 [203,7; 244,4] нг/мл, наибольшее – в группе подростков – 353,0 [209,5; 378,0] нг/мл.

Отмечается незначительное превалирование показателей зонулина в группе детей с внекишечными проявлениями – 313,1 [201,1; 398,8] нг/мл, в сравнении с группой с типичной гастроинтестинальной симптоматикой – 255,9 [243,6; 367,8] нг/мл.

При распределении пациентов на группы с учетом степени атрофии СОТК по шкале Marsh-Oberhuber выделены следующие группы: 1 (стадия 3А) – 14, 2 (стадия 3В) – 27, 3 (стадия 3С) группа – 34 человек соответственно. Уровень зонулина растет по мере увеличения степени атрофии СОТК (в 1 группе – зонулин составляет 230,6 [188,1; 354,8] нг/мл, во 2 и 3 группах – 267,3 [207,2; 399,4] нг/мл, и 310,7 [227,8; 402,4] нг/мл соответственно).

В нашем исследовании корреляционной взаимосвязи между уровнем сывороточного зонулина и значениями серологических маркеров целиакии не получено.

**Заключение:** продемонстрировано, что уровень сывороточного зонулина у пациентов в активном периоде целиакии повышен и составляет 297,0 [207,7; 398,2] нг/мл. Выявлено нарастание уровня зонулина у пациентов с экстраинтестинальными проявлениями (313,1 [201,1; 398,8] нг/мл), в сравнении с детьми с кишечной симптоматикой (255,9 [243,6; 367,8] нг/мл). Зафиксировано, что значение зонулина растет по мере увеличения степени атрофии СОТК, а также по мере увеличения возраста постановки диагноза.

### Литература

1. Парфенов, А.И. Значение повышенной проницаемости кишечника в патогенезе внутренних болезней / А.И. Парфенов // Терапевтический архив. – 2024. – Т. 96, № 2. – С. 85-90. – DOI. 10.26442/00403660.2024.02.202587.
2. Зонулин-регулируемая барьерная функция кишечника и полиморбидность / К.Н. Халаиджева, В.Н. Дроздов, Е.В. Ших, Л.Б. Лазебник // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. – № 2(198). – С. 111-120. – DOI. 10.31146/1682-8658-ecg-198-2-111-120.
3. Зонулин и I-FABP - маркеры повреждения энтероцитов при целиакии / С.В. Быкова, Е.А. Сабельникова, А.А. Новиков [и др.] // Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94, № 4. – С. 511-516. – DOI 10.26442/00403660.2022.04.201480.
4. Синдром повышенной эпителиальной проницаемости в клинической практике. Мультидисциплинарный национальный консенсус / В.И. Симаненков, И.В. Маев, О.Н. Ткачева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 121-278. – DOI. 10.15829/1728-8800-2021-2758.

### ПРИМЕНЕНИЕ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬГРАНУЛИНА (S100A12) В КАЧЕСТВЕ МАЛОИНВАЗИВНОГО МАРКЕРА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*А.А. Камалова*<sup>1,2</sup>, *Г.А. Гарина*<sup>1</sup>, *М.А. Ханафина*<sup>1</sup>, *А.Р. Гайфутдинова*<sup>2</sup>,  
*Р.А. Низамова*<sup>2</sup>, *М.Ш. Зайнетдинова*<sup>2</sup>, *Э.М. Квитко*<sup>2</sup>, *Ю.М. Ахматова*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

<sup>2</sup> ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан»

**Актуальность.** Эндоскопические методы обычно не используются для мониторинга заболевания в детском возрасте из-за их инвазивности. В последнее время изучается диагностическое значение фекальных биомаркеров в мониторинге и прогнозировании рецидива ВЗК. Фекальный кальпротектин (ФКП) является наиболее изученным, однако он не лишен недостатков. Так, например, ФКП не обладает достаточной специфичностью и чувствительностью для прогнозирования рецидива язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК), что делает невозможным его использование в качестве альтернативы колоноскопии. Одним из маркеров, превосходящих ФКП по эффективности является кальгранулин (S100A12). Кальгранулин – это специфический нейтрофильный белок, который повышается в активной фазе ВЗК. Повышенный уровень S100A12 также выявляется в сыворотке и в образцах слизистой оболочки толстой кишки при ВЗК у детей. S100A12 является потенциальной альтернативой илеоколоноскопии при диагностике и мониторинге ЯК и БК.

**Цель исследования:** изучить диагностическое значение фекального кальгранулина при болезни Крона и язвенном колите у детей.

**Материал и методы.** В исследование вошли 118 больных с ВЗК, 63 мальчика и 55 девочек, и 30 условно-здоровых детей, 14 мальчиков и 16 девочек (контрольная группа). Средний возраст - 14 лет (Q1-Q3 – 11-16). У всех детей определяли уровень фекального кальгранулина методом ИФА (Cloud-clone Corp., США, единица измерения – пг/мл) в зависимости от клинической, лабораторной, эндоскопической и гистологической активности заболевания.

**Результаты.** У детей, как с БК (Ме 234,8, Q1-Q3 92,6 – 404,8), так и ЯК (Ме 168,6, Q1-Q3 63,9 – 395,1), показатели кальгранулина были статистически значимо выше, чем у детей из группы контроля (Ме 107,3, Q1-Q3 54,6 – 165,3),  $p=0,001$ ,  $p=0,011$ . Уровень биомаркера при активной форме БК, согласно педиатрическому индексу активности БК (PCDAI), был выше (Ме – 275,4 пг/мл; Q1-Q3 – 217,9 – 413,9), чем в фазе клинической ремиссии (Ме – 67,4 пг/мл; Q1-Q3 – 54,7 – 89,1);  $p = 0,013$ . Также уровень кальгранулина был выше у детей с эндоскопически активной формой БК (Ме – 273,5 пг/мл; Q1-Q3 – 218,6 – 438,4) по сравнению с детьми в неактивной фазе заболевания (Ме – 56,3 пг/мл; Q1-Q3 – 51,6 – 85,5);  $p = 0,003$ . Показатели фекального кальгранулина не отличались в зависимости от клинической и эндоскопической активности ЯК. Корреляционный анализ концентрации кальгранулина с показателями лабораторной активности не выявил значимой связи. Концентрация кальгранулина не различалась в зависимости от гистологической активности как ЯК, так и БК.

**Заключение.** Фекальный кальгранулин может использоваться в качестве дополнительного неинвазивного диагностического маркера ВЗК в детском возрасте. Его высокий уровень может указывать на активную форму БК и являться одним из определяющих показаний к илеоколоноскопии, особенно в динамике заболевания. Фекальный кальгранулин не показал эффективность в выявлении клинической и эндоскопической активности ЯК и определении гистологической активности как БК, так и ЯК. Определение фекального кальгранулина при БК представляется перспективным и неинвазивным инструментом мониторинга БК.

## НОВОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ (ПО МАТЕРИАЛАМ 56 ANNUAL MEETING ESPGHAN 14-18 МАЯ 2024 ГОД)

*А.Т.Камилова*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ Р Узбекистан.*

На очередной конференции Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов, который прошел в Милане (Италия) 14-18 мая 2024 года проблемам целиакии [Ц] были посвящены 2 симпозиума.

В первый день конференции с докладом «Прошлое, настоящее и будущее в исследованиях Ц» выступил Ricardo Tronconi (European Laboratory for Investigation of Food-induced Diseases University Federico. Naples, Italy), который обозначил топ приоритетов для научных исследований, которые были озвучены как факторы риска и поиск новых биомаркеров Ц.

К факторам риска профессор отнес ранние инфекции, избыточное употребление глютена, HLA 2 класса. К ранним биомаркерам (до введения в питание глютена) были отнесены Lipidoma alteration, Gene expression, Cytokine pattern, Mi RNA (молекулы РНК, принимающие участие в регуляции экспрессии генов). Было показано, что с самого раннего возраста, еще до введения глютена, генетически предрасположенные дети, у которых в течение жизни разовьется заболевание, демонстрируют специфический профиль фосфолипидов. Специфические триглицериды, повышенные при прогрессировании Ц, могут быть обусловлены реакцией организма на нарушение поступления основных липидов в тонкий кишечник, требующее липогенеза de novo. . Ограниченное количество алкилацил-фосфатидилхолина и лизо-фосфатидилхолина, а также продолжительность грудного вскармливания позволяют отличить младенцев, у которых в будущем разовьется Ц [1,2]

До сероконверсии у младенцев, у которых впоследствии разовьется заболевание, отмечают и другие особенности. Так, Galatola и др. показали, что небольшой набор не-HLA-генов по-разному экспрессируется у людей из группы риска, у которых затем развивается заболевание уже на первом году жизни, задолго до появления других клинических и серологических признаков Ц [3].

Также микроРНК рассматривались как возможные биомаркеры, способные предсказать заболевание. Действительно, некоторые исследования показали, что как на уровне тканей, так и на уровне крови

существуют профили микроРНК, способные отличить больных Ц от контрольной группы [4]

Сероконверсия, то есть появление в сыворотке крови антител к тканевой трансглутаминазе и других аутоантител, связанных с Ц, является важным этапом естественной истории заболевания. Однако они не всегда связаны с повреждением слизистой оболочки, более того, они не приводят автоматически к эволюции в сторону атрофии ворсинок. Напротив, от 30 до 90% антитела могут исчезать из сыворотки [5], что указывает на то, что такое состояние потенциальной Ц (нормальная слизистая, но наличие аутоантител) все еще представляет собой ситуацию, поддающуюся профилактике, когда можно остановить прогрессирование до полномасштабного заболевания.

Стратегия первичной профилактики Ц (до введения глютена) заключается в воздействии на внешнюю экспозицию (“external exposome”) предшествования конфликту, на внутреннюю экспозицию (микробиом), после введения глютена защита от инфекций, позднее введение глютена, низкое содержание глютена в раннем детстве (low gluten grade), блокирование иммунного ответа слизистой кишки на глютен иммуномодуляцией. Говоря о клинических аспектах проф R Tronconi отметил гетерогенность клинических проявлений и очевидное отсутствие корреляции между симптомами, нутритивной недостаточностью, тяжестью повреждения слизистой и возможностью восстановления слизистой тонкой кишки.

Говоря о новой (альтернативной) терапии Ц профессор указал, что невозможно экстраполировать исследования у взрослых на детей. Следует рассматривать новые методы лечения не только как дополнение к безглютеновой диете, но и заниматься вопросами первичной и вторичной профилактики. В качестве приоритетных направлений в изучении Ц были озвучены следующие направления: предотвращение /ослабление прогрессирования заболевания, скрининг для ранней диагностики, неинвазивные маркеры, педиатрические особенности нового лечения, показания к таргетной терапии

С докладом по лечению Ц с изложением позиции ESPGHAN and NASPGHAN по лечению целиакии выступила Sibylle Koletzko (The head of the Division of Paediatric Gastroenterology and Hepatology at the Kinderpoliklinik and since 2002 of the Dr. v. Haunersches Kinderspital at the Ludwig Maximilians University Munich, Germany), которая изложила 5 позиций профилактики и лечения целиакии у детей.

1. Первичная профилактика до развития Ц: здоровые дети, имеющие генетический риск носители DQ2 и DQ8.

- 2 Вторичная профилактика с целью перехвата потенциальной Ц: DQ2 DG8 : озитивные TTG и ЕМА., Marsh 0-1
3. Дополнение к безглютенаой диете (БГД) при персистирующей энтеропатии ( non-responsive celiac disease)
4. Дополнение к БГД у ослабленных пациентов для профилактики симптомов и/или повреждения слизистой тонкой кишки в случае если нет должного ответа на БГД в течение года
5. Терапия как альтернатива к БГД: при недавно диагностированный или нелеченной Ц с нормальными значениями физического развития ростом, отсутствием или слабо выраженными симптомами и доказанной энтеропатией

С докладом «Как диагностировать целиакию на БГД» выступил профессор Stefano Guandalini (University of Chicago, USA). В своем докладе профессор ссылаясь на статью A Singh соавторов [6].

В данной статье при соблюдении БГД более 3 месяцев рекомендуется проведение провокации глютенном и биопсии слизистой 12перстной кишки. Авторы предлагают проводить базовую серологию с последующим приемом минимум 3–6 граммов глютенна в день в течение 12 недель для оптимизации диагностической точности при оценке симптомов. Формальный контроль врача через 4–6 недель необходим для того, чтобы врач и семья могли скорректировать дозировку или продолжительность при необходимости. Дальнейшее увеличение дозы глютенна может улучшить диагностику при хорошей переносимости, хотя в отдельных случаях может быть достаточно более низкой дозы и более короткого курса (6–12 недель).

**Таким образом,** обзор докладов ведущих европейских и американских исследователей по изучению Ц у детей продемонстрировал значительный прогресс в профилактике, диагностике и лечении заболевания.

### Литература

1. Auricchio R, Galatola M, Cielo D, Amoresano A, Caterino M, De Vita E, et al. A Phospholipid Profile At 4 Months Predicts the Onset of Celiac Disease in atRisk Infants. *Sci Rep* (2019) 9:14303. doi: 10.1038/s41598-019-50735-7.
2. Castellaneta S, Piccinno E, Oliva M, Cristofori F, Vendemiale M, Ortolani F, et al. High Rate of Spontaneous Normalization of Celiac Serology in a Cohort of 446 Children With Type 1 Diabetes: A Prospective Study. *Diabetes Care* (2015) 38(5):760–6. doi: 10.2337/dc14-2890
3. Galatola M, Cielo D, Panico C, Stellato P, Malamisura B, Carbone L, et al. Pre-Symptomatic Diagnosis of Celiac Disease in Predisposed Children: The Role of Gene Expression Profile. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2017) 65(3):314–20. doi: 10.1097/MPG.0000000000001519

4. Amr KS, Bayoumi FS, Eissa E, Abu-Zekry M. Circulating microRNAs as Potential non-Invasive Biomarkers in Pediatric Patients With Celiac Disease. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* (2019) 51:159–64. doi: 10.23822/ EurAnnACI.1764-1489.90
5. Auricchio R, Mandile R, Del Vecchio MR, Scapaticci S, Galatola M, Maglio M, et al. Progression of Celiac Disease in Children With Antibodies Against Tissue Transglutaminase and Normal Duodenal Architecture. *Gastroenterology* (2019) 157(2):413–420.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2019.04.004;
6. Arunlot Singh, Julia Kleinhenz, Herbert Brill, Lisa Fahey, Jocelyn A. Silvester and al. A Clinician’s Guide to Gluten Challenge. *JPGN* 2023;77: 698–702

## **АКТИВНОСТЬ НЕИНВАЗИВНЫХ МАРКЕРОВ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА ПРИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ**

*А.Т.Камилова, К.Ш.Усманова, З.Е.Умарназарова, С.И.Геллер,  
Н.Д.Азимова*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр Педиатрии МЗРУз, г.Ташкент, Узбекистан*

**Введение:** Целиакия (Ц) основывается на серологическом тестировании антител к тканевой трансглутаминазе (анти-TG2), антиэндомизиальных антител и биопсии залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки по показаниям. Однако серологические тесты могут давать сомнительные результаты, особенно при наличии других аутоиммунных заболеваний, что подчеркивает необходимость поиска новых биомаркеров для улучшения диагностики и наблюдения за детьми.

**Цель:** Определить активность неинвазивных маркеров нарушения состояния кишечного барьера у детей с целиакией в активной фазе заболевания.

**Методы:** В 2021–2023 годах проведено одноцентровое проспективное исследование 119 детей в возрасте от 1 до 13 лет с впервые установленной целиакией. Дети с целиакией в возрасте от 1 до 6 лет составили 82 (69,6%) пациента, от 6 до 13 лет – 37 (30,4%) детей. Девочек было в 1,7 раза больше, чем мальчиков: 43 (62,3%) и 26 (37,8%) соответственно. Диагноз заболевания был установлен на основании критериев ESPGHAN (2020). Биопсия залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки была проведена у 11 детей с целиакией. Распределение изменений слизистой залуковичного отдела тонкой кишки по классификации по Marsh: Marsh I (инфильтративная) – 0; Marsh II (гиперпластическая) – 2 (18,2%); Marsh III (деструктивная) – 9 (81,8%), из них Marsh IIIa – 2 (22,2%), Marsh IIIb – 5 (55,6%), Marsh IIIc – 2 (22,2%). Контрольную группу составили 30 здоровых детей того же возраста. Уровни фекальных маркеров, таких как альфа-1-антитрипсин (А1АТ), зонулин и белок, связывающий

жирные кислоты (FABP2), определяли методом иммуноферментного анализа (ELISA).

**Результаты:** Средние значения антител -TG2 IgA варьировали от 118 до 400. Средний уровень A1AT у детей с целиакией составил  $50,2 \pm 9,57$  мг/дл, что в 2,8 раза превышало значения контрольной группы ( $17,67 \pm 4,2$  мг/дл,  $p < 0,004$ ). Уровень FABP2 был значительно повышен у детей с целиакией ( $2293,5 \pm 1075,8$  пг/мл) по сравнению с контрольной группой ( $1214,93 \pm 825,8$  пг/мл,  $p < 0,0001$ ). Фекальный зонулин у пациентов с целиакией составил  $182,3 \pm 64,3$  нг/мл, что вдвое превышало значения контрольной группы ( $90,3 \pm 15,2$  нг/мл,  $p < 0,02$ ).

**Выводы:** У детей с впервые установленной целиакией наблюдается значительное повышение уровней A1AT, фекального зонулина и FABP2, что отражает дефекты кишечного барьера, включая разрушение «плотных контактов». Полученные данные демонстрируют перспективность использования этих методов в оценке активности заболевания.

## КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ СИДЕРОПЕНИИ У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

*Л.Я.Климов, Т.А.Ивенская, В.А.Курьянинова, А.В.Ягупова,  
Е.А.Черкасова, С.А.Колесникова, Л.Л.Шейтаниди, В.В.Кулиш  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский  
университет» Минздрава РФ, Ставрополь, РФ*

Внекишечные проявления целиакии являются неотъемлемой частью клинического профиля заболевания и часто появляются как характерный симптом заболевания [1]. Учитывая, что анемия при глютеновой энтеропатии может быть единственным проявлением заболевания в 40% случаев, необходимо повысить осведомленность лечащих врачей, и особенно гематологов, в отношении направления таких пациентов на скрининг целиакии [2, 3].

**Цель исследования:** изучить клиническую картину и лабораторные маркеры железодефицитных состояний (ЖДС) у детей в активном периоде целиакии.

**Материалы и методы:** Исследуемую группу за период с 2001 г. по 2023 г. составили 246 детей в возрасте от 8 месяцев до 17 лет, имевших подтвержденный в соответствии с критериями ESPGHAN (1990, 2012, 2020) диагноз целиакии и 30 человек из контрольной группы, проходивших профилактические осмотры в лечебно-профилактических учреждениях города Ставрополя. Пациенты подразделялись на три группы: пациенты без дефицита железа (без ЖДС) – 69 (28,1%), с латентным дефицитом



железа (ЛДЖ) – 110 (44,7%), и с железodefицитной анемией (ЖДА) – 67 (27,2%). У 75 пациентов этих групп в периоде манифестации целиакии проведено определение в сыворотке крови гепсидина, растворимых рецепторов трансферрина (sTfR, soluble transferrin receptor) и цинк-протопорфирина (ЦПП).

Работа проводилась на базе гастроэнтерологического отделения ГДКБ имени Г.К. Филиппского г. Ставрополя в период с 2021 по 2023 гг. Методы исследования включали клинико-anamнестическое и антропометрическое обследования детей, лабораторно-инструментальные исследования, статистическую обработку данных. Статистический анализ проводился при помощи компьютерных программ Attestat, Statistica 10.0.

**Результаты и обсуждение:** Согласно полученным результатам, гастроинтестинальные симптомы целиакии у пациентов с ЖДА наблюдались достоверно чаще, чем в группе без ЖДС: диарея – 64,2% и 43,5% ( $p=0,016$ ), метеоризм – 56,7% и 37,7% ( $p=0,027$ ), рвота – 37,3% и 15,9% ( $p=0,005$ ) соответственно. Формирование анемии статистически значимо чаще сопровождается выраженным отставанием антропометрических показателей: задержка роста среди детей с анемией и пациентов без ЖДС выявлена в 41,8% и 18,8% ( $p=0,007$ ), дефицит массы тела – в 37,3% и 27,5% ( $p=0,024$ ) случаев соответственно.

При анализе лабораторных маркеров обмена железа выявлено превышение уровня гепсидина – 9,4 [5,8; 11,7] нг/мл ( $p=0,002$ ), ЦПП – 21,0 [20,1; 22,5] мкмоль/моль гема ( $p=0,001$ ), sTfR – 9,1 [8,1; 10,5] мг/л ( $p=0,001$ ) у пациентов в активном периоде целиакии. Наиболее высокие значения гепсидина установлены у пациентов в активном периоде неосложнённой ЖДС целиакии – 9,4 [5,6; 10,2] нг/мл ( $p=0,016$ ) и целиакии с ЛДЖ – 10,2 [7,0; 11,7] нг/мл ( $p=0,002$ ), что превышает показатель у детей контрольной группы – 6,7 [3,6; 7,8] нг/мл. Уровень ЦПП по сравнению с контрольной группой – 19,8 [18,6; 21,2] мкмоль/моль гема у пациентов с неосложнённой ЖДС целиакией – 21,3 [20,4; 22,2] мкмоль/моль гема ( $p=0,002$ ), а у пациентов с ЖДА – 21,2 [20,4; 23,2] мкмоль/моль гема ( $p=0,003$ ).

Наиболее чувствительным лабораторным критерием сидеропении оказался уровень sTfR, он был выше у пациентов с неосложнённой ЖДС целиакией – 9,1 [5,9; 10,7] мг/л ( $p=0,002$ ), с ЛДЖ – 9,1 [8,2; 10,6] мг/л ( $p=0,002$ ), и с ЖДА 8,9 [4,9; 9,7] мг/л ( $p=0,003$ ) в сравнении с уровнем показателя у детей контрольной группы – 3,6 [1,0; 5,6] мг/л. Проанализирована частота превышения референсных значений sTfR у пациентов без ЖДС (84,0%), с ЛДЖ (90,0%), с ЖДА (90,0%), что

свидетельствует о повышении ёмкости железосвязывающего белка и о том, что основным фактором формирования анемии у пациентов с целиакией является дефицит железа. Очевидно, что у детей без лабораторно подтверждённой сидеропении превышение референсных значений sTfR является наиболее самым ранним лабораторным маркером формирующегося дефицита железа.

Заключение: продемонстрировано, что у детей с ЖДС типичная превалирует гастроинтестинальная симптоматика целиакии в сравнении с пациентами без подтвержденного дефицита железа. Повышенный уровень sTfR у пациентов без лабораторно подтверждённой сидеропении и анемии свидетельствует о наличии прелатентного дефицита железа и позволяет относить всех пациентов с целиакией в группу высокого риска по формированию ЖДС.

### Литература

1. Iron deficiency anemia in celiac disease / V. Talarico, L. Giancotti, G.A. Mazza [et al.] // *Nutrients*. – 2021. – № 13 (5). – P. 1695. – DOI. 10.3390/nu13051695.
2. Novel Therapies for Celiac Disease. A Clinical Review Article / H. Ghazanfar, N. Javed, S. Lee [et al.] // *Cureus*. – 2023. – № 15 (5). – P. e39004. – DOI. 10.7759/cureus.39004.
3. Сравнительная характеристика железодефицитных состояний у детей Непала и Северного Кавказа с учетом приверженности традиционному питанию и вегетарианству / Р.А. Жетишев, Д.Р. Архестова, Б. Бераджи [и др.] // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2022. – Т.17, №2. – С. 149–153. – DOI. 10.14300/mnnc.2022.17036.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*Р.Ф.Махмутов, А.Д.Исмаилова*

*Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького,  
Донецк*

Одной из наиболее распространенных патологий ЖКТ у детей являются функциональные гастроинтестинальных расстройств (синдром раздраженного кишечника (СРК)). Это обусловлено высокой распространенностью и постоянным увеличением заболеваемости, снижением качества жизни пациентов, рецидивирующим характером течения заболевания. Распространённость СРК у детей варьируется в зависимости от региона: в азии составляет 12,4%, в европе - 2,9%, в африке - 9,9% и в южной америке - 3,8-6,4%. В России этот показатель составляет примерно 15%.

СРК представляет собой симптомокомплекс функционального происхождения, характеризующийся рецидивирующими болями в животе

(обычно уменьшающимися после дефекации), сопровождающимися запорами, диареей или их чередованием. Важным диагностическим критерием СРК является корреляция выявленных симптомов. СРК представляет собой заболевание с комплексным патогенезом, который включает в себя висцеральную гиперчувствительность, различные нарушения моторной функции ЖКТ, повышенную проницаемость кишечного барьера, активацию иммунного ответа, дисбиоз и нарушения взаимодействия между центральной нервной системой (ЦНС) и кишечником. Для СРК предложены две патогенетические модели: «bottom-up» и «top-down». В рамках первой модели первичные пусковые механизмы связаны с изменениями в кишечнике, включая alterations в составе микробиоты, микровоспалительные процессы, а также нарушения в метаболизме желчных кислот и серотонина. Эти изменения в конечном итоге приводят к функциональным расстройствам головного мозга. Во второй модели первичные патофизиологические изменения происходят в ЦНС, что сопровождается нарушением регуляторной функции мозга, влияющим на кишечную моторику, секрецию и иммунный ответ. В детской популяции наблюдается характерное сочетание нескольких патогенетических факторов, что усложняет диагностику и лечение данного расстройства.

В настоящее время предполагается, что в патогенез СРК и его клинических проявлений участвуют следующие факторы и механизмы: генетическая предрасположенность; перенесенные кишечные инфекции; качественные и количественные изменения кишечной микробиоты; нарушение проницаемости слизистой оболочки кишечника; психосоциальные факторы (стрессовые ситуации, депрессивные и тревожные расстройства, эмоциональное/физическое/сексуальное насилие); диетические факторы (глютен-содержащие, молочные (лактоза), газообразующие и пр. продукты). Эти факторы могут взаимодействовать между собой, усугубляя симптомы и затрудняя диагностику и лечение заболевания. В качестве основополагающей концепции развития СРК является биопсихосоциальная модель. Фундамент СРК, как биопсихосоциального расстройства включает два ключевых патологических механизма: психосоциальные факторы и сенсорно-моторные дисфункции кишечника. В детском возрасте генетические, социокультурные и экологические факторы могут оказывать значительное влияние на психосоциальное развитие, формирование личностных качеств, восприимчивость к стрессовым ситуациям и навыки преодоления трудностей. Пусковым механизмом, инициирующим патофизиологические процессы, является стресс, который приводит к

нарушению адаптационных механизмов. Для детей источниками стресса могут выступать такие факторы, как волнение перед экзаменом, страх наказания за проступок, переезды с изменением часовых поясов, ограничительные диеты, а также стрессовые события, пережитые в раннем детстве (физические травмы, жестокое обращение, утрата родителя). Под воздействием этих факторов происходит нарушение моторной функции кишечника и повышение висцеральной чувствительности, что ведет к формированию афферентных импульсов, распространяющихся по чревному стволу и блуждающему нерву, и влияющих на центральные подкорковые и корковые структуры. Это, в свою очередь, вызывает дисфункцию вегетативной нервной системы, что может проявляться в виде неврозов, тревожных и ипохондрических синдромов, а также депрессивных состояний.

В рамках данной модели формирования СРК центральное место занимает дисфункция оси «головной мозг – ЖКТ» на сенсорном, моторном и нейроэндокринном уровнях. Данная ось включает ЦНС, состоящую из головного и спинного мозга, а также автономную и энтеральную нервную системы, и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось. Осознание точек воздействия на ЖКТ из внешней среды может предоставить дополнительные возможности для терапии и профилактики АБ в детском возрасте.

**Заключение.** На сегодняшний день этиопатогенез синдрома раздраженного кишечника рассматривается как сложный мультифакторный процесс, причинно-следственные связи которого продолжают активно исследоваться. Однако главной причиной возникновения у детей все же является стресс и психологические факторы. Учитывая высокую чувствительность детей к психологическим факторам, которые могут приводить изменения в поведении в контексте заболевания и оказывать влияние на эффективность проводимого лечения. Необходимо провести поиск современных методов диагностики и терапии данного состояния с целью оптимизации эффективности проводимых диагностических и лечебных мероприятий.

## ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЛЮТЕНОВОЙ ЭНТЕРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И СОБЛЮДЕНИЯ АГЛЮТЕНОВОЙ ДИЕТЫ

*Б.И. Мусаева*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, г. Ташкент*

**Введение:** Целиакия – это хроническое полисиндромное заболевание, которое характеризуется неспецифическими повреждениями слизистой оболочки тонкой кишки глютенем, нарушающими пищевую абсорбцию на поврежденном участке, и исчезновением повреждения при полном устранении из пищи глиадина пшеницы и аналогичных ему фракций ржи, ячменя, овса. Наряду с патогенетическими механизмами о системном характере поражения при целиакии имеют место быть и различные психоневрологические проявления болезни.

**Цель:** выявить ведущие психоневрологические особенности у детей в зависимости от возраста и соблюдения аглютеновой диеты.

**Материалы и методы:** Работа выполнялась на базе отделения гастроэнтерологии Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Педиатрии в отделении гастроэнтерологии и общей педиатрии. Под наблюдением было 53 пациента в возрасте от 4 до 11 лет.

Общеклиническое обследование пациентов включало в себя сбор анамнеза, объективный осмотр, инструментально-лабораторные методы исследования. Для подтверждения диагноза целиакии использовались следующие специфические лабораторные исследования: первым этапом было определение антител к тканевой трансглутаминазе IgA и общего IgA. При повышении значений антител к тканевой трансглутаминазе IgA выше 100 Ед/мл, диагноз устанавливался сразу на основании критериев ESPGHAN.

**Результаты:** Обследованные дети с целиакией были распределены на следующие возрастные группы: дети в первой возрастной группе, в возрасте от 4 до 6 лет, составляли 41 человек (77,3%) и дети второй возрастной группы, в возрасте от 7 до 11 лет составляли 12 человек (22,6 %). при целиакии у детей наблюдаются разнообразные проявления психоневрологических нарушений. Так, самым часто выявляемым нарушением психоневрологического статуса у детей всех возрастных групп была агрессивность-(100%) и вялость (98%). Самыми редко встречаемыми симптомами были тремор конечностей (8%) и судороги (10%). В группе детей от 7-11 лет такие психоневрологические нарушения как головные боли, судороги, мышечная слабость, снижение когнитивных функций

(снижение памяти и концентрации внимания) и тремор наблюдались в 1,8; 2,4; 2,5; 5,7 и 3,5 раз соответственно чаще, чем у детей в первой возрастной группе. Самым часто встречаемым психоневрологическим проявлением в данной возрастной группе отмечалась депрессия, которая наблюдалась в 10 раз чаще, чем у детей в 4–6 лет. У детей первой возрастной группы плаксивость, беспокойный сон (ночные вздрагивания и плаксивость) и речевые нарушения отмечались в 2,2; 1,8 и 2,8 раз соответственно чаще, чем у детей второй возрастной группы. У всех детей, не соблюдающих диету, наблюдались плаксивость, агрессивность, беспокойный сон, вялость и мышечная слабость и у половины – головные боли, головокружения, судороги, снижение когнитивных функций, депрессия и речевые нарушения. У детей, частично нарушающих диету, головные боли, головокружения, агрессивность и беспокойный сон наблюдались у 75% больных. У половины больных отмечались плаксивость, вялость и мышечная слабость и только у 25% больных целиакией наблюдались снижение когнитивных функций и депрессия. У строго соблюдающих диету больных в 10% случаев были головные боли, головокружения, мышечная слабость и депрессия и только у 7,5% больных наблюдалась плаксивость. Остальные описанные симптомы у данной категории больных не проявлялись. Также по нашим данным доказано, что доминирующими психоневрологическими нарушениями у детей всех возрастных групп была агрессивность (100%) и вялость (98%). Самыми редко встречаемыми симптомами были тремор конечностей (8%) и судороги конечностей (10%).

**Выводы:** Суммируя вышесказанное, стоит отметить, что наличие у пациента неврологических проявлений неустановленного генеза или трудно поддающихся лечению должно стать основанием для проведения скринингового серологического обследования с определением уровня антител к тканевой трансглутаминазе IgA для исключения целиакии. Также следует подчеркнуть, что своевременное назначение безглютеновой диеты при установленном диагнозе может стать эффективным дополнением к стандартной терапии и предотвратить прогрессирование клинической и неврологической симптоматики.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

*Р.Н.Насыров, Д.В.Тонконог*

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. Санкт-Петербург*

**Введение.** Болезнь Гиршпрунга — врожденное заболевание, характеризующееся отсутствием ганглиев нервных сплетений в кишечнике. Данное заболевание в первые недели жизни приводит к кишечной непроходимости, запорам и значительному снижению уровня жизни детей, что может быть потенциально летально. Наиболее эффективными методами диагностики является проведение прижизненного патоморфологического исследования с использованием иммуногистохимического исследования. Однако все больше клинических случаев с диагнозом болезнь Гиршпрунга не укладываются в классический паттерн мальформация, что вызывает вопросы у врачебного сообщества.

**Цель исследования.** Изучить проблемы прижизненной патоморфологической диагностики болезни Гиршпрунга у детей.

**Материалы и методы.** Был проведен анализ медицинской документации и микропрепаратов операционного материала у детей с запорами в анамнезе, которые находились на лечении в хирургическом отделении клиники СПбГПМУ в 2023-2024 гг. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также иммуногистохимическим способом с использованием антител к кальретинину, виментину, ксилому фибриллярному белку (КФБ).

**Результаты.** В 2023-2024 гг 23 ребенка (21 мальчик и 2 девочки) разного возраста с клиническими проявлениями хронического запора вплоть до интоксикации поступили на лечение в хирургическое отделение клиники СПбГПМУ. Для купирования неразрешающихся консервативно запоров были проведены оперативные вмешательства, вследствие которых на базу патологоанатомического отделения клиники СПбГПМУ были отправлены операционные материалы фрагментов прямой кишки. Для диагностики болезни Гиршпрунга, качественного и количественного исследования энтеральных нервных сплетений был применен «золотой стандарт» - иммуногистохимический метод с антителами к кальретинину. Для более полной картины изменений в кишке также использовались пикрофуксин по Ван Гизону, толуидиновый синий по методу Ниссля и антитела к виментину и к КФБ.

При выполнении исследования были учтены необратимые изменения в нейронах ганглиев и нервных стволиках, их размеры и наличие, а

также изменения в сосудах микроциркуляторного русла и их число. Было обнаружено, что в ряде случаев в серийных срезах нейроны присутствовали, однако претерпели необратимые тяжелые изменения с гомогенизацией цитоплазмы и потерей ядрышка в ядре. Такие нейроны были окружены большим количеством глиальных клеток, визуализированных с помощью КФБ. Кроме того, КФБ дал возможность проследить локализацию отростков глиальных астроцитоподобных клеток и выявить их связь с близлежащими капиллярами. Антитела к кальретинину позволили подсчитать количество нейронов в ганглиях и диффузно располагающихся в кишке и оценить их степень зрелости и повреждения с помощью интерпретации выраженности экспрессии. Экспрессия виментина визуализировала плотность распределения сосудов и их расположение относительно ганглиев и отдельно лежащих нейронов. Селективная окраска пикрофуксином по Ван Газону позволило объективно оценить степень выраженности склероза подслизистого слоя и стромы мышечной оболочки.

Таким образом, все случаи были условно распределены на три морфологические группы: пациенты, у которых в материале определялся нормангангиоз, гипогангиоз и агангиоз с похожей клинической картиной.

**Заключение** (или выводы). Иммуногистохимическое исследование с антителами к кальретинину остается «золотым стандартом» при постановке диагноза болезнь Гиршпрунга. Однако существует ряд недостатков данного метода и необходимость дополнительных маркеров для полноты исследования структур прямой кишки. Использование иммуногистохимического исследования с антителами к кальретинину, виментину и КФБ позволяют врачу-патологоанатому определить стадию развития заболевания и причину, по которой наличие нейронов не равно нормальной работе кишки.



## УРОВЕНЬ КОРОТКОЦЕПОЧЕЧНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ, ПРОДУЦИРУЕМЫХ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТОЙ ПРИ ПОСТИНФЕКЦИОННОМ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ЛЯМБЛИОЗ

*В.П.Новикова<sup>1</sup>, А.Р.Бахвалов<sup>1</sup>, М.О.Цепилова<sup>1</sup>, К.Д.Полякова<sup>1</sup>, В.А.Саркисян<sup>1</sup>, А.А.Поletaева<sup>2</sup>, М.А.Кургузова<sup>2</sup>, И.А.Уразгалieва<sup>2</sup>, А.М.Колодкин<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России*

*<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №23» Консультативно-диагностический центр для детей №2*

*<sup>3</sup> Научное общество «Микробиота»*

**Введение.** Перенесенный лямблиоз является предиктором развития постинфекционного синдрома раздраженного кишечника (ПИСРК), однако патогенез его до конца не изучен [1,2]. Микробиота, несомненно, влияет на развитие функциональных расстройств кишечника, однако механизм влияния микробиоты на их возникновение нуждается в дополнительном изучении [3].

**Цель:** Оценить уровень короткоцепочечных жирных кислот, продуцируемых кишечной микробиотой у младенцев, перенесших лямблиоз и его взаимосвязь с клиникой ПИСРК.

**Пациенты и методы:** На базе СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №23» Консультативно-диагностический центр для детей №2 обследовано 23 ребенка в возрасте 3-7 лет, перенесших лямблиоз в течение предшествующих 12 месяцев. В группу 1 вошли 13 детей с диагнозом «синдром раздраженного кишечника», установленным согласно критериям Римского консенсуса по диагностике и лечению функциональных нарушений органов пищеварения у детей (Rome IV G4 2016); группа 2 состояла из 10 здоровых детей. Всем детям для исключения повторного или хронического лямблиоза и глистных инвазий проводилось исследование кала на яйца глистов и цисты лямблий трехкратно, с использованием консерванта Берроуза.

Определение содержания короткоцепочечных жирных кислот (фракций 2-6 с изомерами) в кале пациентов, взятом после третьего отрицательного анализа на глистно-паразитарные инвазии, проводили методом газожидкостной хроматографии в лаборатории ООО «Уни-Мед», Москва, Россия; Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с помощью пакета IBM SPSS Statistics 26.

**Результаты.** Дети обеих групп не отличались по возрастно-половому составу. У здоровых детей тип кала согласно Бристольской шкале варьировал от типа №3 до типа №4, регулярность дефекаций не превышала 1 раза в 2 дня. Все дети первой группы имели болевой абдоминальный синдром и расстройства дефекаций (преобладание СРК-3). В ходе исследования мы выявили закономерности между наличием у пациентов клиники ПИСРК, после перенесенного лямблиоза и изменением уровня КЖК.

У детей с ПИСРК, в сравнении со здоровыми детьми, выявлены значимо более низкие уровни в кале уксусной жирной кислоты, продуцируемой *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Ruminococcus*; пропионовой жирной кислоты, продуцируемой *Veillonella*, *Propionibacterium*, *Arachnia*, *Anaerovibrio*; масляной жирной кислоты, продуцируемой *Acidaminococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Lachnospira*, *Butyrivibrio*, *Gemmiger*, *Soprococcus*, *Fusobacterium*, *Megasphaera*, *Clostridium* ( $p < 0,05$ ). Значимо ниже был также энергетический индекс, который коррелирует с замедлением перильстатики.

**Заключение.** При ПИСРК у детей имеется снижение уровней короткоцепочечных жирных кислот, продуцируемых кишечной микробиотой, снижение энергетического индекса, что может быть связано с нарушением микробиоценоза кишечника у данной категории больных.

Требуется дальнейшее изучение механизма влияния КЖК, продуцируемых кишечной микробиотой и их взаимосвязь с развитием ПИСРК у детей, перенесших лямблиоз.

### Литература

1. Диагностика и лечение синдрома раздраженного кишечника у детей проект рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов, нутрициологов редакция от 10.02.2023 г / С. В. Бельмер, М. М. Гурова, А. А. Звягин [и др.] // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : Материалы Юбилейного XXX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, Москва, 14–16 марта 2023 года. – Москва: ИД «Медпрактика-М», 2023. – С. 223-239.
2. Лямблиоз: учебное пособие для врачей Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Осмаловская Е.А. Учебное пособие для врачей / Санкт-Петербург, 2010.
3. Кишечная микробиота как регулятор работы органов и систем человека: Руководство для врачей / Е. В. Балукова, Н. В. Барышникова, Н. М. Богданова [и др.]. – Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2024. – 344 с. – ISBN 978-5-9704-8174-5. – DOI 10.33029/9704-8174-5-IMR-2024-1-344.

## УРОВЕНЬ МИКРОБНЫХ МЕТАБОЛИТОВ И НЕЙРОПЕПТИДОВ, ПРОДУЦИРУЕМЫХ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТОЙ ПРИ МЛАДЕНЧЕСКИХ КОЛИКАХ У ДЕТЕЙ

*В.П.Новикова<sup>1</sup>, Д.М.Магамедова<sup>1</sup>, Н.М.Богданова<sup>1</sup>, О.С.Янковская.<sup>1</sup>, С.С.Чуков<sup>1</sup>, Н.В.Евдокимова<sup>1</sup>, И.В.Кукес<sup>2,3</sup>, Е.А.Кукес<sup>5</sup>, Т.Д.Лунегов<sup>3,4</sup>, П.Б.Глаговский<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup> «Международная ассоциация клинических фармакологов и фармацевтов» Москва, Россия.

<sup>3</sup> «Научный центр клинической метабомики, генетики и фармакологии», Москва, Россия

4 ООО «ХромсистемсЛаб», Москва, Россия;

<sup>5</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московская областная детская клиническая травматолого-ортопедическая больница»

**Введение.** Младенческие колики являются актуальной проблемой функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей. Среди многочисленных патогенетических механизмов развития колик наибольший интерес вызывает изменение кишечного микробиома. Однако механизм влияния микробиоты на возникновение колик у детей изучен недостаточно.

**Цель:** Оценить уровень микробных метаболитов и нейропептидов, продуцируемых кишечной микробиотой у младенцев с коликами.

**Пациенты и методы:** Обследовано 11 детей 1-5 месяцев, с диагнозом «младенческие колики» согласно критериям Римского консенсуса по диагностике и лечению функциональных нарушений органов пищеварения у детей (Rome IV G4 2016).и 10 здоровых детей аналогичного возраста. Все дети родились доношенными, находились на грудном вскармливании без введения прикорма. Осуществлялся сбор данных пациента: жалобы, анамнез, клинический статус, велся лист клинического наблюдения.

Определение органических кислот в моче пациентов проводили методом газовой хроматографии в сочетании с масс-спектрометрическим детектированием, пламенно-ионизационным детектированием в лаборатории ООО «ХромсистемсЛаб», Москва, Россия; Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.8 (разработчик - ООО «Статтех», Россия).

**Результаты.** Обследованные дети, имеющие колики, не отличались по возрасту от здоровых детей контрольной группы ( $3,2 \pm 0,3$  и  $3,4 \pm 0,2$  мес). Длительность плача у 95% здоровых детей составляла менее 1 часа в сутки и у 5% - длительность составила от 1 до 2 часов. Все дети с коликами имели длительность плача более трех часов в сутки. Среднее число пробуждений ночью при коликах было значимо выше ( $(3,55 \pm 0,2$  и  $2,5 \pm 0,1$ :  $p < 0,05$ ).

Нами выявлены положительные корреляционные зависимости между продолжительностью плача (в часах) и наличием у матери гестоза, патологических родов и массой тела обследованных детей. Выявлено, что уровни в моче пропионовой жирной кислоты, продуцируемой *Veillonella*, *Propionibacterium*, *Arachnia*, *Anaerovibrio*; масляной жирной кислоты, продуцируемой *Acidaminococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Lachnospira*, *Butyrivibrio*, *Gemmiger*, *Coprococcus*, *Fusobacterium*, *Megasphaera*, *Clostridium*; валериановой жирной кислоты, продуцируемой *Megasphaera*; капроновой жирной кислоты, продуцируемой *Butyrivibrio*, *Clostridium* и гептановой жирной кислоты, продуцируемой *Megasphaera* у детей с коликами были значимо выше ( $p < 0,05$ ). Также выше у них был уровень маркера активности грибковых агентов в кишечнике - арабинозы ( $p < 0,05$ ). Значения количества маркеров, участвующих в метаболизме ЦНС и выступающих в качестве компонентов нейротрансмиттерных систем в моче (серин, таурин и ГАМК) тоже были выше у детей с коликами, чем у здоровых ( $p < 0,05$ ). Нами обнаружены определенные корреляции между длительностью плача и уровнем этих короткоцепочных жирных кислот, органических кислот и аминокислот в моче.

**Заключение.** При коликах у младенцев имеется повышение уровней микробных метаболитов и нейропептидов, продуцируемых кишечной микробиотой, что может быть связано с нарушением микробиоценоза кишечника у данной категории пациентов.

Требуется дальнейшее изучение механизма влияния микробных метаболитов и нейропептидов, продуцируемых кишечной микробиотой на возникновение кишечных колик у младенцев.

## ПРОНИЦАЕМОСТЬ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

*Ю.В.Петренко, Н.Э.Шкуратова, Д.О.Иванов, В.П.Новикова,  
О.П.Гурина, А.Е.Блинов, О.Н.Варламова*

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.*

**Введение.** К одному из важнейших патогенетических механизмов развития низкоинтенсивного воспаления при ожирении является повышение проницаемости кишечной стенки.

**Цель исследования** — выявить особенности проницаемости кишечной стенки у детей, рожденных от матерей с ожирением в сравнении с детьми, рожденными от матерей с нормальным индексом массы тела.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное лонгитудинальное исследование, в которое включались дети с первого дня жизни до 1 года. Сбор материала и клиническое обследование детей проводились на базе СПбГПМУ. Основную группу составили 29 детей, рожденных от матерей страдающих ожирением (ИМТ матери  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). В контрольную группу вошли 14 детей, рожденных от матерей с нормальным ИМТ (18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>). Все дети находились на грудном вскармливании до введения продуктов прикорма. Средние показатели введения прикорма в группах составляли:  $4,2 \pm 0,7$  месяцев в группе детей от матерей с ожирением и  $5,8 \pm 0,94$  месяцев в группе детей от матерей с нормальным ИМТ. В группах имелись различия по способу родоразрешения, в 1 группе чаще превалировало оперативное родоразрешение путем кесарева сечения (19,7% и 8,9%;  $p < 0,05$ ), в то время как родоразрешение через естественные родовые пути было достоверно выше во 2 группе (80,3% и 91,1%;  $p < 0,005$ ). Проводилось динамическое наблюдение от момента рождения и до достижения ребенком 12 месяцев, включавшее оценку физического и психомоторного развития, заболеваемость острыми и хроническими болезнями. Для оценки функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у грудных детей использовали Римские критерии диагностики IV. Для оценки проницаемости кишечного барьера в обеих группах были определены значения уровня зонулина в кале при рождении и в 12 месяцев и уровень клаудина в сыворотке крови в 12 месяцев. Исследование проводилось на базе лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. Зонулин определялся методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы IDK Zonulin ELISA. Среднее значение показателя, заявленное производителем тест-системы —  $61 \pm 46$  нг/мл.

При значениях показателя  $<83,15$  нг/мл результат расценивался как норма, при  $83,15-110,0$  нг/мл — как повышенная концентрация  $> 110$  нг/мл — как высокая концентрация.

Клаудин-2 (CLDN2) определяется методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы Human CLDN2 ELISA («Immundiagnostik AG», Германия). Диапазон определения  $0,781-50$  нг/мл. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 26. Для сравнения групп использовали непараметрический критерий Манна-Уитни.

**Результаты:** Уровень фекального зонулина был статистически значимо выше в группе детей от матерей с ожирением при рождении -  $44,75$  ( $22,40-67,10$ ) и  $33,25$  ( $14,30-52,20$ ) нг/мл ( $p=0,038$ ) и в возрасте 12 месяцев  $70,57$  ( $42,50 - 98,40$ ) нг/мл и  $38,92$  ( $14,80 - 64,60$ ) нг/мл ( $p<0,001$ ) в сравнении с группой детей от матерей со стабильно нормальным ИМТ.

Концентрация клаудина в сыворотке крови в 12 месяцев была статистически ниже в группе детей от матерей с ожирением -  $6,99$  ( $5,40-10,20$ ) в сравнении с группой детей от матерей с нормальным ИМТ -  $11,04$  ( $4,60 - 18,00$ ) нг/мл ( $p=0,022$ ). Корреляционный анализ выявил положительные взаимосвязи уровня фекального зонулина в 12 месяцев ( $r=0,409$ ,  $p=0,011$ ) и отрицательные взаимосвязи клаудина в сыворотке крови в 12 месяцев ( $r=-0,400$ ,  $p=0,008$ ) с массой тела детей в 12 месяцев. Также выявлена положительная корреляция концентрации зонулина при рождении с частотой функциональных запоров у детей в возрасте 6 месяцев ( $r=0,547$ ,  $p=0,020$ ) и 9 месяцев ( $r=0,654$ ,  $p=0,002$ ).

Более высокие значения концентраций зонулина в периоде новорожденности и в возрасте 12 месяцев, а также низкие значения клаудина в возрасте 12 месяцев в группе детей, рожденных от матерей с ожирением, доказывают, что материнское ожирение оказывает влияние на потомство не только в ранний неонатальный период, но и в долгосрочной перспективе. Это может быть связано с хроническим воспалением низкой степени и проницаемостью кишечной стенки, которое оказывает влияние на физиологическую адаптацию. Корреляционный анализ также доказывает, что зонулин, как маркер повышенной проницаемости кишечного барьера может быть связан с функциональными запорами в раннем возрасте, а также играть роль в формировании нутритивного статуса.

**Выводы.** 1. У детей, рожденных от матерей с ожирением, наблюдается повышение кишечной проницаемости как при рождении, так и в отдаленной перспективе.

2. Связь между повышением кишечной проницаемости у детей, рожденных от матерей с ожирением и формированием ожирения у детей требует дополнительного изучения.

## **ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ВО ВРЕМЯ ДЕБЮТА БОЛЕЗНИ КРОНА**

*А.Ю.Трапезникова<sup>1</sup>, А.А.Пермякова<sup>1</sup>, Ф.А.Попов<sup>1</sup>, А.Г.Васильева<sup>1,2</sup>,  
Е.Ю.Коростовцева<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург,  
Российская Федерация*

*<sup>2</sup>ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница», Санкт-Петербург,  
Российская Федерация*

Введение. Болезнь Крона (БК) - многофакторное и воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), характеризующееся рецидивирующе-ремиттирующим течением с прогрессирующим поражением кишечника. Приблизительно у 25% пациентов БК диагностирована в детском и подростковом возрасте [1,2]. У детей гастрит или дуоденит при болезни Крона часто протекает бессимптомно и обычно диагностируется при рутинной эндоскопии. [3,4]. Симптоматические гастродуоденальные проявления БК встречаются менее чем у 4% пациентов с верифицированным диагнозом. Цель исследования. Выявить частоту встречаемости и особенности поражения верхних отделов ЖКТ при болезни Крона. Материалы и методы. Проанализировано 25 историй болезни пациентов в возрасте от 5 до 18 лет, страдающих болезнью Крона. У всех пациентов на момент поступления в стационар данное заболевание диагностировано впервые. Пациенты не имели отягощенной наследственности по заболеваниям ЖКТ иранее проведенных операций на органах брюшной полости, вредные привычки (курение) отрицали. Среди исследуемой выборки 15 человек (60%) были лица мужского пола. Средний возраст пациентов женского пола составил 12 лет 6 месяцев, мужского пола – 13 лет 5 месяцев. В группе мальчиков заболевание протекало более длительно (средняя продолжительность составила 10,6 месяцев), чем у девочек (средняя продолжительность - 6,2 месяцев). Среднее время от момента появления первых симптомов до морфологической верификации диагноза составило 9 месяцев (максимально – 30 месяцев, минимально – 1 месяц). До момента поступления в стационар все пациенты неоднократно проходили симптоматическое лечение

с применением антибактериальной терапии, блокаторов протонной помпы, противодиарейные препараты и полиферментные препараты с временным положительным эффектом. Результаты исследования. Ведущими жалобами у обследуемых пациентах при поступлении были болевой синдром (92 %) и кровь в кале (84 %). У 56 % отмечались симптомы анемического синдрома и у 36% зафиксировано повышение температуры тела до субфебрильных цифр. В группе мальчиков ведущим синдромом в 100% случаев был болевой, тогда как у девочек он встречался лишь в 80% случаев. По остальным жалобам значимых отличий не получено. Всем пациентам было проведено эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), колоноскопия с взятием биопсийного материала из всех обследуемых отделов. По результатам эндоскопического исследования у 24% пациентов диагностирован колит (L2), у 72% - илеоколит (L3). Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта отмечено у всех обследуемых пациентов (БК тяжелой степени чаще встречалась у лиц мужского пола (53%), чем женского (30%). По результатам ЭГДС поражение пищевода у исследуемой группы не диагностировано. У 92% обследуемых пациентов отмечалась гиперемия слизистой желудка, у 24% - эрозии антрального отдела желудка. Гиперемия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (ДПК) диагностирована у 76% детей, при этом у 36% отмечался также выраженный отек слизистой. У одного пациента диагностирован эрозивный бульбит. По данным гистологического исследования биоптатов у всех пациентов описан неравномерный характер воспаления слизистой. У двух пациентов были обнаружены саркоидные грануломы, у 5 пациентов – афтоидные язвы. Трансмуральные лимфоидные скопления отмечались у 12 человек (48%). Лимфоплазмозитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки выявлена у 88% обследованных детей. Выводы. Полученные данные в детской популяции демонстрируют схожесть проявлений заболевания и подтверждают взаимосвязь тяжести поражения верхних и нижних отделов ЖКТ, что подчеркивает важность проведения ЭГДС во время дебюта болезни Крона с целью своевременной верификации объема поражения слизистых и коррекции проводимой терапии. Дальнейшее изучение проблемы позволит диагностировать поражение на ранних стадиях, что улучшит прогнозы при терапии.



### Литература

1. Baumgart D.C., Sandborn W.J. Crohn's disease. Lancet 2012;380:1590605. VOLUME 380, ISSUE 9853, P1doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60026-9 590
2. Хавкин А.И., Новикова В.П., Трапезникова А.Ю., Яблокова Е.А., Ерохина М.И., Чибрина Е.В. Воспалительные заболевания кишечника и гельминтозы. Вопросы диетологии. 2023. Т. 13. № 1. С. 30-35.DOI: 10.20953/2224-5448-2023-1-30-35
3. Новикова В.П., Маталыгина О.А., Гурова М.М., Грицинская В.Л., Шестакова М.Д., Завьялова А.Н., Листопадова А.П., Богданова Н.М., Бойцова Е.В., Нестеренко З.В., Трухманов М.С., Балашов А.Л., Евдокимова Н.В., Трапезникова А.Ю., Белова А.А. Семиотика и синдромы поражения пищеварительной системы у детей. Учебно-методическое пособие для студентов 3 курса педиатрической факультета / Сер. Библиотека педиатрического университета. Санкт-Петербург, 2022.
4. Халилова Н.А., Трапезникова А.Ю., Шестакова М.Д. Железодефицитная анемия в структуре хронических заболеваний (обзор литературы). Children's Medicine of the North-West. 2023. Т. 11. № 3. С. 68-75.DOI: 10.56871/CmN-W.2023.79.81.004 2012

## ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ

*З.Э.Умарназарова, С.А.Камилова*

<sup>1</sup> *Республиканский специализированный научно-практический центр педиатрии, Узбекистан, г. Ташкент.*

<sup>2</sup> *Детский национальный медицинский центр, Узбекистан, г. Ташкент*

**Введение.** Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — это группа патологий, характеризующихся хроническим, длительно текущим воспалением с соответствующей симптоматикой. На данный момент сюда входят два заболевания: болезнь Крона и язвенный колит. В последние годы отмечается рост ВЗК в мире. Своевременная диагностика ВЗК в детском возрасте и грамотный подход к терапии позволяет уменьшить число осложнений и рецидивов у детей с этой патологией. Эндоскопические исследования играют важную роль в постановке диагноза, динамическом наблюдении, определении прогноза у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. В педиатрической практике важно точное описание каждого осмотренного сегмента, в том числе с указанием эндоскопической динамики с момента предыдущей оценки. Несмотря на наличие международных рекомендаций по ведению детей с ВЗК, в настоящее время нет обновленных клинических рекомендаций по диагностике и лечению детей с ВЗК.

**Цель исследования** - анализ материалов данных эндоскопической диагностики воспалительных заболеваний кишечника у детей различного возраста.

**Материалы и методы.** В клинической базе Республиканского специализированного научно-практического центра педиатрии за период

2020-2023годы на обследовании и лечении находились 72 детей в возрасте от 3лет до 17 лет. Все дети были с клиническими симптомами ВЗК, среди них 37 (51,4%) составили мальчики и 35 (48,6%) девочек. Первично были госпитализированы 18 (25%) больных в клинику, остальные 54 (75%) больных поступили повторно из других лечебных учреждений республики. Больным проводилась комплексно-клинические и специальные методы обследования – колоноскопия и колоноскопическая биопсия.

**Результаты и обсуждения.** Всем больным с ВЗК проведена тотальная колоноскопия под общей анестезией. У 38 (27,3 %) больных выявлена активная фаза язвенного колита, у 25(18%) больных выявлена ремиссия язвенного колита, у 3 (2%) из них были диагностирована болезнь Крона, у 4 (2,8 %) больных выявлен полипоз кишечника. У 2 (1,5%) больных выявлены единичные полипы, которые удалены эндоскопическим путем.

**Выводы:** Таким образом, эндоскопический метод занимает одну из ключевых позиций в диагностике ВЗК. При подозрении на ВЗК необходимо выполнение тотальной колоноскопии с осмотром терминального отдела подвздошной кишки и взятие ступенчатой биопсии, в стандарт обследования следует включать ЭФГДС со взятием ступенчатой биопсии. Успех в диагностике и лечении ВЗК зависит от сплоченности команды специалистов в составе гастроэнтеролога, иммунолога, патоморфолога и хирурга. Динамический эндоскопический контроль позволяет своевременно корректировать лечебную тактику.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО - ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ЗАБОЛЕВАНИЯ**

*З.Е.Умарназарова, А.Т.Камилова, С.А.Камилова, Х.Т.Убайходжаева*

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский  
центр педиатрии Министерства Здравоохранения РУз., г.Ташкент,  
Республика Узбекистан*

**Актуальность:** Проблема воспалительных заболеваний кишечника одна из наиболее тревожных и растущих проблем гастроэнтерологии. Около 5 млн людей в мире страдают данной проблемой, и количество больных неуклонно растет. В основе язвенного колита (ЯК) лежит воспалительно-деструктивное поражение слизистой оболочки (СО) толстой кишки аутоиммунной природы с развитием геморрагий, эрозий и язв, формированием внекишечных проявлений, а также местных и

системных осложнений Несмотря на значительные успехи, достигнутые в понимании сущности патологического процесса, диагностике и лечении в последние годы, до окончательного решения проблемы далеко.

**Цель исследования:** изучить сравнительную характеристику клиничко-эндоскопической картины слизистой оболочки толстого кишечника у детей с язвенным колитом в зависимости от возраста.

**Материалы и методы исследования:** Исследование являлось ретроспективно-проспективно и была выполнено на базе отделения гастроэнтерологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии г. Ташкента (РСНПМЦП) (стационар третьего уровня) в период от 2021 по 2023 г. В исследования включены 57 детей впервые установленным диагнозом, с манифестацией язвенного колита до 6 лет – 6(10,5%), с 7 - 12 лет-24 (42,1%) и 13-17лет–27 (47,4)детей Всем детям было проведено стандартное обследование, включавшее сбор анамнеза, осмотр, оценку физического развития, клинический анализ крови, биохимический анализ крови, исследование СРБ, фекального кальпротектина. Степень активности заболевания определяли по педиатрическому индексу (PUCAI). Эндоскопическую активность Язвенного колита оценивали по эндоскопическому индексу Rachmilewitz (1989)

**Результаты исследования:** Мы проанализировали частоту изучаемых нозологий в группе исследования в зависимости от возраста манифестации. Кровь в стуле 6 (100%) - 23 (95,8%) - 26(96,3), диарея 5 (83,3) – 20 (83,3%) – 24 (88,8%), боль в животе 4 (66,7) – 18 (75,0%) – 20 (74,0%) соответственно, встречались почти одинаковой частотой между ними достоверной разницы не отмечалось. Длительный субфебрилитет был характерным для детей до 6 лет, зарегистрирован 2,0 и 2,3 достоверно чаще по сравнению с детьми старше 6 лет. Ночные дефекации у детей до 6 лет установлено у каждого третьего пациента, тогда, как у детей 7-12, 13-17 лет наблюдалось 2,0-1,8 раз чаще 2(33,3%) - 4(16,7%) – 5(18,5%) соответственно. Афтозный стоматит 3,5 и 2,3 раз достоверно чаще установлено у детей до 6 лет. Частота анемии в группе младше 7 лет была статистически значимо выше, чем у детей 7-12 и 13-17 (33,3% -16,6%-18,5%) случаев соответственно), ( $p < 0,05$ ). Для детей младше 7 лет ЯК были характерны более низкие цифры гемоглобина и более высокий уровень лейкоцитов и тромбоцитов. У 84,2% детей анемия была железодефицитного характера. Гепатомегалия также была характерна для детей младше 7 лет и зарегистрирована достоверно чаще, чем у детей старше 6 лет у каждого третьего ребенка. Для детей в возрасте младше 7 лет была характерна низкая активность заболевания, которая встречалась у

66,7%, данной возрастной группе умеренная активность зарегистрирована у каждого третьего пациента у 2 (33,3%). В группе детей в возрасте 7-12 низкая активность патологического процесса прослежено у 9 (37,5%), умеренная и выраженная активность выявлено достоверно 13 (54,2%) и 2 (8,3%) раза ( $p < 0,001$ ) чаще. В возрастной группе 13-17 лет, также преобладала умеренная активность заболевания и зарегистрирована у 21(77,8%), у 2 (7,4%) выраженная и у 4 (14,8%) низкая активность.

Исследование фекального кальпротектина оказалось высоко информативным, средний уровень в зависимости от возраста составил  $467 \pm 12,6$  мкг/г,  $676 \pm 12,6$  мкг/г и  $822 \pm 12,6$  мкг/г соответственно. Анализ распространенности поражения показал, что у детей младше 7 лет статистически значимо чаще наблюдалось тотальное поражение толстой кишки 5 (83,3%), чем у детей старше 7 лет 62,7%, ( $p < 0,001$ ). Левосторонний колит у детей старше 7 лет установлено 2,2 раза достоверно ( $p < 0,05$ ). чаще, Ретроградный илеит на фоне тотального поражения толстой кишки в группе детей младше 7 лет наблюдался в 16,7% случаев и в 12,5%-11,1% у детей 7-12 и 13-17 лет соответственно

У детей в возрасте от 2 до 6 лет низкая, средняя, высокая эндоскопическая активность наблюдалась у 1 (16,7%) – 3 (50,0%) – 2 (33,3%) соответственно. В целом у детей не зависимо от возраста из 57 пациентов низкую эндоскопическую активность отмечали у 14 (24,5%), умеренная активность наблюдалась у 32 (88,1%) и у 11(19,3) зарегистрировано высокая степень активности.

Эндоскопически у детей с ЯК в возрасте от 2-6, 7-12, 13-17 диффузное распространение воспалительного процесса наблюдались одинаковой частотой во всех возрастных группах 5 (83,3%)-20 (87,5%) – 23 (85,2%). Контактная кровоточивость в зависимости от возраста выявлена у 5 (83,3%)-18 (75,0)-21(77,8%) детей. Выраженная контактная кровоточивость была характерно для детей в возрасте младше 7 лет, и наблюдалась 1,6 и 2,3 раза чаще по сравнению с возрастной группой 7-12 и 13-17 лет. Отечность наблюдалась у 100% детей во всех возрастных группах. В группе детей младше 7 лет отсутствие сосудистого рисунка наблюдалась у 1(16,6%), у детей в возрасте 7-12 и 13-17 лет наблюдался 1,5 и 1,8 раза чаще 1 (16,6%)-6 (25,0%)- 8(29,6%) соответственно. Деформация (размытость) сосудов в возрасте 2-6, 7-12, 13-17 лет выявлено 4 (66,6%)-14(58,3%)-19(70,3%). Единичные эрозии в возрасте до 7 лет выявлены у 4 (66,6%) и у 2 (33,3%) установлены множественные. В возрасте 8-12 и 13-17 лет эрозии в умеренной количестве зарегистрированы 16 (76,1%) и 21 (77,7%) пациентов соответственно. У остальных эрозии были множественные.

Язвы в основном обнаружены у детей в возрасте 13-17 лет 11 (40,7%), что 1,4 раза чаще 7 (29,1), чем у детей в возрасте 8-12 лет.

**Таким образом,** для детей младше 7 лет была характерна высокая активность патологического процесса, которая выявляется 66,7% случаев, тотальное поражение толстой кишки (83,3%,  $p=0,001$ ), развитие анемии (33,3%,  $p=0,01$ ) и выраженная контактная кровоточивость (33,3%,  $p=0,05$ ), длительный субфебрилитет (33,3%,  $p=0,01$ ), афтозный стоматит (33,3%,  $p=0,001$ ) образование язв был характерным (40,7%  $p=0,01$ ) для детей старше 7 лет.

### **ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЫВОРОТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО БОГАТОГО ЛЕЙЦИНОМ АЛЬФА-2-ГЛИКОПРОТЕИНА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА**

*А.Н. Сурков, Л.С. Намазова-Баранова, О.Б. Гордеева, Е.Е. Бессонов,  
А.Л. Аракелян, С.С. Шаповалова*

*Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского, Москва  
Российский национальный исследовательский медицинский университет  
им. Н.И. Пирогова, Москва*

**Актуальность.** Неинвазивная оценка активности воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) представляет собой важный подход, позволяющий проводить мониторинг состояния пациентов без необходимости выполнения инвазивных процедур, требующих анестезиологического пособия (колоноскопия с лестничной биопсией слизистой оболочки кишки). Одним из перспективных маркеров может стать сывороточный человеческий богатый лейцином альфа-2-гликопротеин (LRG), уровень которого, как свидетельствуют единичные научные исследования, проведенные у взрослых больных ВЗК, повышается по мере нарастания тяжести течения заболевания. В педиатрии этот вопрос фактически не освящен.

**Цель.** Оценить характер изменений сывороточной концентрации LRG у детей с различной активностью ВЗК.

**Материалы и методы.** За период 2022-2023 гг. обследовано 60 пациентов (средний возраст  $9,5 \pm 2,2$  лет), страдающих ВЗК: из них 36 – язвенным колитом (ЯК), 24 – болезнью Крона (БК).

Всем детям была проведена оценка активности течения ВЗК в соответствии с педиатрическими индексами – PUCAI для ЯК, PCDAI для БК. Также выполнено количественное определение содержания

LRG в сыворотке крови *in vitro* методом иммуноферментного анализа с использованием специальных наборов реагентов.

В связи с отсутствием нормального распределения статистическую обработку выполняли с применением непараметрических методов. Количественные показатели описывали с помощью медианы и нижнего и верхнего квартилей. Сравнение трех групп по количественному показателю выполняли с использованием критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Было выявлено, что у детей с высокой активностью ЯК, согласно индексу PUCAI, концентрация LRG в сыворотке крови составила 87,0 [86,0; 91,0] мкг/л, что было статистически значимо выше, чем у пациентов с умеренной и минимальной активностью заболевания: 52,0 [40,3; 65,8] и 53,0 [51,5; 54,5] мкг/л ( $p=0,044$  и  $p=0,048$  соответственно).

У детей с тяжелой формой БК, в соответствии с индексом PCDAI, концентрация LRG в сыворотке крови составила 110,0 [95,0; 119,5] мкг/л, с легкой и умеренно тяжелой формой – 63,0 [56,0; 74,5], с отсутствием активности – 50,0 [43,5; 52,0] мкг/л. Статистически значимые различия получены для пациентов с тяжелой степенью активности и ее отсутствием –  $p=0,016$ .

**Выводы.** Полученные результаты анализа сывороточных концентраций LRG свидетельствуют о его определенной информативности в качестве неинвазивного биомаркера активности течения ВЗК у детей, поскольку его содержание изменяется в соответствии со значениями индексов PUCAI и PCDAI. Нами представлены пилотные данные, необходимо увеличение объема выборки для получения более информативных результатов исследования.

## СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА: ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В РУТИННОЙ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*М.А.Ханафина<sup>1</sup>, А.А.Камалова<sup>1,2</sup>, Г.А.Гарина<sup>1</sup>, А.Р.Гайфутдинова<sup>1</sup>, Р.А.Низамова<sup>2</sup>, М.Ш.Зайнетдинова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань

<sup>2</sup> ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан», г. Казань

**Актуальность.** Серологические маркеры используются при постановке диагноза и в дифференциальной диагностике воспалительных

заболеваний кишечника (ВЗК) в рутинной клинической практике. Самыми распространенными биомаркерами являются антинейтрофильные антитела (ANCA) и антитела к *S. cerevisiae* (ASCA). Несмотря на широкое применение и накопленный опыт, диагностическое значение серологических биомаркеров недостаточно определено; они все также остаются вспомогательными диагностическими инструментами в ведении пациентов с ВЗК.

**Цель исследования:** изучить клинико-диагностическую ценность ANCA и ASCA у педиатрических пациентов с болезнью Крона (БК) и язвенным колитом (ЯК).

**Пациенты и методы.** Ретроспективно были проанализированы данные 106 пациентов с ЯК и 38 пациентов с БК. Титры антител определялись с помощью непрямой реакции иммунофлуоресценции (нРИФ). Повторно титры антител оценивались со средним интервалом 9,6 месяцев. Клиническая активность устанавливалась с помощью шкал PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) при ЯК и PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index) при БК. Локализация определялась согласно результатов эндоскопического исследования.

**Результаты.** У детей с ЯК ANCA выявлялись достоверно чаще ( $p < 0.001$ ), у пациентов с БК - ASCA ( $p < 0.001$ ). У ANCA-положительных пациентов чаще встречался тотальный колит ( $p = 0.002$ ) и умеренная и (или) высокая клиническая активность заболевания; в группе БК такой зависимости выявлено не было ( $p = 0.565$ ). Серологический статус не коррелировал с эндоскопической активностью как при ЯК ( $p = 0.03$ ), так и при БК ( $p = 0.517$ ). У ANCA-положительных пациентов с ЯК чаще встречались внекишечные проявления в форме поражения гепатобилиарной системы ( $p = < 0,001$ ). При анализе уровня антител в динамике 71% пациентов с ЯК и 78% пациентов с БК сохранили свой серологический статус. Сравнительный анализ получаемой терапии в зависимости от серологического статуса не выявил статистически значимых различий, хотя и прослеживалась тенденция более частой эскалации терапии до глюкокортикостероидов, иммуносупрессивных и генно-инженерных биологических препаратов детям с положительными титрами ANCA/ASCA.

**Заключение.** Применяемые в настоящее время серологические биомаркеры являются полезными в диагностике ВЗК. Положительные значения ANCA и ASCA ожидаемо встречались чаще среди пациентов с ЯК и БК соответственно. У сероположительных пациентов с ЯК достоверно чаще встречались тотальный колит и умеренная и (или) высокая клиническая активность заболевания. У ANCA-положительных

пациентов с ЯК чаще встречались поражения гепатобилиарной системы. Серологические маркеры показали себя достаточно стабильными во времени. Таким образом, можно предположить, что получаемая терапия не влияет значительно на серологический статус детей с ВЗК, однако, это требует более крупных проспективных когортных исследований.

### **СОПОСТАВЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА С ПАРАМЕТРАМИ МИКРОБИОТЫ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

*А.М.Шабалов<sup>1</sup>, Е.А.Корниенко<sup>2</sup>, А.С. Бунтовская<sup>1</sup>, А.Е.Трандина<sup>1</sup>,  
П.В.Камышанцева<sup>1</sup>, Е.А.Ерахтина<sup>1</sup>, В.А.Килимник<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО  
РФ

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет» Минздрава РФ

<sup>3</sup> ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет  
аэрокосмического приборостроения», Санкт-Петербург

**Актуальность.** Синдром избыточного бактериального роста (СИБР) тонкой кишки и дисбиоз толстой кишки у детей может способствовать возникновению синдрома мальабсорбции из-за нарушения всасывания макро- и микронутриентов, жирорастворимых витаминов, повышенной деконъюгации желчных кислот условно-патогенной микрофлорой, повышенной проницаемости кишечника с развитием эндотоксинемии и системного воспаления [1]. У взрослых пациентов при наличии СИБР снижались такие показатели, как масса тела, содержание жира и безжировая масса тела, что может негативно влиять на результаты лечения и прогноз, особенно при заболеваниях органов пищеварения [2]. Несмотря на то, что СИБР является одной из причин возникновения синдрома мальабсорбции и дефицита веса, в ряде публикаций продемонстрирована его взаимосвязь с нарушением липидного обмена и ожирением, метаболическим синдромом, а также более высоким риском развития неалкогольной жировой болезни печени [3, 4].

**Цель исследования.** Оценить взаимосвязь показателей компонентного состава тела с параметрами микробиоты тонкой и толстой кишки, концентрацией газообразных метаболитов (водород и метан) в выдыхаемом воздухе у детей с заболеваниями органов пищеварения.



**Материалы и методы.** Обследовано 102 пациента в возрасте  $10,6 \pm 3,9$  лет (55 девочек и 47 мальчиков) с заболеваниями органов пищеварения (функциональная диспепсия, ГЭРБ, хронический гастродуоденит). Выполнен водородный дыхательный тест «Лактофан» и водородно-метановый тест «GastroCheck» с лактулозой для определения водородогенного (H<sub>2</sub>-СИБР) и метаногенного (СН<sub>4</sub>-СИБР), площади под кривой (AUC, H<sub>2</sub> и СН<sub>4</sub>, ppm) на 0-90 мин. У 18 пациентов изучена микробиота в биоптатах из постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки, у 51 пациента – микробиота в фекалиях методом ПЦР в реальном времени. Измерение компонентного состава тела (абсолютное содержание жировой массы, ЖМ, кг, процентное содержание жира, %ЖМ, безжировая масса тела, БЖМ, %БЖМ, активная клеточная масса, АКМ, кг) выполнено методом биоимпедансометрии (Аист, «Диамант»). Статистический анализ проведен в программе StatTech v.4.1.2.

**Результаты исследования.** Получены статистически значимые высокие отрицательные корреляционные связи между содержанием *Bacteroides* spp. ( $r=-0,820$ ,  $p=0,007$ ), содержанием *Faecalibacterium prausnitzii* в тонкой кишке ( $r=-0,734$ ,  $p=0,024$ ) и абсолютным содержанием жира в организме.

Соотношение *Bacteroides* spp./*Faecalibacterium prausnitzii* в толстой кишке, отражающее нарушение в анаэробном спектре бактерий, имело заметную отрицательную корреляционную связь с содержанием активной клеточной массы в организме ( $r=-0,54$ ,  $p=0,002$ ), а также с содержанием БЖМ ( $r=-0,366$ ,  $p=0,004$ ).

СИБР диагностирован у 74 (72,6%) пациентов, из них у 62 (60,8%) установлен H<sub>2</sub>-СИБР, у 12 (11,8%) – СН<sub>4</sub>-СИБР. У пациентов с наличием H<sub>2</sub>-СИБР на фоне заболеваний органов пищеварения в отличие от детей с патологией органов пищеварения, но без H<sub>2</sub>-СИБР, как частота низкого %БЖМ (38,4% и 8,8%,  $p = 0,048$ ), так и частота низкого содержания АКМ (41,7% и 14,0%,  $p = 0,015$ ) в организме была статистически значимо выше. AUC H<sub>2</sub> (0-90 мин.) был достоверно выше у детей с низким, чем с нормальным содержанием АКМ в организме (51,00 [22,00 – 62,0] и 16,00 [7,50 – 38,0],  $p = 0,047$ ). Уровень СН<sub>4</sub> на 30-90 мин. исследования коррелировал с содержанием *Methanobrevibacter smithii* в фекалиях ( $r=0,774$ ,  $p=0,041$ ), но не в биоптатах тонкой кишки.

**Выводы.** Показана высокая частота выявления различных вариантов течения СИБР и дисбиотических изменений в толстой кишке у детей с заболеваниями органов пищеварения. Наряду с диетическими мероприятиями, стандартной терапией основного заболевания, крайне важным является своевременная диагностика СИБР, дисбиоза толстой кишки

и выявление отклонений в нутритивном статусе с использованием не только антропометрических методов, но и более точного метода — биоимпедансометрии.

### Литература

1. Donowitz J.R., Pu Z., Lin Y. et al. Small Intestine Bacterial Overgrowth in Bangladeshi Infants Is Associated with Growth Stunting in a Longitudinal Cohort. *American Journal of Gastroenterology*. 2022; 117 (1): 167–175. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001535>
2. Wielgosz-Grochowska J.P., Domanski N., Drywień M.E. Influence of Body Composition and Specific Anthropometric Parameters on SIBO Type. *Nutrients*. 2023; T.15, №18: 4035. DOI: 10.3390/nu15184035.
3. Cai J., Jingwei B., Changtao J. et al. Bile acid metabolism and signaling, the microbiota, and metabolic disease. *Pharmacology and therapeutics*. 2022; Sep. 237: 108238. DOI:10.1016/j.pharmthera.2022.108238.
4. Belei O., Olariu L., Dobrescu A. et al. The relationship between non-alcoholic fatty liver disease and small intestinal bacterial overgrowth among overweight and obese children and adolescents. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2017; Vol. 30 (11): 1161-1168. DOI: 10.1515/jpem-2017-0252.

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*А.О.Шмелева, Э.Н.Федулова, И.В.Садовникова*

*ФГБОУ ВО “Приволжский исследовательский медицинский университет” Минздрава России, г. Нижний Новгород*

**Введение:** В настоящее время активно изучается спектр микроорганизмов толстой кишки и их взаимосвязь с патологиями, как желудочно-кишечного тракта, так и других органов и систем. В нашем исследовании демонстрируются качественные и количественные характеристики микробиоты толстой кишки при воспалительных заболеваниях кишечника, включающих язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК). По современным источникам считается, что заболевания развиваются в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, влияние кишечной микрофлоры и различных факторов окружающей среды. Известно, что формирование ЯК и БК напрямую связано с нарушением микробиоты кишечника. Необходимость в изучении данных закономерностей и выявления особенностей микробного состава толстой кишки у больных ЯК и БК стало основой для данного исследования. Выявленные закономерности при данной патологии позволят подобрать наиболее адекватную терапию и предотвратить дальнейшие рецидивы.

**Цель работы:** оценить состав микробиоты толстой кишки у детей с ЯК и БК с помощью тест-системы Колонофлор-16 (биоценоз).

**Материалы и методы:** Проанализированы результаты Колонофлора 387 пациентов, госпитализированных в 2021-2024 гг. в 1 педиатрическое отделение Университетской клиники ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России с подтвержденным ЯК (58,9 %, n=228/387) и БК (41,1 %, n=159/387). Из них 217 мальчиков (56,1 %) и 170 девочек (43,9 %). Все дети были разделены на следующие возрастные группы, согласно возрастной периодизации ВОЗ: 1-3 лет 6 пациентов (1,6 %), 3-7 лет – 35 пациентов (9 %), мальчики 8-12 лет – 59 пациентов (15,2 %), девочки 8-11 лет – 36 пациентов (9,3 %), мальчики 13-16 лет – 87 пациент (22,5 %), девочки 12-15 лет – 57 (14,7 %), мальчики 17-21 год – 47 (12,1 %), девочки 16-20 лет – 60 (15,5 %).

**Результаты:** По результатам проведенного исследования было выявлено, что нормальный состав микрофлоры при ЯК имел место только у 5 пациентов (1,3 %), остальные 223 пациента (97,8 %) имели те или иные отклонения состава микрофлоры толстой кишки. При БК также только у 1 пациента из 159 нарушений биоценоза толстой кишки выявлено не было (0,6 %).

Получены следующие данные: снижение лактобацилл выявлено у 230 (59,4 %) пациентов – БК 58,5 % обследуемых (n=93/159), ЯК 60,1 % обследуемых (n=137/228).

При БК у 36 пациентов регистрировалось снижение количества *E.coli* 22,6 % (n=36/159). При ЯК снижение *E.coli* отмечалось у 22,8 % (n=52/228).

Анаэробный дисбаланс при данных заболеваниях наблюдался у 157 пациентов- 40,6 % обследуемых (n=157/387) – ЯК 38,6 % (n=88/228), БК 43,4 % (n=69/159).

Снижение бифидобактерий выявлено у 52 пациентов (13,4 %) – ЯК 12,7 % (n=29/228), БК 14,5 % (n=23/159).

Кроме этого, у 153 пациентов (39,5 %) с ВЗК обнаружили бактерии *Clostridium* spp. Бактерия *Clostridium perfringens*: при ЯК у 18,9 % (n=43/228) человек, при БК у 23,9 % (n=38/159) человек. Бактерия *Clostridium difficile* при ЯК у 18 % (n=41/228), при БК 17,6 % (n=28/159).

#### **Выводы:**

1. При постановке диагноза язвенный колит и болезнь Крона необходима дотация дифференцированных пробиотических групп бактерий в период долечивания, так как в 58-60 % случаев наблюдалось снижение лактобацилл.

2. Воспалительные заболевания кишечника напрямую связаны с составом микробиоты, так как при ЯК и БК в 98,5 % случаев наблюдались изменения отличные от нормофлоры толстой кишки.

3. Необходимо более подробное изучение микробиоты и метаболома толстой кишки для поиска патогенетических механизмов в развитии воспалительных заболеваний кишечника.

## **НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТКОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ: ТЕНДЕНЦИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В 2020- 2024 ГОДАХ**

*А.Д. Фурсова, А.Л. Заплатников, Д.В. Печкуров, В.А. Шустров  
Самарский государственный медицинский университет, г. Самара  
Российская медицинская академия непрерывного профессионального  
образования, г. Москва*

Некротизирующий энтероколит (НЭК) известен как заболевание уже практически 200 лет, с 1828 года, когда Billard впервые опубликовал работу и обозначил данную нозологию, исходя из анализа патологий кишечника у детей в приюте для сирот в Париже [1]. Несомненно, понимание патогенетических механизмов на сегодняшний день основывается на последних достижениях современных диагностических технологий, сейчас продолжают поиски возможностей полной элиминации причин развития НЭК у новорождённых. НЭК – тяжелая воспалительная патология кишечника неспецифической этиологии, возникающая в неонатальном периоде, с патогенетическими звеньями, включающими в себя постепенное развитие ишемии в незрелой интестинальной оболочке, приводящей к значительной редукции интенсивности тока крови по мезентериальным сосудам и последующему некрозу стенки кишечника [2, 3]. По данным отечественных и зарубежных источников заболеваемость НЭК варьирует от 1 до 5 на 1000 живорождённых детей, при этом в когорте недоношенных детей с массой тела менее 1500 грамм частота развития данной патологии находится в пределах 5-12%, а у детей с массой тела при рождении менее 1000 грамм – вплоть до 22% [2-5].

Для определения клинической стадии развития НЭК в практическом здравоохранении чаще всего используется классификация Bell в модификации Walsh and Kliegman.: I – стадия начальных проявлений, II – разгар заболевания, III – стадия развития осложнений. НЭК манифестирует внезапно и развивается достаточно быстро, что приводит к постановке данного диагноза уже на II-III стадиях, когда имеются

неоспоримые объективные признаки. В этой связи особенно важен поиск методов ранней диагностики НЭК, выделять группы риска. Это позволит проводить профилактические меры, раньше начинать терапию и улучшить прогноз для пациентов данной группы.

В ходе данной работы были проанализированы истории болезней пациентов и статистические данные, предоставленные МИАЦ Самарской области, для выявления актуальной информации по заболеваемости и коморбидности НЭК в Самарской области в период с 2020 года по сентябрь 2024 года.

В ходе ретроспективного исследования документации за период январь 2020 года – сентябрь 2024 года было выявлено 73 ребенка с диагнозом НЭК. За данный промежуток в среднем выставлено ~ 15 диагнозов НЭК в год (min – 12, max – 19). При изучении структуры заболеваемости НЭК по половому признаку, выявлено: 38 случаев у девочек (52%) и 35 у мальчиков (48%). В 46% случаев (n=34) НЭК развивался в 1-е сутки жизни. У 61% детей (n=45) у новорожденных с диагнозом НЭК также присутствовал один из диагнозов в рубрике МКБ-10 P07 – «Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках».

Нами было обнаружено, что в 67% случаев (n=49) у детей имелись диагнозы «Ишемия мозга» (P91.0) или «Церебральная депрессия у новорожденного» (P91.4). У 15 детей (21%) при рождении была констатирована асфиксия различной степени тяжести – от тяжелой (n=5) до средней и умеренной (n=10). У 35% пациентов (n=25) помимо НЭК имелись диагнозы перинатальных инфекций различных локализаций, а у 18% детей (n=13) – сепсис. В 27 случаях НЭК явился основным диагнозом, в 12 случаях – осложнением основного диагноза, в 32 случаях – сопутствующим диагнозом, а в 1 – непосредственной причиной смерти ребенка. Среди всех детей с выявленным НЭК были дети из 9-ти двоен: 6 из них рождены первыми из двойни, 3 – вторыми из двойни. В 3 случаях у обоих детей из двоен был выставлен диагноз НЭК.

В ходе данного исследования было выявлено, что более чем в половине случаев НЭК развивается у детей, имеющих не только различные степени незрелости, но и установленные ишемические поражения головного мозга. Это может свидетельствовать о развитии ишемических процессов стенки желудочно-кишечного тракта. Раннее выявление детей из групп риска по формированию не только НЭК, но и патологической кишечной проницаемости как одного из звеньев

патогенеза, является важной задачей современных исследований в области неонатологии.

### Литература

1. Obladen, M. (2009). Necrotizing Enterocolitis – 150 Years of Fruitless Search for the Cause. *Neonatology*, 96(4), 203–210. doi:10.1159/000215590. Available at: <https://www.sci-hub.ru/10.1159/000215590>. Published April, 2009. Accessed: February 15 2025.
2. Клинический протокол оказания медицинской помощи при некротизирующем энтероколите у новорожденных. Доступно по: <http://zkpc-chita.ru/wp-content/uploads/2020/05/Nekrotiziruyushhij-enterokolit-u-novorozhdennyh.pdf>. Ссылка активна на 05.12.2024
3. Некротизирующий энтероколит новорожденных. Доступно по: <https://diseases.medelement.com/disease/некротизирующий-энтероколит-новорожденных-кп-рк-2023/17718>. Ссылка активна на 05.12.2024
4. Meister, A L, Doheny, K K, & Travagli, R A Necrotizing enterocolitis: It's not all in the gut. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7016421/>. Published January, 2020. Accessed: December 5 2024.
5. Hu, X, Liang, H, Li, F, Zhang, R., Zhu, Y, Zhu, X, & Xu, Y. Necrotizing enterocolitis: current understanding of the prevention and management. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10776729/>. Published January, 2024. Accessed: December 5 2024.

## РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНФЕКЦИОННЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖКТ У ДЕТЕЙ

*Романова А.А. Печкуров Д.В.*

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Самара.*

Введение Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта (ФР ЖКТ) – это вариабельная комбинация хронических или рецидивирующих желудочно-кишечных симптомов, которая наблюдается у пациента как минимум в течение двух месяцев и не может быть объяснена другим диагнозом после проведения соответствующего медицинского обследования (Римские критерии IV). Известно, что заболевания, в основе которых лежит нарушения взаимодействия кишечник-мозг (синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональная диспепсия (ФД) могут возникнуть у человека после заражения инфекционными агентами, поражающими преимущественно желудочно-кишечный тракт [1,2]. Механизмы, лежащие в основе развития ПИ-ФР ЖКТ, неизвестны, но считаются многофакторными. Возникновение симптомов объясняется сочетанием нарушения моторики, висцеральной гиперчувствительности, изменённой обработкой сигналов кишечник-мозг, а также сохраняющимся воспалением минимальной степени активности в слизистой оболочке [3,4].

Цель: Изучить распространённость и клиничко-патогенетические особенности пост-инфекционных функциональных расстройств ЖКТ у детей.

Материалы и методы: ретроспективное исследование когорты детей с ПИ- ФР ЖКТ. Пациенты были направлены на обследование в связи с сохраняющимися клинически значимыми желудочно-кишечными симптомами после перенесенного инфекционного заболевания на протяжении более 3-х месяцев. **В исследование были включены 160 пациентов с ФР ЖКТ в возрасте от 4 до 18 лет, находившиеся на амбулаторном и стационарном лечении в ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина, в период с 2022г. по 2024г. Исследуемую группу составили 60 пациентов с ФР ЖКТ, возникшими после перенесенного инфекционного заболевания. Группу сравнения составили 100 детей с впервые возникшими ФР ЖКТ, у которых в анамнезе отсутствовали эпидемиологические данные указывающие на связь появления симптомов с перенесенными ранее инфекционными заболеваниями.**

Результаты. Постинфекционные ФР ЖКТ составляют 37,5% среди всех ФР ЖКТ у детей. При этом у 23 пациентов (14,38%) после перенесенной инфекции COVID-19, у 30 пациентов (18,75%) после острой кишечной инфекции, у 5 пациентов (3,13%), после перенесенного ротавирусного гастроэнтерита, у 2 пациентов (1,24%) после энтеробиоза.

Время от момента обнаружения инфекционного агента до возникновения стойких гастроэнтерологических симптомов составило  $66,97 \pm 21,1$  дней, после COVID-19  $138,2 \pm 45,7$  дней, после острой кишечной инфекции-  $21,9 \pm 7,39$  дней, после перенесенного ротавирусного гастроэнтерита-  $24 \pm 8,21$  дня.

Перенесенная ранее инфекция COVID-19 привела к возникновению ФД у 10,63% (n= 17) пациентов, при этом постпрандиальный-дистресс (ФД-пд) синдром возник у 7,5% (n=12), синдром эпигастральной боли (ФД-эб) у 2,5% (n=4), смешанный фенотип (ФД-с) у 0,62% (n=1); СРК с преобладанием диареи (СРК-д) отмечался у 4,38% (n=7).

Острая кишечная инфекция предшествовала возникновению ФД у 13,75% (n= 22), фенотип (ФД-пд) отмечался у 7,5% (12), ФД-эб -у 5,62% (9), ФД-с - у 1,25% (n=2) ; СРК отмечался у 3,13% (n=5), СРК-д- у 2,5% (n=4). В том числе, ротавирусный гастроэнтерит предшествовал возникновению ФД у 3,13% (n=5), при этом ФД-пд-1,25% (n=2), ФД-э- у 1,88 (n=3). Энтеробиоз зарегистрирован в анамнезе у 1,25% (n=2), при этом ФД-э у 0,62% (n=1), ФД-с у 0,62% (n=1).

Таким образом, не вызывает сомнения существование класса постинфекционных функциональных расстройств ЖКТ, по нашим

данным их частота в структуре ФРЖКТ составляет 37,5%, причем, если интервал между «классическими» инфекциями и развитием расстройства обычно не превышает 1 месяца, то после COVID-19, он превышает 4 месяца.

### Литература

1. Elmunzer BJ, Palsson OS, Forbes N, Zakaria A, Davis C, Canakis A, Qayed E, Bick B, Pawa S, Tierney WM, McLeod CG, Taylor J, Patel H, Mendelsohn RB, Bala G, Sloan I, Merchant AA, Smith ZL, Sendzischew Shane MA, Aroniadis OC, Ordiah CO, Ruddy JM, Simren M, Tack J, Drossman D; Rome Foundation Research Institute and the North American Alliance for the Study of Digestive Manifestations of COVID-19. Prolonged Gastrointestinal Manifestations After Recovery From COVID-19. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024 May;22(5):1098-1107.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2023.11.009. Epub 2023 Nov 22. PMID: 37995983
2. Svendsen AT, Bytzer P, Engsbro AL. Systematic review with meta-analyses: does the pathogen matter in post-infectious irritable bowel syndrome? *Scand J Gastroenterol* 2019;54:546–562.
3. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology.* (2016) 150:1257–61. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
4. Bashashati M, Moossavi S, Cremon C, et al. . Colonic immune cells in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neurogastroenterol Motil* 2018; 30. doi:10.1111/nmo.13192.



# **БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

## СОЧЕТАНИЕ РЕДКИХ ПАТОЛОГИЙ – СИНДРОМА НУНАН И ГЛИКОГЕНОЗА

*А.Н.Бекишева, А.Ф.Махнева, Д.Т.Жандильдина, О.Б.Абдрахманов*

*Научный Центр Педиатрии и Детской хирургии, г. Алматы*

В данной публикации описано сочетание двух редких наследственных патологий, синдром Нунан и болезни накопления гликогена у одного пациента. Синдром Нунан (СН) – генетическая патология, при которой наблюдаются ряд физических аномалий на фоне мутаций в определенных генах. В 50% случаев мутация гена унаследуется от родителя, имеющего пораженный ген, или же может развиваться спонтанно. Частота встречаемости, 1 на 1000-2500 человек, может встречаться у представителей обоих полов. Для больных с СН характерен малый рост, гипертелоризм, крыловидные складки на шее, пороки развития сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, у мужчин – бесплодие.

Болезни накопления гликогена (БГ) это врожденное, наследственное заболевание, возникающее из-за недостатка специфических ферментов, участвующих в расщеплении гликогена, что приводит к аномальному накоплению гликогена в печени или скелетных мышцах и редко в других тканях. Частота встречаемости БГ составляет приблизительно 1 случай на 20000–43000 живорождённых детей. Выделяют три основные группы нарушений накопления гликогена, которые поражают печень, скелетные мышцы, сердечные мышцы. Существует пятнадцать типов БГ, типы I, III, 0, XI, IX, VI и IV поражают печень.

Пациент 3-х лет, женского пола, с жалобами при поступлении на увеличение живота, слабость, плохую прибавку в весе, слабость. С двух лет выявлена гипогликемия, высокие показатели АЛТ 68Ед/л, АСТ 102Ед/л, и снижение уровня глюкозы 1,2мм/л, ТГ 4,2мм/л. Перенесенные заболевания: пневмония, в послеродовом периоде отмечалась затяжная желтуха, девочка перенесла катетеризацию полостей сердца с эндоваскулярным закрытием открытого аортального протока окклюдером, диагностическая биопсия печени, фиброгастроуденоскопия.

Состояние при поступлении средней степени тяжести за счет увеличения живота, выраженное отставание физическом развитии, сниженный вес 10кг, (-3,3; 0,1), низкий рост 75см (-5; 0,1), не ходит, стоит с поддержкой, в весе плохо прибавляет. Внешне непропорционального телосложения, умеренно большая голова относительно туловища, на шее кожная складка. Печень увеличена, край пальпировался на уровне пупка. Уровень глюкозы снижен до 2,60 ммоль/л, отмечалось повышение уровня АЛТ - 630,8 Ед/л, АСТ -

777,67 Ед/л; При ультразвуковом исследовании были выявлены диффузные изменения в паренхиме печени, гепатомегалия.

Результаты полногеномного секвенирования выявили, что у пациента были выявлены две различные генетические мутации: гетерозиготная мутация с.417G>C в гене RPN11 — это мутация, при которой в нормальном гене одна из баз (гуанин) заменяется на цитозин в определённой позиции (417). Эта мутация связана с синдромом Нунан, который имеет аутосомно-доминантное наследование, то есть достаточно наличия одной изменённой копии гена (наследуется от одного родителя), чтобы проявились симптомы заболевания. Также была выявлена гомозиготная мутация с.3980G>A в гене AGL — это мутация, при которой у пациента в обеих копиях гена (одной от каждого родителя) произошла замена гуанина на аденин в позиции 3980.

При пересмотре биоптата печени определялось нарушение строения за счет выраженной дистрофии гепатоцитов по типу баллонной, цитоплазма большинства гепатоцитов была оптически прозрачной, меньшая часть гепатоцитов с неравномерным эозинофильным окрашиванием. Перипортальные тракты с незначительным расширением за счет умеренной воспалительной инфильтрации и умеренного разрастания фиброзной ткани. Инфильтрат был представлен лимфоцитами, не проникающими за пограничную пластинку. Желчные протоки расположены неравномерно. При ИГХ исследовании, CD20 был позитивен на единичных В-лимфоцитах, CD3 был позитивен на Т-лимфоцитах, PanKeratin с ярко выраженной реакцией на эпителии желчных протоков, с бледной реакцией в цитоплазме гепатоцитов. Гистохимическая реакция для определения гликогена по PAS выявил ярко красные включения в цитоплазме гепатоцитов. Реакция по Masson выявила незначительные волокнистые структуры в перидуктальной зоне, окрашенные в черный цвет. На основании гистологических, иммуногистохимических и гистохимических изменений было дано патоморфологическое заключение: «Хронический гепатит умеренной активности с невыраженным перидуктальным фиброзом. Морфологическая картина более соответствует болезни накопления гликогена.

На основании клинической картины и молекулярно-генетического исследования, биохимических показателей и уровня глюкозы был выставлен диагноз «Гликогеноз IIIa типа, Синдром Нунан» с рекомендацией провести медико-генетическое консультирование семьи пробанда (сисбы) для исключения носительства выявленных мутаций у пробанда.

**Таким образом,** авторы сообщают о сочетании двух редких наследственных патологий: синдром Нунан и болезни накопления гликогена у одного пациента. В подобных ситуациях рекомендуется мультидисциплинарный подход, постоянный мониторинг состояния

пациента, симптоматическое лечение и регулярные консультации кардиолога, эндокринолога, гастроэнтеролога и профилактика осложнений.

## **ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ, СВЯЗАННАЯ С МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ**

*И.В.Василевский*

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

Неалкогольный стеатогепатит, прогрессирующая форма неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), является одним из наиболее распространенных заболеваний печени у детей, которые имеют определенные факторы риска, включая ожирение, малоподвижный образ жизни и/или предрасполагающий генетический фон. Распространенность НАЖБП у детей во всем мире является тревожным явлением, поскольку это заболевание тесно связано с развитием как цирроза печени, так и кардиометаболического синдрома во взрослом возрасте [Mann J.P. et al., 2018]. Международная группа гепатологов предложила иную терминологию, чтобы избежать термина «безалкогольный», который не подходит для детского контингента: жировая болезнь печени, связанная с метаболической дисфункцией (МАЖБП), вместо НАЖБП. МАЖБП у большинства больных, включая и детей, является частью метаболического синдрома. Из-за сложной этиологии и высокой распространенности к его лечению должны привлекаться мультидисциплинарные бригады совместно с работниками общественного здравоохранения. [Brecelj J. et al., 2021].

Распространенность жировой болезни печени, связанной с метаболической дисфункцией (МАЖБП) у детей растет. Патогенез в настоящее время объясняется «гипотезой множественного поражения», то есть сложным взаимодействием генетических факторов и факторов окружающей среды, которые вызывают воспаление в стеатозной печени. МАЖБП представляет собой мультисистемное заболевание, поражающее также внепеченочные органы, оказывающее долгосрочное влияние на здоровье, которое распространяется и на взрослый возраст и вызывает значительную заболеваемость и смертность [Nobili V. et al., 2016]. Критерием диагноза является наличие  $\geq 5\%$  гепатоцитов с макровезикулярным стеатозом без признаков вирусных, аутоиммунных, наследственных метаболических или лекарственно-индуцированных заболеваний печени у человека без чрезмерного употребления алкоголя. МАЖБП возникает в результате сочетания генетического воздействия

и эпигенетических влияний пренатального и постнатального периода с сильным психосоциальным воздействием [Cioffi С.Е., Vos М.В., 2020]. С учетом большой значимости наследственных заболеваний обмена веществ с поражением печени, манифестирующих именно в детском возрасте, Hegarty R. et al. [2018] предложили специально для маленьких детей более подходящий по их мнению термин – «педиатрическая жировая болезнь печени (ПЖБП)».

Неалкогольный стеатогепатит охватывает широкий спектр проявлений: от изолированного стеатоза печени без воспаления до крайне тяжелого варианта неалкогольного стеатогепатита с гистологическими признаками воспаления и фиброза, которые могут привести к циррозу печени и терминальной стадии заболевания печени. Важным моментом является то, что гепатоцеллюлярная карцинома является возможным, хотя и редким, осложнением, которое также может развиваться и в нецирротической печени. Согласно гипотезе множественного поражения, «первый удар» может представлять собой накопление жира в печени, вызванное ожирением и резистентностью к инсулину, на которое влияют и поддерживаются сложные взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды, а также взаимосвязь между различными органами и тканями, жировой тканью, поджелудочной железой, кишечником и печенью [Fang Y.L. et al., 2018].

Гены, участвующие в воспалении, липидном обмене и окислении, также играют важную роль и связаны с прогрессирующим заболеванием печени, резистентностью к инсулину, сахарным диабетом 2 типа и более высоким риском развития гепатоцеллюлярной карциномы. Среди нескольких идентифицированных наиболее изученным геном является PNPLA3. У носителей аллеля I148M жирность в два раза выше, чем у неносителей. Другой аллель, S453I, являющийся защитным, обнаружен у афроамериканцев и объясняет, почему распространенность МАЖБП в этом сообществе ниже, чем, например, в латиноамериканском сообществе.

Пренатальными факторами, предрасполагающими к МАЖБП, являются индекс массы тела матери, метаболический синдром, гестационный диабет и низкая масса тела ребенка при рождении, влияющие на метаболическое программирование [D'Adamo E. et al., 2019]. Это объясняет, как пренатальное и раннее послеродовое воздействие модулирует цитогенез, органогенез, метаболический и эндокринный ответ, а также эпигенетическую регуляцию экспрессии генов. Учитывая все эти влияния, риск для здоровья и заболеваний на протяжении всей жизни программируется таким образом, что может привести к ожирению и ре-

зистентности к инсулину, которые являются факторами риска НАЖБП. Свободные сахара, такие как сахароза или фруктоза, потребляются в количествах, в два-три раза превышающих рекомендуемую норму, что составляет менее 10% потребляемой энергии, и вызывают ожирение печени из-за избыточного веса и ожирения. Особенно высокое потребление фруктозы, которая метаболизируется в основном в печени, влияет на энергетический обмен в печени, модулируя экспрессию генов печени, участвующих в регуляции различных метаболических путей, которые приводят к стеатозу печени, при этом фруктоза является индуктором и субстратом печеночного стеатоза, липогенеза [Roeb E., Weiskirchen R., 2021]. На фоне этого снижение физической активности является одним из основных факторов развития МАЖБП у детей с избыточной массой тела или ожирением [Vreclj J. et al., 2021].

## **ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ, СВЯЗАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ**

*И.В. Василевский*

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

Жировая болезнь печени у детей, связанная с метаболической дисфункцией (МАЖБП), является ведущей причиной хронических заболеваний печени у детей. Распространенность жировой дистрофии печени с поправкой на возраст, расу, пол и этническую принадлежность оценивается в 9,6% [Schwimmer J.V. et al., 2006]. Детский НАСГ (неалкогольный стеатогепатит) можно отличить от НАСГ у взрослых и означает стеатоз печени с воспалением, с баллонным повреждением гепатоцитов или без него [Schwimmer J.V. et al., 2005]. Это может включать в себя тип повреждения, сосредоточенный в зоне 3 (венулы), или сливающийся тип, обычно с раздуванием, или преобладающий портальный тип повреждения (зона 1), часто без раздувания [Vos M.V. et al., 2017]. У детей со стеатозом зоны 1 чаще развивается фиброз, включая выраженный процесс, по сравнению с детьми со стеатозом зоны 3 [Africa J.A. et al., 2017]. Тяжелый фиброз и цирроз печени наблюдаются у некоторых детей с МАЖБП и в наиболее тяжелых случаях могут возникнуть в течение нескольких лет после постановки диагноза [Goyal N.P., Schwimmer J.V., 2016]. Дети с НАСГ подвергаются более высокому риску серьезных сопутствующих заболеваний, таких как диабет 2 типа и артериальная гипертензия [Newton K.P. et al., 2016]. МАЖБП в настоящее время

является основной причиной трансплантации печени у молодых людей. Знания о генетике МАЖБП у детей могут улучшить как диагностику, так и лечение. Адаптация терапии к генетической предрасположенности — это путь, который еще предстоит изучить для лечения этой патологии.

Результаты проведенных исследований позволяют считать, что МАЖБП имеет выраженную генетическую компоненту. Подтверждением сказанного являются данные о расовых и этнических различиях в распространенности МАЖБП. Кроме этого, обращает на себя внимание семейное накопление случаев МАЖБП [Goyal N.P., Schwimmer J.V., 2018]. Обнаружено, что у латиноамериканских детей имеет место самая высокая распространенность МАЖБП, а у чернокожих детей самая низкая. Так, в исследовании эпидемиологии печени у детей и подростков (SCALE), в котором диагноз основывался на гистопатологии печени, МАЖБП присутствовала у 11,8% латиноамериканских детей, 10,2% азиатских детей, 8,6% белых детей и 1,5% чернокожих детей [Schwimmer J.V. et al., 2006]. Подобная закономерность наблюдалась и у взрослых пациентов [Lazo M. et al., 2013].

Указанные особенности, по мнению ряда авторов, позволяют предположить, что генетическая компонента может быть сильным модифицирующим фактором в проявлении, тяжести и естественном течении заболевания. Наиболее изученным геном у детей с МАЖБП является PNPLA3. В настоящее время установлено, что аллель I148M PNPLA3 связан с более высоким уровнем АЛТ у детей с ожирением. Также имеются доказательства того, что PNPLA3 связан со стеатозом. Полиморфизм TM6SF2 также может быть связан с развитием стеатоза печени у детей. С практических позиций возрастает потребность к определению групп риска на основе генетики в надежде найти генотипы, коррелирующие с фенотипом МАЖБП.

Кластеризация МАЖБП внутри семей была оценена в ходе исследования наследственности, проведенного Schwimmer J.V. и его коллегами еще в 2009 году. В этом исследовании были изучены 33 пробанда (детей с ожирением с подтвержденной биопсией МАЖБП), 11 детей с ожирением без МАЖБП и 152 члена их семей (родители, братья и сестры, родственники 2-й или 3-й степени родства). Наличие МАЖБП у членов семьи оценивалось с помощью МРТ фракции протонной плотности жира (PDFF). У детей без МАЖБП 17% братьев и сестер и 37% родителей имели МАЖБП по сравнению с 59% братьев и сестер (сibsами) и 78% родителей пробандов с подтвержденной биопсией МАЖБП. Оценки наследственности (где 0 означает отсутствие наследственности, а 1 представляет признак, который полностью наследуется) составили 0,85 для

нескорректированной дихотомической переменной для МАЖБП и 1,0 после поправки на возраст, пол, расу и ИМТ [Schwimmer J.V. et al., 2009].

Будущие исследования генетики МАЖБП у детей должны оценить несколько генов в разнообразной популяции пациентов с гистологической МАЖБП, чтобы определить, имеют ли определенные генотипы более высокий риск прогрессирования заболевания. Основной задачей при этом является персонализация проводимого лечения с адаптацией терапии к генетической характеристике пациентов (стратегия прецизионной медицины) с целью оптимизации терапевтических программ у детей с МАЖБП. Геномный анализ крайних фенотипов, включая пациентов с МАЖБП без висцерального ожирения, может выявить редкие моногенные расстройства с патогенными и терапевтическими последствиями, а стратегии подавления генов, нацеленные на HSD17B13 и PNPLA3, предварительно оцениваются на современном этапе в качестве терапевтической мишени лечения МАЖБП. Дальнейшие исследования и углубление имеющихся представлений в понимании генетики МАЖБП позволят стратифицировать клинический риск и оптимизировать потенциальные терапевтические цели [Ajmera V., Loomba R., 2023].

## К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

*А.В. Гоголев<sup>1</sup>, В.П. Новикова<sup>1</sup>, А.Н. Завьялова<sup>1</sup>, Е.В. Бойцова<sup>1</sup>,  
Ю.В. Пешехонова<sup>1</sup>, Д.А. Кузнецова<sup>2</sup>, Д.В. Сидоренко<sup>2</sup>, С.В. Лапин<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический Медицинский Университет» Минздрава России

<sup>2</sup> НМЦ молекулярной медицины МЗР Минздрава ФГБОУ ВО ПСПбГМУ имени академика И. П. Павлова» МЗР, Санкт-Петербург

**Цель:** Оценить нутритивный статус детей с муковисцидозом (МВ) и факторы, его обуславливающие.

**Материалы и методы:** на базе Санкт-Петербургского Государственного Педиатрического Медицинского Университета были обследованы 17 детей (9 мальчиков) с МВ, средний возраст 5,5 лет (от 1 года до 15,4 лет), получающих лечение согласно современным рекомендациям, в т.ч. таргетную и заместительную ферментотерапию. Группа сравнения состояла из 18 детей (9 мальчиков), средний возраст 6,71 (от 1 года до 16 лет 9 месяцев) с острыми проблемами дыхательной системы, получающих лечение по поводу острых бронхитов и бронхолитов. Детям старше 5 лет обеих групп было проведено исследование НС методом биоимпедансометрии. Оценка антропометрических данных тела детей



с МВ была проведена с помощью программы «Who-AntroPlus». У больных с МВ исследовалась копрограмма и определялись следующие копромаркеры: содержание кишечной эластазы методом ИФА (Bioserv Diagnostics GmbH), кислотный стеатокрит- гравиметрический метод полуколичественной оценки содержания жира в кале, уровень хитотрипсина в кале фотометрическим методом (Immundiagnostik AG, Германия), исследование остаточной осмолярности кала методом ионоселективного анализа (Osmptic gape), уровень кишечного кальпротектина методом ИФА («BÜHLMANN Laboratories AG, Швейцария»). Исследование копромаркеров проводилось в Лаборатории аутоимунных заболеваний НМЦ молекулярной медицины МЗР Минздрава ФГБОУ ВО ПСПбГМУ имени академика И. П. Павлова» МЗР

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием лицензионных компьютерных программ Microsoft Excel 2016 и Statistica 12.

**Результаты:** Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Физическое развитие детей по росту не имело различий в обеих группах. ИМТ у исследуемых детей с МВ имел как отрицательные значения Zscore, так и положительные (от  $-3.24$  до  $+3.13$  Zscore), у 53% пациентов ИМТ имел отрицательные значения. Статистически значимые различия обеих групп по данным компонентного состава тела, диагностированы методом биоимпедансометрии. У детей с МВ выявлен более выраженный дефицит жировой массы:  $-9,9\%$ , в группе сравнения:  $-2,4\%$  ( $p \leq 0,05$ ); безжировой массы:  $-6,63\%$ , в группе сравнения:  $-1,4\%$  ( $p \leq 0,05$ ); и активной клеточной массы:  $-6,61\%$ , в группе сравнения:  $-0,39\%$ , что отражает степень выраженности мальабсорбции жиров и белков при МВ.

Дети обеих групп, имеющие бронхолегочные проблемы в равной степени демонстрировали дефицит массы тела. Дети с МВ, несмотря на соблюдение всех рекомендаций по диетотерапии и ферментотерапии, чаще демонстрировали белково – энергетическую недостаточность, что побудило нас провести оценку состояния пищеварительной системы у этих детей.

Копрограмма у детей с МВ не выявила стеатореи. Уровень панкреатической эластазы был снижен в большинстве проб ( $92,5\%$ ), причем у  $85\%$  пациентов уровень составлял ниже  $30$  мкг/гр (при норме более  $200$  мкг/гр). Уровень кислотного стеатокрита в  $82\%$  проб составил превышающие нормы значения, в  $32\%$  проб уровень хитотрипсина был значительно снижен. Уровень остаточной осмолярности кала в  $37\%$  проб

указывал на наличие секреторного типа диареи, в 27% – осмотической. Уровень кишечного кальпротектина был повышен у 62% пациентов.

### **Заключение.**

1. Нутритивный статус детей с МВ характеризуется нутритивной недостаточностью у большинства детей, что связано с тем, что у подавляющего большинства пациентов с МВ выявляется тяжелая степень панкреатической недостаточности, несмотря на заместительную терапию ферментами и отсутствие нейтрального жира в копрограмме.

2 У трети пациентов отмечаются лабораторные признаки вторичной лактазной недостаточности, что, вероятно связано, с интенсивной антибактериальной терапией и требует соответствующих диетических рекомендаций.

3 У половины больных выявлены высокие уровни кишечного кальпротектина, что указывает на воспалительные процессы слизистой кишечника и может быть дополнительной причиной недостаточности питания.

## **БОЛЕНЬ НАКОПЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА У РЕБЕНКА**

***В.В.Дмитрачков<sup>1</sup>, О.Н.Нестерук<sup>2</sup>, О.Н.Назаренко<sup>1</sup>***

*<sup>1</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет»,*

*<sup>2</sup> УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь*

Под нашим наблюдением находилась девочка К. 6 лет. Впервые поступала в гастроэнтерологическое отделение 4 ГДКБ в 2023 году. При поступлении жалобы на тошноту после физической нагрузки, рецидивирующие носовые кровотечения, периодически склонность к запорам, повышенный уровень холестерина в биохимическом анализе крови (БАК). Направительный диагноз: гиперхолестеринемия неясного генеза. Из анамнеза: жалобы на запоры беспокоят с раннего возраста, жалобы на повышенный уровень холестерина – с мая 2022г. Сопутствующие заболевания: Гиперметропия слабой ст. ОИ. Меланоз склер и радужек. Аллергоанамнез: не отягощен. Наследственный анамнез: бабушка (по линии отца) – сахарный диабет, гиперхолестеринемия, АГ; мама – астигматизм, миопия. Общее состояние при поступлении средней тяжести. Самочувствие хорошее. Вес=25 кг. Рост=123 см. ИМТ=16,5 кг/м<sup>2</sup>. Т тела 36,4 С. Сознание ясное. Активная. Кожные покровы чистые, смуглые, слизистые влажные. Зев: спокоен, миндалины чистые, язык обложен белым налетом. Носовое дыхание не затруднено. Периферические лимфоузлы не увеличены. ПЖК развита удовлетворительно. Костно-

мышечная система без особенностей. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке и в 5 т. ЧСС=84 уд./мин. АД =100/65 мм.рт.ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно над легкими лёгочный звук. ЧД=18 в мин. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень при пальпации +3,0 см, селезенка +1,0 см из под края реберной дуги. Физотправления (со слов) не нарушены. Нервно-психическое развитие по возрасту. В ан. крови: Эр-4,5x10<sup>12</sup>/л, Нб-137 г/л, Нт-0,404, Тр-383x10<sup>9</sup>/л, Л-6,4x10<sup>9</sup>/л, П-1, С-24, Лф-66, М-2, Э-7, М-8, СОЭ 8 мм/ч. БАК: СРБ 0,1 мг/л, глюкоза 5,27 ммоль/л, Са-2,55, К-4,93, Na-141,4, Cl-99,5 ммоль/л, мочевины 3,89 ммоль/л, креатинин 50, холестерин 9,63 ммоль/л, триглицериды 2 ммоль/л, HDL-холестерин 0,78ммоль/л, LDL-холестерин 6,8ммоль/л, коэффициент атерогенности 11,346, билирубин общий 9,9 мкмоль/л, ОБ 69 г/л, АЛТ 111, АСТ 59 Е/л, ГГТП-19 Е/л, ЩФ 296 МЕ/л, А/амил 62 Е/л, Fe 15,6 мкмоль/л, Ферритин 31,8 мкг/л; протеинограмма: альбумины 55,32 г/л, а1-2,6, а2 – 12,34, b-14,89, g-14,86%; Ig A-98, IgM-80, IgG-1147,9 мг/дл. ASL-0-219,5 IU/ml. ЭКГ– син. ритм, ЧСС 75-82/мин. ИХИ А/г SARS-CoV-2 – отриц. Общ. ан. мочи без патологии. ИФА ВПГ 1/2 тип IgM-отрицательно, IgG– положительно. Мазок из зева на БГСА– не выделен. ИФА токсокар IgG – отрицательно. Ан. крови на церуллоплазмин – 30 мг/дл (норма: 20-60 мг/дл). ФГДС+биопсия: эритематозная гастропатия легкой ст. Гиперплазированная складка препилорической зоны. Патоморфологическое заключение: фрагмент слизистой гастроинтестинального перехода со слабовыраженным неактивным хроническим воспалением. Нр «–». Офтальмолог: гиперметропия слабой ст. ОИ. Меланоз склер и радужек. Невролог: без патологии. Плосковальгусная установка стоп. Инфекционист: гиперхолестеринемия с повышением липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Стеатогепатит минимальной биохимической (б/х) активности (акт.). Спленомегалия. Д-з: Хронический запор, субкомпенсированный. Гиперхолестеринемия с повышением ЛПНП. Стеатогепатит минимальной б/х акт. Спленомегалия (данных за СПГ нет). Гиперметропия слабой ст. ОИ. Меланоз склер и радужек. Рецидивирующие носовые кровотечения. Плосковальгусная установка стоп. Проводилось лечение: комфортик, ферменты, холестер-рег. Рекомендована консультация генетика (исключение НБО с поражением печени с учетом наличия у ребенка признаков стеатоза печени, спленомегалии без расширения ВВ и СВ) – в 2023г выполнено генетическое исследование на болезни накопления, выставлен д-з: Болезнь накопления эфиров холестерина, стеатогепатит минимальной б/х акт. Спленомегалия. Хронический

запор компенсированный. Выписана по эпидпоказаниям (ОРИ). Рекомендовано: наблюдение педиатра, гастроэнтеролога, генетика. Консультация эндокринолога, кардиолога. DASH диета (Ди ) или средиземноморская Ди. Ди с ограничением хлебобулочных изделий из муки высшего сорта, риса, манной крупы, яиц, копченостей, жирных сортов мяса, острых соусов, специй, какао, крепкого чая, кофе, киселя. Увеличить количество продуктов с повышенным содержанием клетчатки (овощи, зелень, свекла, некислая квашеная капуста, киви, чернослив); препараты урсодезоксихолиевой кислоты 250мг по 1 капс. x 1 раз (р)/день (1 мес), омега-3 жирные кислоты (рыбий жир (500 МЕ) 1 капс. x 3р/день) по 1 мес 4 р в год, турбиотик стул норма по 1 саше x 1р/день 20 дней. Метронидазол 250мг по 1 табл. x 2 р/день 10 дней. Контроль ОАК через (ч/з) 14 дней, БАК в динамике (холестерин + липидограмма, АСТ, АЛТ) ч/з 1-1,5 мес. Контроль копрограммы ч/з 1 мес. Контроль УЗИ ОБП и толстого кишечника ч/з 3мес, УЗИ БЦА ч/з 1 год; УЗИ сердца 1 р/год. При отсутствии стула 3 сут – очистительная клизма или микроклизма (микролак), форжект 10г x 1 р/день (2 мес). Контроль: УЗИ: ОБП, сердца, щит.ж., БЦА.

**Выводы.** Одно из правил диагностики – избегать редких диагнозов (РДи), постановка РДи возможна «методом исключения», т.е. после исключения других, чаще встречающихся заболеваний. Однако в случаях обнаружения выраженных отклонений б/х показателей от нормы следует помнить и о РДи.

## ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*С.Н.Дроздова, Е.А.Корниенко*

*ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

**Актуальность.** Патология поджелудочной железы может приводить к нарушению пищеварения, всасывания питательных веществ, что, в свою очередь, негативно сказывается на физическом развитии ребенка. Недостаток необходимых нутриентов может привести к задержке роста, снижению массы тела и другим отклонениям от нормы.

**Цель исследования.** Уточнить особенности физического развития у детей в зависимости от состояния внешнесекреторной функции ПЖ.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 105 детей с панкреатогенной болью, которые, на основании результатов комплексного обследования были разделены на 3 группы: 1 группа (39 чел) – дети с рецидивирующим панкреатитом (РП) с сохраненной экзокринной

функцией, 2 группа (12 чел) с хроническим панкреатитом (ХП) со сниженной функцией, 3 группу (54 чел) составили дети с дисфункцией сфинктера Одди по панкреатическому типу (ДСО).

Физическое развитие было оценено у всех пациентов обеих групп на момент обследования. Для этого мы рассчитывали индекс массы тела (ИМТ).

**Результаты.** В 1 группе частота встречаемости детей со средним физическим развитием и ожирением было одинаковой 18 пациентов (46,2%), то есть доля детей с ожирением была значительно большей и составила почти половину больных. БКН выявлена только у трех больных (7,7%).

Во 2 группе преобладало среднее физическое развитие – 7 детей (58,3%), но БКН встречалась достоверно чаще – в 25,0%, а ожирение диагностировали у 2 больных (16,7%).

Таким образом, функциональное состояние ПЖ оказывает влияние на нутритивный статус ребенка. При нормальной внешнесекреторной функции высока доля больных с ожирением, что, вероятно, указывает на значимость ожирения в развитии ХП. При снижении внешнесекреторной функции ПЖ возникает риск развития БКН и ее прогрессирования.

В 3-й группе преобладали дети со средним физическим развитием – 23 человека (42,6%), избыточный вес обнаружен у 7 пациентов (13,0%), ожирение диагностировано у 14 больных (25,9%), БКН выявлена у 10 детей (18,5%). То есть, при ДСО отмечена значительно меньшая доля детей с отклонениями от средних показателей ИМТ: с ожирением меньше, чем при РП с сохраненной функцией ПЖ, а БКН – меньше, чем при ХП с внешнесекреторной недостаточностью.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между возрастом и ИМТ для всех 105 обследованных пациентов, т.е. у более старших детей отмечался более высокий ИМТ. Полученные данные свидетельствуют о повышении риска развития панкреатита при нарастании степени ожирения с возрастом.

**Выводы.** Таким образом, среди больных с панкреатитом с сохраненной внешнесекреторной функцией отмечен достоверно более высокий уровень ИМТ, а также больший процент детей с избыточной массой тела и ожирением. При сниженной экзокринной функцией ПЖ отмечен более высокий процент детей с дефицитом массы тела, что может быть объяснено недостаточным поступлением пищевых ингредиентов вследствие развивающейся мальдигестии и мальабсорбции.

## ТРИХОГЕПАТОЭНТЕРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*Д.Т.Жандильдина, А.Ф.Махнева, А.Н.Бекишева, О.Б.Абдрахманов*

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

**Актуальность.** Трихогепатоэнтеральный синдром – это аутосомно-рецессивное заболевание, обычно считающееся неонатальной энтеропатией, характеризуется трудноизлечимой диареей, шерстистыми волосами, задержкой внутриутробного развития, дисморфизмом лица и низким ростом. Дополнительные признаки включают плохо охарактеризованный иммунодефицит, рецидивирующие инфекции, кожные аномалии и заболевания печени. Легкая умственная отсталость наблюдается примерно у 50% пораженных людей. Менее распространенные признаки включают врожденные пороки сердца и аномалии тромбоцитов. Синдром связан с аномалиями в двух компонентах предполагаемого человеческого комплекса *ski*: SKIV2L и TTC37.

**Цель исследования:** ознакомить врачей-патоморфологов и врачей-гастроэнтерологов с редким клиническим случаем трихогепатоэнтерального синдрома, а также с его патоморфологическими проявлениями в слизистой оболочке тонкой кишки и микроскопическими изменениями стержня волос.

**Материалы и методы:** Световая микроскопия стержней волос при увеличении 400. Гистологическое исследование парафиновых блоков биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки с последующим проведением ИГХ-исследования по общепринятой методике.

**Результаты исследования:** Мальчик, 4 месяца. Болеет с рождения, плохая прибавка в весе, неустойчивый стул. Беременность протекала на фоне анемии, гипертонуса матки, астigmatизма, варикозного расширения вен нижних конечностей у матери. Во время беременности на УЗИ отмечали задержку развития плода. Проводился кордоцентез, хромосомная патология была исключена. Роды кесаревым сечением на сроке 39 недель. Рост при рождении 49 см. Вес при рождении 2550 грамм. Первые 7 суток на искусственной вентиляции легких с диагнозом: «Гипоксическая ишемическая энцефалопатия. Транзиторное тахипноэ. НЭК Ia ст.». С рождения на искусственном вскармливании в связи с гипогалактией. Семейный анамнез: у мамы отставание в росте и весе (146см, 35 кг), миопия, высокий лоб. Бабушка со стороны мамы имела аналогичный фенотип, умерла в возрасте 36 лет, диагностирован рак толстой кишки. Ребенок находился на лечении в Областной детской

больнице с диагнозом Мукровисцидоз? Для верификации диагноза переведен в АО «НЦПиДХ».

В патоморфологическую лабораторию для исследования были доставлены стержни волос матери и ребенка, а также биоптаты слизистой оболочки пищевода и тонкой кишки.

При микроскопическом анализе стержней волос матери и ребенка была обнаружена аналогичная картина: фокальное набухание волокон коркового слоя с отделением их друг от друга.

**Заключение:** узловатый трихорексис.

При микроскопическом исследовании биоптата слизистой оболочки пищевода определяются вакуоли, наполненные цитоплазматической жидкостью в эпителиоцитах многослойного плоского эпителия. В слизистой оболочке тощей кишки покровный эпителий высокий цилиндрический. Ворсинки разной высоты, встречаются короткие, утолщенные, крипты не углублены. В строме слабая лимфоплазматическая инфильтрация с примесью единичных эозинофилов. Количество межэпителиальных лимфоцитов не увеличено. При ИГХ-исследовании: реакция с антителом к CD10 равномерная на поверхности энтероцитов, декорирует щеточную каемку. CD68- позитивен на мононуклеарных клетках в собственной пластинке слизистой оболочки.

**Заключение:** Гидропическая дистрофия эпителия пищевода. Хронический еунит с умеренной атрофией ворсинок.

**Комментарий:** проводилась дифференциальная диагностика с такими заболеваниями, как эозинофильное поражение ЖКТ, наследственный полипозный синдром, синдром включенных микроворсин, тафтинговая энтеропатия и трихогепатоэнтеральный синдром. С учетом микроскопических изменений стержня волос и при наличии подтверждающих клинических признаков (ЗВУР, низкий вес при рождении, увеличение лобных бугров, тяжелая затяжная диарея с ранним началом, БЭН) не исключается трихогепатоэнтеральный синдром. Рекомендуется генетическая верификация (мутация в TTC37 или SKIV2L).

**Выводы:** данный клинический случай представляет интерес в связи с редкостью описанной патологии, так как более высокий уровень осведомленности врачей необходим для своевременной диагностики данного заболевания. Важным диагностическим критерием при трихогепатоэнтеральном синдроме является генетическое исследование, которое, к сожалению, не входит в перечень бесплатных исследований в Казахстане, поэтому не проводилось у нашего пациента. Однако, клинические данные, семейный анамнез и результаты исследований

не оставили сомнения в такой редкой форме энтеропатии, как трихо-гепатоэнтеральный синдром.

## ПРИЗНАКИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ-АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ ПРОСТОГО ОЖИРЕНИЯ

*А.А.Игнатъева, И.Л.Алимова*

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

**Актуальность.** Метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) является наиболее распространенным хроническим заболеванием печени, поражающим примерно 12-24% детского населения в целом по всему миру, и, по прогнозам, в 21 веке оно увеличит глобальное бремя для здоровья.

Выявление групп высокого риска по развитию МАЗБП имеет решающее значение в разработке стратегий скрининга и профилактики данного заболевания.

**Цель:** оценить лабораторно-инструментальные признаки МАЗБП у детей с различной степенью тяжести простого ожирения.

**Материалы и методы.** В исследование включено 80 детей в возрасте от 10 до 17 лет (15 лет [13;16]) с диагнозом простое ожирение (I степень – SDS ИМТ 2,0–2,5; II степень – SDS ИМТ 2,6–3,0; III степень – SDS ИМТ 3,1–3,9; IV степень SDS ИМТ  $\geq$ 4,0). Всем пациентам проводилось определение уровня активности АЛТ. Для визуализации печени использовались ультразвуковая диагностика (ACUSON S2000) и магнитно-резонансная томография (MPT, Philips Ingenia 1,5 – T).

Статистическая обработка проводилась с использованием программ Excel 10.0, StatTech v. 4.7.0.

**Результаты.** Распределение ожирения по степени тяжести среди обследованных детей показало, что I степень диагностирована у 17,5 % (n=14), II степень – 28,7 % (n=23), III степень – 33,8% (n=27), IV степень – 20% (n=16).

При анализе показателей активности ферментов печени было установлено, что повышенный уровень АЛТ ( $> 34,0$  Ед/л) имели 20 детей (25%). Наиболее высокие значения АЛТ отмечались у детей с IV степенью ожирения (I-я степень - 17,8 Ед/л [13,95;24,12], II степень – 21,10 Ед/л [17,4;37,0], III степень - 24,0 Ед/л [18,8;35,0] и IV степень - 29,85 Ед/л [21,43;47,38] ( $p = 0,034$ ). Повышенный уровень АЛТ отмечался у 7



(35,0%) детей со II степенью ожирения, у 7 детей (35,0%) - с III степенью, у 6 детей (30,0%) - с IV степенью ( $p > 0,05$ )

При проведении корреляционного анализа выявлена взаимосвязь показателя АЛТ с показателем SDS ИМТ ( $r = +0,798$ ,  $p < 0,05$ ).

При интерпретации результатов ультразвуковой диагностики выявлено, что диффузное увеличение печени за счет обеих долей с измененной эхо-структурой регистрировалось у 22,5% ( $n=18$ ) пациентов. По степени тяжести ожирения данные пациенты были распределены: II степень ожирения – 5 пациентов (21,7%), III степень – 8 пациентов (29,6%) и IV степень – 6 пациентов (37,5%) ( $p > 0,05$ ).

Сочетание УЗ-картины стеатоза печени и повышенного значения АЛТ имели 10 пациентов (55,6%) и у 5 пациентов (27,8%) отмечалось отношение АЛТ/АСТ  $\geq 1$ .

При проведении корреляционного анализа выявлена взаимосвязь данных ультразвуковой диагностики МАЖБП с показателями АЛТ ( $r = +0,24$ ,  $p < 0,05$ ), отношением АЛТ/АСТ  $\geq 1$  ( $r = +0,41$ ,  $p < 0,05$ ) и степенью тяжести ожирения ( $r = +0,29$ ,  $p < 0,05$ ).

Среди пациентов, у которых отсутствовали ультразвуковые признаки МАЖБП, магнитно-резонансная томография была проведена у 10 пациентов с II-IV степенью тяжести ожирения. По результатам МРТ исследования у 4 пациентов (25%) отмечалось диффузное увеличение и признаки стеатоза печени. Все 4 пациента имели отношение АЛТ/АСТ  $\geq 1$ .

При проведении корреляционного анализа выявлена взаимосвязь данных МРТ диагностики МАЖБП с показателями АЛТ ( $r = +0,49$ ,  $p < 0,05$ ), отношением АЛТ/АСТ  $\geq 1$  ( $r = +0,64$ ,  $p < 0,05$ ) и степенью тяжести ожирения ( $r = +0,81$ ,  $p < 0,05$ ).

#### **Выводы:**

1. По результатам лабораторного и ультразвукового обследования у 15 (18,8%) детей с простым ожирением диагностирована МАЖБП. При этом II степень ожирения диагностирована у 3 пациентов (20,0%), III степень – у 7 (46,7%) и IV степень – у 5 (33,3%).

2. При отсутствии ультразвуковых признаков МАЖБП и наличии измененных биохимических показателей у детей с простым ожирением рекомендуется проведение МРТ печени.

# РЕКОМЕНДАЦИИ

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов,  
нутрициологов

Редакция от 11.12.2023 г.

Коды МКБ:

МКБ-10: K58

МКБ-11: DD91.0

### *Список сокращений*

СРК – синдром раздраженного кишечника

МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра

МКБ-11 – международная классификация болезней 11-го пересмотра

ПИ-СРК – постинфекционный синдром раздраженного кишечника

СИБР – синдром избыточного бактериального роста

### 1. Краткая информация о синдроме раздраженного кишечника

#### *Определение*

Синдром раздраженного кишечника – симптомокомплекс функционального происхождения, характеризующийся рецидивирующими болями в животе (обычно уменьшающимися после дефекации), сопровождающимися запорами, диареей или их чередованием. Также могут наблюдаться дополнительное усилие при дефекации, императивность позывов, вздутие живота [1-4].

#### *Эпидемиология*

Распространенность СРК в зависимости от региона мира варьирует от 10 до 25%, у детей школьного возраста – от 1,2 до 5,4% [5]. В России этот показатель составляет примерно 15%. СРК можно назвать заболеванием молодого и среднего возраста, так как среди пациентов преобладают люди, не достигшие 50 лет [6, 7].

Точные данные о распространенности СРК у детей отсутствуют, однако, согласно некоторым сведениям, частота встречаемости этого заболевания в детской популяции по данным первичного амбулаторного звена составляет 0,2%, по данным стационарных отделений стран Западной Европы – 22-45% (дети 6-18 лет). В Римских критериях IV приводятся данные по распространенности в ряде стран мира, в частности в США 1,2-2,9%, Колумбия, Шри Ланка – 4,9-5,4% [8].

По другим данным, распространенность СРК находится в диапазоне от 6 до 14% у детей и 22-35,5% у подростков. **Гендерные различия по частоте СРК отсутствуют** [9].

Существует потребность в дальнейших эпидемиологических исследованиях СРК в различных возрастных группах.

### ***Классификация***

В зависимости от доли времени, в течение которого наблюдаются изменения стула того или иного характера (запор или диарея), СРК подразделяется на следующие варианты:

- СРК с запором (IBS-C, СРК-З),
- СРК с диареей (IBS-D, СРК-Д),
- Смешанный СРК (IBS-M, СРК-См).
- СРК неспецифический (IBS-N, СРК-Н) [10, 11].

Врачу следует уделять первостепенное внимание определению клинического варианта СРК, так как наличие диареи или запора требует разного подхода к обследованию и лечению.

Для облегчения определения подтипа СРК можно использовать следующие критерии:

**СРК с преобладающим запором:** более 25% испражнений 1 или 2 типа и менее 25% - 6 или 7 типа по шкале Bristol;

**СРК с преобладающей диареей:** более 25% испражнений 6 или 7 типа и менее 25% испражнений 1 или 2 типа по шкале Bristol;

**СРК смешанного типа:** более 25% испражнений 1 или 2 типа и более 25% испражнений 6 или 7 типа по шкале Bristol;

**СРК неспецифический:** пациенты, которые соответствуют диагностическим критериям СРК, но состояние их кишечника не позволяет отнести их ни к одному из вышеперечисленных типов [11].

Графическое представление вариантов СРК изображено на рисунке ниже.

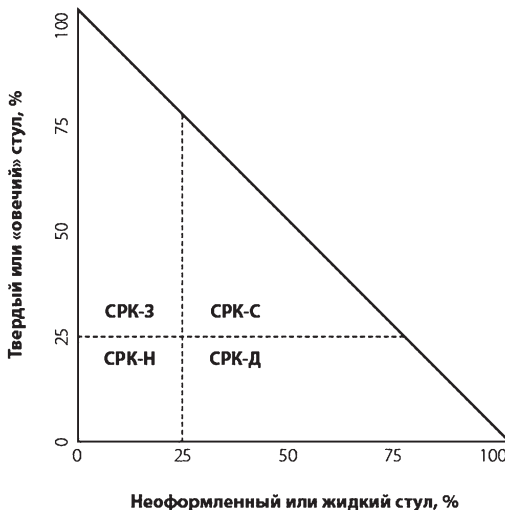


Рис. 1. Графическое представление вариантов СРК

Кроме того, в последние годы получила распространение классификация СРК, основанная на этиологических факторах:

- классический СРК, индуцированный стрессом
- постинфекционный СРК (ПИ-СРК)
- вариант, связанный с непереносимостью пищевых продуктов

Выделяют СРК легкой, умеренно-тяжелой и тяжелой степени. Тяжесть расстройства определяет тактику ведения пациента и, в конечном итоге, объем медицинских мероприятий. Однако четкое разграничение по степени тяжести СРК не разработано [1].

#### **Факторы риска развития СРК:**

- Возраст: чаще дети 8-12 лет.
- Психологический стресс, чрезмерное беспокойство, тревога, депрессия, физическое, эмоциональное и сексуальное насилие, аномальные черты личности.
- В некоторых исследованиях сообщается о высокой распространенности СРК у пациентов, перенесших аспирационную пневмонию в неонатальном периоде, рожденных от матерей с гестационным диабетом и гипертонией, вызванной беремен-

ностью; у детей с пупочной грыжей, стенозом привратника, пурпурой Шенлейна-Геноха.

- По некоторым данным, СРК связан с преобладанием в рационе углеводов и жиров, а также острых и жареных блюд [12].
- Есть свидетельства того, что пищевая аллергия также связана с СРК у детей [13].
- Несколько исследований сообщили о связи между социально-экономическим статусом и СРК. Сообщается, что с этим состоянием связаны принадлежность к богатому социальному классу и воздействие холода [11]. *Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эту связь с СРК.*

### *Этиология и патогенез*

В основе СРК лежит расстройство регуляторной оси головной мозг – кишечник: нарушения нейрогуморальной регуляции моторики кишечника, повышенной висцеральной чувствительностью, связанные с психоэмоциональной сферой, вегетативными расстройствами [8,14, 15]. При этом следует отметить высокий риск развития СРК у детей с младенческими коликами, что указывает на общую основу различных форм функциональных расстройств органов пищеварения [16].

В последние годы к этим ключевым позициям прибавилось воспаление кишечной стенки и нарушение мукозального гомеостаза. С одной стороны, воспаление может быть вторичным, т.е. последствием нарушений моторики, приводящих к изменению состава внутренней среды в просвете кишки и повреждению слизистой оболочки. С другой стороны, оно может входить в структуру самого заболевания, обнаруживая при этом черты, отличающие его от других заболеваний кишечника, сопровождающихся воспалением. Данный феномен получил в англоязычной научной литературе обозначение, которое можно перевести как «воспаление в слизистой оболочке низкой степени активности» (Low-grade mucosal inflammation) [17].

Рассматриваемое воспаление может быть последствием инфекционного процесса (острой кишечной инфекции при так называемом постинфекционном СРК), но также может быть обусловлено изменениями в составе микробиоты кишечника, нейрогуморальными механизмами, в том числе стрессом, или пищевой аллергией [6].

Доказана и роль кишечной микробиоты в развитии СРК [18]. Нарушение микробиологической экосистемы может приводить к сдвигам в составе желчных кислот, цитокинов и иммунной среды, что может

повлиять на состояние эпителиального барьера и нервно-мышечную функцию, и еще больше усилить дисбиоз [19].

**Микробиота кишечника пациентов с СРК отличается от кишечной микробиоты здоровых людей повышенным соотношением *Firmicutes/Bacteroides*, относительным обилием фекальных *Ruminococcus* и уменьшением бактериального разнообразия с увеличением определенных видов бактерий (*Enterobacteriaceae*, *Veillonella*, *Dorea*) и сокращением других видов (*Bifidobacterium*, *Collinsella*, *Clostridiales*) [20]. У детей с СРК значительно выше процент *Haemophilus parainfluenzae* в кишечнике [21].**

**СРК в значительной степени связан с избыточным бактериальным ростом тонкой кишки (СИБР) – (от 4% до 78%) и предшествующей инфекцией ЖКТ (от 5% до 32%), что позволяет предположить, что кишечный дисбиоз является потенциальным патогенетическим механизмом СРК [22].**

**Секвенирование следующего поколения показало, что у пациентов с СРК, по сравнению со здоровым контролем, наблюдается значительно более низкое содержание кишечных *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Faecalibacterium prausnitzii* [23].**

СРК является частым явлением после острого гастроэнтерита и часто в этом случае имеет тип СРК-Д. Считается, что при постинфекционном СРК желудочно-кишечные инфекции стимулируют иммунную систему, вызывая воспаление слабой степени. Постинфекционный СРК связан с гиперплазией энтерохромаффинных клеток, повышенным количеством нейтрофилов, тучных клеток и Т-клеток в слизистой оболочке толстой кишки. Считается также, что желудочно-кишечные инфекции стимулируют иммунную систему, вызывая легкое воспаление, ведущее к постинфекционному СРК [24].

При этом недавнее исследование показало, что микробиота при ПИ-СРК, имеет отличительные особенности от других форм СРК: при ПИ-СРК обнаруживается увеличение числа бактерий, относящихся в филолиту *Bacteroidetes*, со снижением соотношения *Firmicutes/Bacteroidetes* [19, 25, 26].

## 2. Диагностика синдрома раздраженного кишечника

Согласно Римским критериям IV для постановки диагноза СРК необходимы следующие условия [3]:

Абдоминальная боль отмечается по меньшей мере 1 раз в неделю, на протяжении не менее 2 мес. и связана с одним из следующих пунктов:  
а) с актом дефекации;

- б) с изменением частоты дефекации;
- в) с изменением формы и консистенции стула.

**У детей, страдающих СРК с запорами, боль не проходит после излечения запоров. Дети, у которых боль проходит, скорее всего, имеют функциональные запоры, а не СРК.**

После полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены другими патологическими состояниями.

Позиция отечественного общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов совпадает с представленными выше критериями [5].

Развернутый вариант диагностических критериев СРК представлен ниже:

- **Абдоминальная боль: вариабельность интенсивности, отсутствие постоянной локализации, рецидивирующий характер, сочетание с метеоризмом и флатуленцией;**
- **Метеоризм: не выражен в утренние часы, нарастает в течение дня, преимущественно в нижних отделах живота, непостоянен, связан с погрешностью в диете;**
- **Чередование диареи и запоров с преобладанием одного из симптомов;**
- **Особенности диареи: отсутствие полифекалии, жидкий стул 2-4 раза только в утреннее время, после завтрака, на фоне психотравмирующей ситуации, императивные позывы, ощущение неполного опорожнения кишечника.**

В качестве дополнительных диагностических критериев можно привести следующие:

- **Полиморфизм жалоб: многообразие вегетативных и неврологических нарушений, внекишечные проявления, признаки функциональных нарушений со стороны других органов;**
- **Высокая обращаемость к врачам разных специальностей;**
- **Несоответствие между длительностью заболевания, многообразием жалоб и удовлетворительным внешним видом и физическим развитием пациента;**
- **Отсутствие прогрессирования симптоматики;**
- **Отсутствие клинических проявлений в ночное время;**
- **Связь с психотравмирующей ситуацией [27].**

Обязательным является отсутствие симптомов тревоги, исключающих функциональную патологию как таковую. К симптомам тревоги в контексте СРК в детском возрасте относятся [3]:



- Отягощенный наследственный анамнез по воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии;
- Стойкая боль в правом подреберье или правом нижнем квадранте живота;
- Кишечное кровотечение;
- Дисфагия;
- Одинофагия;
- Персистирующая рвота;
- Ночная диарея;
- Артрит;
- Параректальные заболевания;
- Необъяснимая потеря веса;
- Замедление линейного роста;
- Задержка полового созревания;
- Необъяснимая гипертермия

### *Лабораторная и инструментальная диагностика*

Обследование первой линии включает

- общий анализ крови,
- общий анализ мочи,
- копрограмму с целью исключения воспалительных заболеваний кишечника, ферментативной недостаточности, косвенных признаков синдрома избыточного бактериального (СИБР) роста в тонкой кишке;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости для уточнения состояния печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключения хирургической патологии,
- при варианте СРК с диареей или смешанном варианте, показано обследование для диагностики целиакии и лактазной недостаточности;
- определение уровня фекального кальпротектина [1, 5].

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии СРК, представленной в следующем разделе, показано обследование второй линии.

Обследование второй линии включает:

- биохимический анализ крови (С-реактивный белок, общий белок и белковые фракции, диастаза);
- определение ластазы-1 в кале;
- анализ крови на антитела к гельминтному комплексу, ПЦР кала на антигены лямблий;

- колоноскопия при наличии «симптомов тревоги», торпидности к терапии, повышении фекального кальпротектина в 5 и более раз

### **Дифференциальный диагноз**

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику СРК, относят воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), гастроинтестинальную форму пищевой аллергии, глистную инвазию, заболевания поджелудочной железы, целиакию, непереносимость углеводов.

### **3. ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

Лечение СРК включает одну или несколько стратегических линий:

- психологическая коррекция;
- немедикаментозное лечение
- фармакологическое лечение [28, 29].

#### ***Стратегическая линия 1 (Психологическая коррекция)***

Коррекция психоневрологического статуса, режима дня является обязательным условием эффективного лечения СРК. В целом пациентам следует рекомендовать умеренные физические упражнения, снижение психоэмоционального напряжения, сон не менее 7–8 ч в сутки. Такие рекомендации рассматриваются некоторыми специалистами в качестве факторов, способных уменьшить симптомы СРК. При коррекции образа жизни следует рекомендовать постепенное умеренное повышение физической активности, так как избыточная или непривычная для данного пациента нагрузка может, напротив, стать причиной усиления болевого абдоминального синдрома [1, 5]

- Один из первых шагов — признать, что боль реальна, даже если нет серьезных повреждений органов. Иногда полезно объяснить, что боль вызвана сверхчувствительными нервами, используя метафоры, такие как «пожарная сигнализация», которая продолжает звонить, хотя пожара нет [29].
- Полезна также оценка взаимодействия различных биопсихосоциальных факторов, вызывающих и поддерживающих хронические абдоминальные жалобы. Необходимо выявить

ожидания родителей и разъяснить, что долгосрочный прогноз благоприятен.

- Основной целью лечения должно быть не полное устранение боли, а оптимизация повседневного функционирования, включая посещение школы, нормальный режим сна и участие во внеклассных мероприятиях [4, 30].
- Определить психологические и физические факторы стресса, которые могут играть решающую роль в возникновении болей в животе у ребенка и, возможно, помочь обратить их вспять [31].

Психологические вмешательства: управляемые изображения, гипнотерапия, направленная на кишечник, когнитивно-поведенческая терапия, йога-терапия, нейромодуляция [32] после консультации психолога, психотерапевта.

### *Стратегическая линия 2 (Немедикаментозная терапия).*

**Диетотерапия** – важный элемент лечения пациентов с СРК [14].

Базовым диетическим столем для таких пациентов является стол 4-СРК (по Певзнеру). Вместе с тем, показана индивидуализированная диета в соответствии с пищевым стереотипом ребенка: исключение индивидуально непереносимых продуктов, газированных напитков, бобовых, цитрусовых, шоколада, овощей, богатых эфирными маслами, ограничение употребления молока, продуктов с грубой клетчаткой, а также продуктов, вызывающих метеоризм.

Необходимо по возможности ограничить FODMAP: ферментируемые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – изомальтит, мальтит, маннит, ксилит, сорбит) (диета Low FODMAP). Возможно исключение газированных напитков, ограничение применения молочных продуктов (лактозы), хлебобулочных изделий (фруктаны) и отдельных фруктов с повышенным содержанием фруктозы. Однако в целом диета строится на основании индивидуальной непереносимости тех или иных продуктов [33].

**В то же время на сегодняшний день отсутствуют научно обоснованные рекомендации в поддержку использования диеты с низким содержанием FODMAP в педиатрической популяции. Было проведено только два рандомизированных клинических исследования низкого качества, не**

показавших эффективности. Необходимы дополнительные данные хорошо спланированных исследований, прежде чем можно будет сделать окончательные выводы [34].

Для предотвращения избыточного газообразования и вздутия живота при употреблении овощей, бобовых и зерновых (например, белой, красной, цветной и брюссельской капусты, кольраби, брокколи, лука, чеснока, моркови, петрушки, сладкого перца, салатов, огурцов, кукурузы, свеклы, спаржи, муки и мучных изделий (особенно из цельных семян зерновых), фисташек, семян кунжута, сои и соевых продуктов, отрубей). Эффективность элиминационная диеты целесообразно оценивать через 2-4 недели.

Может применяться фермент альфа-галактозидаза (по 5 мг активного компонента альфа-галактозидазы с первыми порциями пищи).

### *Стратегическая линия 3 (Медикаментозная терапия)*

Фармакологические средства:

- Регуляторы моторики (тримебутин)
- Спазмолитики
- Пробиотики
- Антидепрессанты (назначаются психоневрологом)
- Антибиотики (рифаксимин) с целью коррекции развивающегося при СРК СИБР [35]

В настоящее время из приведенного выше списка доказанной эффективностью при СРК у детей обладают регуляторы моторики (тримебутин) кишечника, пробиотики и антидепрессанты. Эффективность других групп препаратов нуждается в надежной доказательной базе.

Тримебутин – агонист периферических  $\mu$ ,  $\kappa$  и  $\delta$  -опиоидных рецепторов действует на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности, а также спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики желудочно-кишечного тракта. Тримебутин в таблетках или в виде гранул для приготовления раствора в порционных пакетиках принимают внутрь. Детям 3-5 лет - по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5-12 лет - по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет – по 100-200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением действующего вещества, содержащей 300 мг тримебутин, 2 раза в сутки. Курс 4 нед.

Необходима коррекция нарушений кишечного микробиоценоза пробиотиками. В клинических исследованиях была показана эффектив-

ность штаммов *Lactobacillus acidophilus LA-5* и *Bifidobacterium lactis BB-12* в уменьшении симптомов СРК (боли в животе, тяжесть, вздутия живота) у пациентов с СРК [36-43]. В публикации A.Smid et al. о применении при СРК пробиотических штаммов *Lactobacillus acidophilus La-5* и *Bifidobacterium BB-12* сообщалось об улучшении общего показателя качества жизни по шкале IBS-QoL на 18% и значительном уменьшении вздутия живота, большей удовлетворенности дефекацией и снижении влияния симптомов СРК на повседневную жизнь пациентов [36]. По данным В.О.Søndergaard et al. прием пробиотика, содержащего *Lactobacillus paracasei ssp paracasei F19*, *Lactobacillus acidophilus La5* and *Bifidobacterium lactis Bb12* при СРК в течение 8-недель, приводило к улучшению показателей со стороны ЖКТ [37]. Многочисленные исследования, в т.ч. двойные слепые плацебо контролируемые подтверждают эффективность и безопасность применения указанных штаммов при СРК у взрослых и детей [38-43]

Хорошо изучен штамм *Lactobacillus rhamnosus GG* (LGG), который был выделен В.Р.Goldin и S.L.Gorbach в 1980 г. [24, 44-46]. Результаты использования LGG. в качестве терапии СРК представлены в мета-анализе А.Horvath и соавт., который объединил 3 РКИ, показывают эффективное купирование абдоминальной боли (n=167; ОР 1,70, 95% ДИ от 1,27 до 2,27; NNT 4, 95% ДИ от 3 до 8) [47]. Использование LGG умеренно повышало эффективность лечения СРК у детей. Применение LGG в составе терапии этого заболевания также предлагается в некоторых действующих алгоритмах [23, 48, 49].

В систематическом обзоре А.Ford et al. (2018), в который было включено 53 рандомизированных исследования, объединивших 5545 пациентов, авторы отметили, что мультипробиотик (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis*) оказывают положительный эффект на частоту глобальных симптомов СРК и абдоминальной боли [50].

С.С.J.Martoni et al. в рандомизированном мультицентровое плацебо-контролируемое исследование показали высокую эффективности по сравнению с плацебо пробиотических штаммов *Lactobacillus acidophilus DDS-1* и *Bifidobacterium animalis subsp. lactis UABla-12* у 330 пациентов с СРК для купирования общей симптоматики и абдоминальной боли [51].

*L.plantarum* занял первое место по улучшению качества жизни пациентов с СРК. Кроме того, у пациентов, получавших *L.acidophilus*, была выявлена самая низкая частота нежелательных явлений [52].

Целесообразно включение в состав пробиотических средств при СРК штаммов *Lactobacillus acidophilus LA-14*, *Lactococcus lactis Ll-23*, *Bifidobacterium longum Bl-05*, *Bifidobacterium breve Bb-03*, *Streptococcus*

*thermophilus St-21, Lactobacillus rhamnosus Lr-32, Lactobacillus plantarum Lp-115, Bifidobacterium bifidum Bb-06.*

Эффективным является применение *Saccharomyces boulardii CNCM I-745*, доказавших свою эффективность в плане нормализации частоты и консистенции стула при СРК, что было отмечено в резолюции Экспертного совета «Определение показаний к назначению пробиотиков у пациентов с синдромом раздраженного кишечника», состоявшегося 18 марта 2022 г. в Москве под председательством, академика РАН В.Т.Ивашкина [53].

Совет экспертов «Дисбиоз. Ближайшие и отдаленные последствия нарушения микробиома и варианты их коррекции с помощью пробиотиков» (Москва, 19.02.2022 г., председатель – академик РАН А.В.Горелов) также сделал заключение о возможности применения *Saccharomyces boulardii CNCM I-745* при СРК у детей [54].

Данные литературы позволяют предположить, что определенные пробиотики могут уменьшать симптоматику и улучшать качество жизни пациентов с СРК, однако необходимо учитывать, что микрофлора каждого пациента индивидуальна, поэтому при выборе пробиотиков с целью коррекции симптомов СРК обосновано применение мультиштаммовых пробиотиков. В любом случае, применение того или иного препарата должно быть обосновано доказательной базой их эффективности и безопасности

При спастических состояниях показаны спазмолитики коротким курсом [55].

При СРК с диарей возможно назначение энтеросорбентов (смектит, желатина таннат). Установлено, что прием энтеросорбентов способствует достоверному улучшению качества жизни больных СРК, уменьшению интенсивности боли в животе и метеоризма [56].

При СРК с запорами показаны препараты лактулозы, лактитола, полиэтиленгликоля. Лактулоза и лактитол – осмотическое слабительное с пребиотическим эффектом. Попадая в толстую кишку, они расщепляются сахаролитическими бактериями толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к повышению осмотического давления в толстой кишке, увеличению объема каловых масс, их размягчению, облегчению дефекации и стимуляции моторики кишечника. Большое количество масляной кислоты, которое образуется при расщеплении лактулозы и лактитола, оказывает положительное влияние на трофику колоноцитов и улучшает состояние кишечного барьера, что сопровождается снижением концентрации эндотоксина

во внутренней среде организма. Полиэтиленгликоль обладает осмотическим эффектом с выраженным дозозависимым эффектом [1].

**Дозирование слабительных средств.**

Лактулоза. Дети до 1 года: начальная и поддерживающая суточная доза - до 5 мл; дети 1-6 лет - 5-10; дети 7-14 лет: начальная суточная доза - 15 мл, поддерживающая - 10-15 мл; подростки: начальная суточная доза - 15-45 мл, поддерживающая - 15-30 мл. Суточную дозу можно принимать однократно, либо разделив ее на два приема; Доза подбирается индивидуально. Продолжительность приема не ограничена. Разрешен к применению у детей с рождения.

Полиэтиленгликоль 4000. Дети от 6 мес. до 1 года: 4000 мг/сут.; дети 1-4 лет: 4000-8000 мг/сут.; дети 4-8 лет: 8000-16000 мг/сут.; дети старше 8 лет: 10000-20000 мг/сут. Продолжительность приема не более 3-х месяцев. Разрешен к применению у детей с 6-месячного возраста.

Лактитол. Дети 1-6 лет: 2,5-5 г в сут.; дети 6-12 лет: 5-10 г в сут.; дети 12-16 лет: 10-20 г в сут.; дети старше 16 лет: 20 г в сут. Суточную дозу следует принимать однократно. Разрешен к применению у детей с 1 года.

Пациентам с классическим этиологическим вариантом СРК, индуцированным стрессом, для уменьшения симптомов и коррекции эмоциональных нарушений может быть показана назначение седативных препаратов (валериана, мята, пустырник) или антидепрессантов (алимемазин).

Включение в программу лечения СРК физиотерапевтических процедур (низкочастотные импульсные токи, амплипульстерапия, бальнеотрапия, криомассаж) способствуют более быстрому и стойкому купированию симптомов. Процедуры назначаются после консультации с врачом-физиотерапевтом [57, 58].

#### **Показания к госпитализации.**

Наличие «симптомов тревоги».

#### **Литература**

1. Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Печуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Хавкин А.И., Эрдес С.И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 2. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65:(5): 100–111. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-100-111
2. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology* 2016; 150:1262-1279e2 DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.032.
3. Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M. Functional gastrointestinal disorders: child / adolescent. *Gastroenterol* 2016; 150: 1456-1468. DOI: org/10.1053/j.gastro.2016.02.015

4. Thapar N, Benninga MA, Crowell MD, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, Saps M, Shulman RJ, Szajewska H, van Tilburg MAL, Enck P. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):89 DOI: 10.1038/s41572-020-00222-5.
5. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения (Римские критерии IV и отечественные рекомендации). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 224 с. DOI: 10.33029/9704-5643-9-FUN-2020-1-224 ISBN 978-5-9704-5643-9
6. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: 712-721. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.02.029
7. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биопсихосоциальной модели. *Вопросы детской диетологии* 2015; 13(2): 11-15.
8. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV - Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterol* 2016; 150(6): 1257-1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
9. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1527–1537. doi: 10.1053/j.gastro.2005.08.063.
10. Longstreth G., Thompson W., Chey W., Houghton L., Mearin F., Spiller R. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130: 1480–1491 DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.061.
11. Devanarayana NM, Rajindrajith S. Irritable Bowel Syndrome in Children: *World J Gastroenterol*. 2018 Jun 7;24(21):2211-2235. DOI: 10.3748/wjg.v24.i21.2211.
12. Hayes PA, Fraher MH, Quigley EM. Irritable Bowel Syndrome: The Role of Food in Pathogenesis and Management. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2014 Mar;10(3):164-74.
13. Zhu X, Chen W, Zhu X. A cross-sectional study of risk factors for irritable bowel syndrome in children 8-13 years of age in Suzhou, China. *Gastroenterol Res Pract*. 2014; 2014:198461. DOI: 10.1155/2014/198461. E
14. Abbott RA, Martin AE, Newlove-Delgado TV, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, Logan S. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 10;1(1):CD010971. DOI: 10.1002/14651858.CD010971.pub2.
15. Dinan TG, Cryan JF. Brain-gut-microbiota Axis and mental health. *Psychosom Med*. 2017; 79: 920– 926. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000519.
16. Kim JH, Lee SW, Kwon Y, Ha EK, An J, Cha HR, Jeong SJ, Han MY. J Infantile Colic and the Subsequent Development of the Irritable Bowel Syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2022 Oct 30; 28(4):618-629. DOI: 10.5056/jnm21181.
17. Ohman L., Simren M. Pathogenesis of IBS: role of inflammation, immunity and neuro-immune interactions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7: 163-173. DOI: 10.1038/nrgastro.2010.4
18. Clapp M, Aurora N, Herrera L, Bhatia M, Wilen E, Wakefield S. Gut microbiota's effect on mental health: The gut-brain axis. *Clin Pract*. 2017; 7: 987 DOI: 10.4081/cp.2017.987. eCollection 2017 Sep 15.
19. Schulle-Kiuntke J, Mazurak N, Enck P. Systematic review with meta-analysis: post-infectious irritable bowel syndrome after travellers' diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:1029–37. DOI: 10.1111/apt.13199.
20. Sundin J, Oman L, Simren M. Understanding the gut microbiota in inflammatory and functional gastrointestinal diseases. *Psychosom Med*. 2017 Oct;79(8):857-867. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000470.
21. Shankar V, Agans R, Holmes B, Raymer M, Paliy O. Do gut microbial communities differ in pediatric IBS and health conditions? *Gut Microbes*. 2013 Jul-Aug;4(4):347-52. DOI: 10.4161/gmic.24827.



22. Ghoshal UC, Ratnakar Shukla I, Ujjala, Ghoshal U. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome: A Bridge between Functional Organic Dichotomy. *Gut Liver*. 2017 Mar 15;11(2):196-208. DOI: 10.5009/gnl16126.
23. Liu H.N., Wu H., Chen Y.Z., Chen Y.J., Shen X.Z., Liu T.T. Altered molecular signature of intestinal microbiota in irritable bowel syndrome patients compared with healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis* 2017;49(4): 331–337. DOI: 10.1016/j.dld.2017.01.142
24. Goldin BR, Gorbach SL. Effect of *Lactobacillus acidophilus* dietary supplements on 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride-induced intestinal cancer in rats. *J Natl Cancer Inst*. 1980 Feb;64(2):263-5. DOI: 10.1093/jnci/64.2.263
25. Gorbach S. L. Probiotics and gastrointestinal health. *Am. J. Gastroenterol*. 2000. Jan; 95(1 Suppl): S2-4. DOI: 10.1016/s0002-9270(99)00806-0
26. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Синдром раздраженного кишечника у детей (базовые сведения и современная парадигма, Фарматека. 2018; 4: 17-24
27. Lee YJ, Park KS. IBS: the new paradigm in pathophysiology. *World J Gastroenterol*. 2014 Mar 14;20(10):2456-69. DOI: 10.3748/wjg.v20.i10.2456.
28. Rexwinkel R, Vlieger AM, Saps M, Tabbers MM, Benninga MA. A therapeutic guide on pediatric irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified. *J Pediatr*. 2022 Jul;181(7):2603-2617. DOI: 10.1007/s00431-022-04459-y.
29. Schechter NL, Coakley R, Nurko S. The golden half hour in chronic pediatric pain-feedback as the first intervention. *JAMA Pediatr*. 2021 Jan 1;175(1):7-8. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2020.1798.
30. Brusaferrò A, Farinelli E, Zenzeri L, Cozzali R, Esposito S. The management of paediatric functional abdominal pain disorders: latest evidence. *Paediatr Drugs*. 2018 Jun;20(3):235-247. DOI: 10.1007/s40272-018-0287-z.
31. Foxx-Orenstein AE. New and emerging therapies for the treatment of irritable bowel syndrome: an update for gastroenterologists, - *Therap Adv Gastroenterol*. 2016 May;9(3):354-75. DOI: 10.1177/1756283X16633050.
32. De Bruijn CMA, Rexwinkel R, Gordon M, Benninga M, Tabbers MM (2021) Antidepressants for functional abdominal pain disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2(2):CD008013
33. Turco R, Salvatore S, Miele E, Romano C, Marseglia GL, Staiano A. Does a low FODMAPs diet reduce symptoms of functional abdominal pain disorders? A systematic review in adult and paediatric population, on behalf of Italian Society of Pediatrics. *Ital J Pediatr*. 2018 May 15;44(1):53. DOI: 10.1186/s13052-018-0495-8.
34. Boradyn KM, Przybyłowicz KE, Jarocka-Cyrta E. Low FODMAP diet is not effective in children with functional abdominal pain: a randomized controlled trial. *Ann Nutr Metab* 76:334–344 *Ann Nutr Metab*. 2020;76(5):334-344. DOI: 10.1159/000510795
35. Scarpellini E, Giorgio V, Gabrielli M, Filoni S, Vitale G, Tortora A, Ojetti V, Gigante G, Fundarò C, Gasbarrini A. Rifaximin treatment for small intestinal bacterial overgrowth in children with irritable bowel syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17: 1314-1320
36. Bogović Matijašić B, Obermajer T, Lipoglavšek L, Sernel T, Locatelli I, Kos M, Šmid A, Rogelj I. Effects of synbiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* BB-12 on the fecal microbiota of adults with irritable bowel syndrome: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Dairy Sci*. 2016 Jul;99(7):5008-5021. DOI: 10.3168/jds.2015-10743.
37. Sondergaard BO, Olsson J. et al. Effects of probiotic fermented milk on symptoms and intestinal flora in patients with irritable bowel syndrome: A randomized, placebo-controlled trial. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2011; 46: 663–672. DOI: 10.3109/00365521.2011.565066.
38. Matijašić B, Obermajer T, Lipoglavšek L, Sernel T, Locatelli I, Kos M, Šmid A, Rogelj I. Effects of synbiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* BB-12 on the fecal microbiota of adults with irritable

- bowel syndrome: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Dairy Sci.* 2016 Jul;99(7):5008-5021. DOI: 10.3168/jds.2015-10743.
39. Jafari E, Vahedi H, Merat S, Momtahn S, Riahi A. Therapeutic effects, tolerability and safety of a multi-strain probiotic in Iranian adults with irritable bowel syndrome and bloating. *Arch Iran Med.* 2014; 17(7): 466 – 470.
  40. Friedman G. A Multi-Strain Probiotic Reduces the Frequency of Diarrhea in IBS-D Patients. *American Journal of Gastroenterology*; 2008; 103: S455.
  41. Mokhtar NM, Jaafar NM, Alfian E, Mohd Rathi ND, Abdul Rani R, Raja Ali RA. Clinical assessment and cytokines level in constipation-predominant irritable bowel syndrome participants treated with *Lactobacillus*-containing cultured milk drink. *Acta Gastroenterol Belg.* 2021 Oct-Dec;84(4):585-591. DOI: 10.51821/84.4.009.
  42. Zhang Y, Li L, Guo C, Mu D, Feng B, Zuo X, Li Y. Effects of probiotic type, dose and treatment duration on irritable bowel syndrome diagnosed by Rome III criteria: a meta-analysis. *BMC Gastroenterology* 2016; 16:62-72. DOI: 10.1186/s12876-016-0470-z.
  43. Нижевич А.А. Синдром избыточного бактериального роста при синдроме раздраженного кишечника у детей: возможности пробиотической коррекции. *Вопросы практической педиатрии*, 2019; 14(6): 21–28. DOI: 10.20953/1817-7646-2019-6-21-28
  44. Goldin B. R., Gorbach S. L., Saxelin M., Barakat S., Gualtieri L., Salminen S. Survival of *Lactobacillus* species (strain GG) in human gastrointestinal tract. *Dig Dis Sci.* 1992; 37:121–128. DOI: 10.1007/BF01308354.
  45. Scalabrin D. M., Harris C., Johnston W. H. Long-term safety assessment in children who received hydrolyzed protein formula with *Lactobacillus rhamnosus* GG: a 5-year follow-up. *Eur J Pediatr.* 2017 Feb;176(2):217-224. DOI: 10.1007/s00431-016-2825-4.
  46. Lundelin K., Poussa T., Salminen S. Long-term safety and efficacy of perinatal probiotic intervention. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2017 Mar;28(2):170-175. DOI: 10.1111/pai.12675.
  47. Horvath A., Dziechciarz P., Szajewska H. Meta-analysis: *Lactobacillus rhamnosus* GG for abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in childhood. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 33(12): 1302–1310. DOI:10.1111/j.1365-2036.2011.04665.x
  48. Korterink J., Devanarayana N.M., Rajindrajith S., Vlieger A., Benninga M.A. Childhood functional abdominal pain: mechanisms and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12(3): 159–171. DOI: 10.1038/nrgastro.2015.
  49. Balemans D., Mondelaers S.U., Cibert-Goton V. et al. Evidence for long-term sensitization of the bowel in patients with post-infectious-IBS. *Sci Rep.* 2017;7:13606. DOI: 10.1038/s41598-017-12618-7.
  50. Ford A.C., Harris L.A., Lacy B.E., Quigley E.M.M., Moayyedi P. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of prebiotics, probiotics, synbiotics and antibiotics in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;48(10):1044-1060. DOI: 10.1111/apt.15001.
  51. Martoni C.J., Srivastava S., Leyer G.J. *Lactobacillus acidophilus* DDS-1 and *Bifidobacterium lactis* UABla-12 Improve Abdominal Pain Severity and Symptomatology in Irritable Bowel Syndrome: Randomized Controlled Trial. *Nutrients.* 2020;12(2):363. DOI: [10.3390/nu12020363](https://doi.org/10.3390/nu12020363)
  52. Zhang T, Zhang C, Zhang J, Sun F, Duan L. Efficacy of Probiotics for Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022 Apr 1;12:859967. DOI: 10.3389/fcimb.2022.859967. PMID: 35433498; PMCID: PMC9010660.
  53. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шельгин Ю.А., Баранская Е.К., Белоус С.С., Белоусова Е.А., Бениашвили А.Г., Васильев С.В., Веселов А.В., Григорьев Е.Г., Костенко Н.В., Кашников В.Н., Куликовский В.Ф., Лоранская И.Д., Ляшенко О.С., Полуэктова Е.А., Румянцев В.Г., Тимербулатов В.М., Фоменко О.Ю., Хубезов Д.А., Чашкова Е.Ю., Чибисов Г.И., Шапина М.В., Шептулин А.А., Шифрин О.С., Трухманов А.С., Алексеева О.П., Алексеенко С.А., Барановский А.Ю., Зольникова О.Ю., Корочанская

- Н.В., Маммаев С.Н., Хлынов И.Б., Цуканов В.В. Диагностика и лечение синдрома раздраженного кишечника (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(5):74-95. DOI: 10.22416/1382-4376-2021-31-5-74-95
54. Горелов А.В., Захарова И.Н., Хавкин А.И., Кафарская Л.И., Усенко Д.В., Бельмер С.В., Корниенко Е.А., Приворотский В.Ф., Краснов В.В., Кондюрина Е.Г., Панфилова В.Н., Тхакушинова Н.Х., Плаксина А.Н., Рычкова О.А., Печкуров Д.В., Нижевич А.А., Файзуллина Р.А., Яблокова Е.А. Резолюция Совета экспертов «Дисбиоз. Ближайшие и отдаленные последствия нарушения микробиома и варианты их коррекции с помощью пробиотиков». Вопросы практической педиатрии. 2022; 17(1): 213–221. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-1-213-221.
55. Sandhu BK, Paul SP. Irritable bowel syndrome in children: Pathogenesis, diagnosis and evidence-based treatment. *World J Gastroenterol*. 2014 May 28;20(20):6013-23. DOI: 10.3748/wjg.v20.i20.6013.
56. Ruepert L., Quartero A.O., de Wit N.J., van der Heijden G.J., Rubin G., Muris J.W. Bulking Agents, Antispasmodics and Antidepressants for the Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(8):CD003460. DOI: 10.1002/14651858.CD003460.pub3.
57. Привалова Н.И., Поддубная О.А. Роль физиотерапии в комплексном лечении синдрома раздраженного кишечника. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016; 15 (4): 216-221. DOI 10.18821/1681-3456-2016-15-4-216-221
58. Филиппова О.Л., Стаценко Е.В., Бикбавова Г.Р. и др. Синдром раздраженного кишечника: возможности физиотерапии. Физиотерапевт. 2015. № 2. С. 51-56.

## СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ

Регалии авторов указаны на момент написания рекомендаций

### **Бельмер Сергей Викторович**

доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии N2 педиатрического факультета ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия. ORCID 0000-0002-1228-443X

### **Гурова Маргарита Михайловна**

доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней ФГБОУ ВО Белгородский государственный национальный исследовательский университет Минздрава России, Белгород, Российская Федерация университета, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

**Звягин Александр Алексеевич**

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия.

**Камалова Аэлига Асхатовна**

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия

**Корниенко Елена Александровна**

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

**Луппова Наталья Евгеньевна**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детско кардиологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

**Нижевич Александр Альбертович**

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Республика Башкортостан, Уфа, Россия

**Новикова Валерия Павловна**

доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Печкуров Дмитрий Владимирович**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия

**Тяжева Алена Александровна**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия.

**Приворотский Валерий Феликсович**

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

**Файзулина Резеда Абдулахатовна**

доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия.

**Хавкин Анатолий Ильич**

доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотр. отдела гастроэнтерологии ОСП Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. академика Ю.Е.Вельтищева ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия.

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ *HELICOBACTER PYLORI* ИНДУЦИРОВАННОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ

Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов,  
нутрициологов

Редакция от 15.10.2021 г.

МКБ-11: DA42.1 *Helicobacter pylori* индуцированный гастрит

### Список сокращений

ДПК – двенадцатиперстная кишка

РКИ – рандомизированное контролируемое исследование

СОЖ – слизистая оболочка желудка

ХГ – хронический гастрит

ЭГДС - эзофагогастроуденоскопия

Нр - *Helicobacter pylori*

В настоящих рекомендациях положения консенсуса Maastricht V обозначены как Мх:у, где х – номер рабочий группы, у – номер положения, а также ESPGHAN 2016 обозначены как Ех, где х – номер положения [1, 2].

### ***1. Краткая информация о хроническом гастрите***

#### *1.1 Определение, эпидемиология, классификация*

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки являются наиболее распространенными среди всех болезней органов пищеварения у детей и составляют 45–65% в структуре детской гастроэнтерологической патологии, т. е. 70–120 на 1000 детей, частота их нарастает с возрастом.

**Хронический гастрит (ХГ)** – хронический воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка диффузного или очагового характера, сопровождающийся морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка с развитием её атрофии и нарушения регенерации, моторно-эвакуаторной и секреторной функций желудка. Это полиэтиологическое заболевание, объединение многообразных форм этой патологии в одну нозологическую единицу связано с общностью патогистологических изменений (Табл. 1).

Таблица 1.

**Классификация хронических гастритов**

<b>Тип гастрита</b>	<b>Этиологические факторы</b>	<b>Синонимы (прежние классификации)</b>
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i>	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Аутоиммунный	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка Гастрит тела желудка, ассоциированный с В <sub>12</sub> -дефицитной анемией и пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы		
Химический	Химические раздражители Желчь Лекарственный (НПВС и др.)	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>Helicobacter pylori</i>	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>Hp</i> ) Грибы Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

Самой частой причиной хронического гастрита у детей является инфекция *Helicobacter pylori*. Роль *H. pylori* (НР) в развитии хронического гастрита доказана многочисленными работами отечественных и зарубежных авторов на протяжении более трех десятилетий. В качестве аргументов, подтверждающих патогенную роль НР, прежде всего, приводятся критерии, применимые к любому инфекционному процессу и известные, как постулаты Коха. НР вызывает прогрессирующее поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ), которое в дальнейшем может приводить к развитию язвенной болезни, лимфомы, ассоциированной с лимфоидной тканью желудка (МАЛТ-омы) или рака желудка. Сам термин «хронический гастрит» (ХГ) скорее отражает именно морфологические изменения в желудке, чем клинические проявления, которые могут отсутствовать при ХГ, что, однако, не умаляет риск прогрессирования заболевания.

Различают 2 фенотипа НР-ассоциированного ХГ: первый – антральный, второй – распространенный мультифокальный. Хронический антральный гастрит повышает риск язвообразования в 10 раз, а если гастрит носит выраженный характер и сопровождается образованием эрозий, то этот риск может увеличиться в 20–30 раз по сравнению с контрольной группой без гастритических изменений. Важную роль при этом играет не просто хронический гастрит как таковой, а его тяжесть, активность, выраженность нейтрофильной инфильтрации, местных повреждений слизистой оболочки и их протяженность. При мультифокальном гастрите, захватывающем антральный отдел и тело желудка, у 1% больных впоследствии формируется рак желудка.

Другие инфекционные причины гастрита у детей встречаются казуистически редко. Также в практике врача встречаются неассоциированные с Нр хронические гастриты: аутоиммунный, химический, лекарственный.

### *1.2. Клиническая картина и диагностика*

Клинические проявления ХГ могут широко варьировать у детей – от бессимптомного течения до упорной манифестной симптоматики болей в эпигастральной области, нередко в сопровождении диспепсических расстройств: тошноты, отрыжки, иногда рвоты. Эти симптомы неспецифичны, поэтому диагноз ХГ и Д предполагает обязательное подтверждение проведением эндоскопии, биопсии и гистологическим исследованием биоптатов, которые должны быть взяты из тела, антрального отдела желудка и луковицы ДПК.



Эндоскопическая картина ХГ может проявляться диффузной или очаговой гиперемией, отеком, утолщением складок, нередко – лимфофолликулярной гиперплазией (нодулярностью). Нередко обнаруживаются эрозии, которые чаще локализуются в антральном отделе желудка или луковице ДПК, но могут быть и в теле желудка. Они подразделяются на точечные геморрагические, плоские и приподнятые (полные).

Гистология. Наиболее существенным признаком ХГ является хроническое воспаление, которое проявляется инфильтрацией собственной пластинки лимфоцитами и плазмочитами, отражая реакцию местной иммунной системы. При обострении процесса присоединяются нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, базофилы. Выраженная смешанная инфильтрация с наличием полиморфноядерных лейкоцитов, а также нередкое обнаружение лимфоидных фолликулов типично для Нр-ассоциированного гастрита. Для аутоиммунного гастрита характерен лимфоплазмочитарный инфильтрат, более выраженный в области главных желез.

Второй особенностью ХГ является атрофия, которая характеризуется уменьшением количества фундальных желез желудка, признаками фиброза. Высокодифференцированные клетки желудочных желез могут замещаться более примитивными слизеобразующими. Диффузный тип поражения характерен для аутоиммунного гастрита, очаговый – для Нр-ассоциированного гастрита (первоначально в антральном отделе, а затем и в теле желудка). Частым признаком Нр-инфекции у детей является гиперплазия лимфоидных фолликулов.

Третьей возможной морфологической особенностью ХГ является нарушение регенерации эпителия. При нарушении дифференцировки на месте специализированных клеток появляется качественно другой эпителий, это носит название метаплазии. Так, в желудке может развиваться кишечная метаплазия (замена эпителия желудка на отдельных участках кишечным эпителием), а в луковице двенадцатиперстной кишки – желудочная метаплазия. Дисрегенераторные изменения указывают на далеко зашедший патологический процесс независимо от типа гастрита. Они отражают срыв тканевых адаптационных реакций организма и могут прогрессировать в дисплазию с дальнейшим риском развития аденокарциномы.

Учитывая, что согласно теории Р.Согреа, прогрессирование гастрита происходит через развитие атрофии и кишечной метаплазии с дальнейшим риском развития дисплазии и рака желудка, при гистологической оценке биоптатов слизистой оболочки желудка проводится оценка как воспалительной активности, отражающей тяжесть хронического

гастрита, так и выраженности атрофии и кишечной метаплазии, отражающих течение, стадию болезни и дальнейший канцерогенный риск. Обнаружение неполной кишечной метаплазии имеет больший риск дальнейшей злокачественной трансформации, чем полной. Гистологически оценивается также степень обсемененности слизистой оболочки НР.

Для более объективной оценки риска прогрессирования и фенотипа ХГ у взрослых в настоящее время используют морфологические классификации гастрита OLGА (Operative Link for Gastritis Assessment) и OLGIM (Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment), которые предусматривают количественную оценку воспалительных (степень гастрита) и атрофических (стадия гастрита) изменений в двух отделах желудка: теле и антральном отделе. У детей может быть использована классификация OLGА (Табл. 2)

Таблица 2.

### Классификация OLGА стадии хронического гастрита.

Антральный отдел	Тело желудка			
	Нет 0 баллов	Слабая 1 балл	Умеренная 2 балла	Выраженная 3 балла
0	Стадия 0	1	2	3
1	Стадия I	1	2	3
2	Стадия II	2	3	4
3	Стадия III	3	4	4

Учитывая прогрессирующий характер ХГ и нарастание морфологических изменений с возрастом, необходимо оценивать риски с учетом индивидуальных особенностей клиники и морфологической картины, а также генетической предрасположенности.

Диагностика ХГ предусматривает обязательную оценку наличия Н.руlori., а в основе лечения ХГ хеликобактерной этиологии лежит эрадикация Нр.

### 1.3 Коды по МКБ-10

K29.3 Хронический поверхностный гастрит

K29.4 Хронический атрофический гастрит

K29.5 Хронический гастрит неуточненный

### *Коды по МКБ-11*

DA42.1 *Helicobacter pylori* индуцированный гастрит

## **2. Диагностика и лечение хеликобактерной инфекции**

### *2.1. Показания к диагностике Нр-инфекции*

*2.1.1. Рекомендуется обследовать детей на Нр-инфекцию с эрозиями/язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), а также гастритами/гастродуоденитами, выявленными при эндоскопическом исследовании.*

Строгая рекомендация. Доказательность высокая. Согласие 100% (Е3)

Комментарий. *Эндоскопические признаки гастрита* у детей в подавляющем большинстве случаев прямо коррелируют с гистологическими (по факту выявления гастрита). Гистологическое исследование незаменимо для уточнения особенностей воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка (атрофический, неатрофический), степени его активности (активный, неактивный), а также в выявлении, собственно, *Нр* [3].

Показаниями к проведению эзофагогастродуоденоскопии у детей в соответствии с совместными рекомендациями *ESPGHAN* и *ESGE* (Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии) [4] являются:

- Дисфагия
- Одинофагия
- Гастроэзофагеальный рефлюкс, не купируемый медикаментозно
- Рвоты
- Признаки желудочно-кишечного кровотечения
- Хронические боли в животе
- Анорексия
- Потеря веса и/или задержка роста
- Анемия
- Хроническая диарея

*2.1.2. Не рекомендуется обследование на Нр* детей с функциональной абдоминальной болью при отсутствии указанных выше показаний к ЭГДС и симптомов тревоги, указанных выше. ЭГДС не показана при подозрении на функциональные расстройства ЖКТ (если клиническая картина соответствует их критериям) [5]. Решение о проведении ЭГДС принимается также с учетом семейного анамнеза и отягощенной наследственности по язвенной болезни или раку желудка.

Комментарий. При отсутствии симптомов тревоги, в соответствии с существующими рекомендациями, следует предположить функциональную диспепсию или иное заболевание функционального характера, назначить лечение и лишь при отсутствии эффекта или при появлении симптомов

тревоги перейти к более углубленному обследованию, а именно - проведению эзофагогастродуоденоскопии. При упорных, стереотипных болях в животе ЭГДС показана. Стандарт диагностики хронического гастродуоденита – эзофагогастродуоденоскопия!

Если у близких родственников ребенка были случаи *Нр*-ассоциированной патологии (эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, рак желудка), необходимо проведение ЭГДС. При выявлении язв или эрозий, а также при подозрении на *Нр*-ассоциированный гастрит следует произвести биопсию слизистой оболочки желудка для исследования на *Нр* доступными методами. ESPGHAN и ESGE рекомендуют брать биопсию при любой диагностической эндоскопии у детей даже из неизмененных участков, чтобы избежать повторной эндоскопии [4, 6].

*2.1.3. Эндоскопические признаки поражения желудка, подозрительные на Нр-ассоциированный гастрит, можно разделить на 2 группы по степени достоверности:*

- высокий уровень достоверности: лимфонодулярная гиперплазия преимущественно антрального отдела желудка (тотальная или субтотальная), эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны, очаговая субатрофия в антральном отделе желудка.
- низкий уровень достоверности: локальность поражения (только антральный отдел), выраженная гиперемия, отек слизистой, гипертрофия складок тела желудка.

*2.1.4. Показаниями для обследования на Нр* могут быть: хроническая иммунная тромбоцитопеническая пурпура (неинвазивными методами) и рефрактерная к терапии железодефицитная анемия (инвазивные методы в ходе ЭГДС).

Слабая рекомендация. Доказательность низкая. Согласие 93% (E5)

## *2.2. Диагностика хеликобактерной инфекции*

*2.2.1. Обследование на Нр* рекомендовано проводить не ранее, чем через 2 недели после прекращения приема антисекреторных препаратов и/или 4 недели после прекращения приема антибиотиков.

Комментарий: указанные временные интервалы применимы в случаях первичной диагностики *Нр*, а также для мониторинга эффективности лечения. Они касаются как инвазивных, так и неинвазивных тестов.

Строгая рекомендация. Доказательность низкая. Согласие 100% (E8)  
Уровень доказательности 2b Уровень рекомендации В (M2:8)

*2.2.2. Следующие методы обследования* могут быть рекомендованы для диагностики хеликобактерной инфекции, они сгруппированы в соответствии с поставленными задачами.

### 2.2.2.1. Для первичной диагностики:

- Быстрый уреазный тест
- Гистологическое исследование

**Комментарий:** для первичной диагностики Нр-инфекции предпочтительны инвазивные методы с высокой чувствительностью. Особенности проведения современных быстрых уреазных тестов является возможность провести исследование одного и того же биоптата сначала с помощью непосредственно уреазного теста, а затем гистологически, что позволяет уменьшить количество биопсий при исследовании, а следовательно - и время процедуры, тем самым ускоряя и облегчая диагностику. Сочетание быстрого уреазного теста и гистологии повышает чувствительность и специфичность первичной диагностики практически до 100%. Использование только уреазного теста или только гистологии снижает точность исследования примерно на 10-15% [7].

В ходе эндоскопического исследования целесообразно взятие не менее двух биоптатов: по одному из антрального отдела желудка и тела желудка, если используется один и тот же биоптат для уреазного теста и гистологии. При использовании гелевых или жидких уреазных тестов, где исследование того же биоптата повторно невозможно – необходимо брать по 2 биоптата из каждого отдела, а при проведении и бактериологического исследования – еще дополнительно 2 биоптата. В таких случаях целесообразно проводить эндоскопию под наркозом при наличии технических возможностей и отсутствии противопоказаний и брать не менее 4-х (максимально – 6): биоптатов из тела и антрального отдела желудка.

Первичная диагностика инфекции НР с помощью неинвазивных тестов (например, дыхательный тест с меченой мочевиной - 13С-UBT, аммиачный дыхательный тест) имеет скрининговый характер, в педиатрии подход «test and treat» не рекомендуется [2]. При положительном результате неинвазивного метода показано проведение ЭГДС для окончательной постановки диагноза с использованием быстрого уреазного теста и гистологии, как описано выше.

В рекомендациях ESPGHAN (2018) указано, что определение IgA, IgG к Нр в сыворотке, цельной крови, моче и слюне не рекомендуются для использования в клинической практике. Исследования уровня антител к Нр (методом ИФА) допустимо при проведении популяционных исследований в научных целях, а также при отсутствии других возможностей диагностики Нр.

Таким образом, серологические тесты не рекомендуются для диагностики, они не используются и для контроля эрадикации Нр, так как IgG в крови могут оставаться длительное время [2, 7].

2.2.2.2. Для определения чувствительности Нр к антибактериальным препаратам допустимо применение следующих методик (по возможности):

- Посев на Нр с биоптата и определение чувствительности его к антибиотикам методом разведений или Е-теста;
- ПЦР для определения мутаций 23S РНК (резистентность к кларитромицину)

Комментарий: определение чувствительности Нр к антибиотикам любым из двух вышеуказанных методов желательно при назначении даже первой линии терапии и абсолютно показано при неудачном результате терапии первой линии для индивидуального подбора терапии второй линии.

2.2.2.3. Для контроля эффективности терапии:

- Дыхательный уреазный (13С);
- Дыхательный аммиачный тест (с мочевиной обычного изотопного состава) [8]
- Определение антигена Нр в кале с помощью моноклональных антител.

Комментарий: контроль эффективности терапии должен быть проведен не ранее чем через 4-6 недель после окончания курса эрадикационной терапии (не ранее 4-х недель после окончания курса антибиотиков и 2-х недель после окончания курса ИПП). Показан любой из доступных высокочувствительных неинвазивных методов: дыхательный тест или определение антигена Нр в кале, чтобы не подвергать ребенка повторной эндоскопии. В случае проведения контрольной ЭГДС (например, при эрозивно-язвенном поражении гастродуоденальной зоны) желательно проведение инвазивных диагностических тестов (Табл. 3).

Таблица 3.

**Чувствительность и специфичность методов диагностики *H. pylori* [8, 9]**

Метод диагностики	Чувствительность, %	Специфичность, %
Дыхательный уреазный тест (изотопный)	96	93
Дыхательный аммиачный тест	90	86
Определение антигенов <i>H. pylori</i> в кале с помощью моноклональных АТ	89,5 - 92,1	94,1 - 100
Серологические методы	75,4-89,7	80,7-100
ПЦР в кале	50	90
Бактериологический метод	60	100
Быстрый уреазный тест	90	95-100

**2.3.** Лечение хеликобактерной инфекции, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

**2.3.1. Показания к антихеликобактерной терапии**

Абсолютные показания:

- Нр-ассоциированные варианты язвенной болезни (ЯБ) – независимо от фазы заболевания;
- Нр-ассоциированный хронический гастрит/гастродуоденит, эрозивный и/или атрофический;
- Любые эндоскопические и морфологические варианты Нр-ассоциированного гастрита/гастродуоденита у детей, имеющих наследственную отягощенность по язвенной болезни или раку желудка (у родственников второй и далее линий родства).

Относительные показания:

- Любые Нр-ассоциированные варианты хронического гастродуоденита, протекающие с выраженной клинической сим-

птоматикой и/или обширной обсемененностью Нр слизистой оболочки желудка.

- Любые Нр-ассоциированные варианты гастродуоденальной патологии у родственников, пожелавших провести курс эрадикационной терапии (после обследования).

Приведенные выше данные позволяют предложить систему диагностико-терапевтических блоков, предусматривающих врачебную тактику в зависимости от имеющихся возможностей.

Алгоритм может быть представлен в следующем виде (Табл. 4)

Таблица 4.

**Алгоритм выбора лечебной программы, исходя из диагностических возможностей**

N	Диагностические возможности				Решение
	ЭГДС	диагностические тесты (инвазивные и неинвазивные)	гистологическое исследование	определение резистентности Нр к антибиотикам	
1	+	+	+	+	Индивидуальная лечебная программа с учетом чувствительности Нр
2	+	+	+	-	Стандартная схема 1 линии с учетом региональных данных и индивидуальных особенностей ребенка
3	+	+	-	-	Стандартная схема 1 линии при наличии абсолютных показаний
4	-	+	-	-	Направление на ЭГДС
5	-	-	-	-	Направление на ЭГДС



## 2.3.2. Терапия первой линии:

Рекомендуется использовать одну из следующих схем:

- ИПП + АМО + КЛА (+В)
- ИПП + КЛА + МЕТ (+В)
- ИПП + АМО+ МЕТ (+В)
- ИПП + АМО или КЛА + Нифурател
- ИПП + АМО + Джозамицин (последовательное назначение антибиотиков по 7 дней) (+В)
- ИПП + Т + В + МЕТ

Предварительное установление чувствительности Нр позволяет индивидуально подобрать схему и с большей вероятностью достичь эрадикации Нр (Табл. 5) [2].

Назначение препарата висмута (трикалия дицитрата висмута) в первой линии терапии повышает ее эффективность [1].

Таблица 5.

**Схемы эрадикации с учетом установленной антибиотикорезистентности НР**

Чувствительность НР	Выбор схемы терапии
Чувствителен к КЛА и Мет	ИПП+АМО+КЛА 14 дней
Резистентен к КЛА, чувствителен к МЕТ	ИПП+АМО+МЕТ или ИПП+В+МЕТ+Т (с 8 лет) 14дней
Резистентен к МЕТ, чувствителен к КЛА	ИПП+АМО+КЛА 14 дней (возможно + В)
Резистентен к КЛА и к МЕТ	ИПП+АМО+МЕТ с высокими дозами АМО или ИПП+В+Т+МЕТ 14 дней
Неизвестна чувствительность к АБ:	Высокие дозы ИПП+АМО+МЕТ или ИПП+В+Т+МЕТ 14 дней

Обозначения: АМО – амоксициллин, КЛА – кларитромицин, МЕТ – метронидазол, ИПП – ингибиторы протонной помпы, Т – тетрациклин, В – висмута трикалия дицитрат

Комментарий. При отсутствии данных о чувствительности Нр к антибиотикам возможно увеличение стандартной дозы амоксициллина в 1,5 раза (в соответствии с рекомендациями ESPGHAN) или применение последней схемы. Висмут (трикалия дицитрат висмута) может быть добавлен как компонент в тройные схемы уже на первой линии.

Длительность лечения – 14 дней. Прием ИПП или висмута не пролонгируется более 14 дней без особых показаний (неполное рубцевание язвы, сопутствующая ГЭРБ) (Табл. 6).

Таблица 6.

**Рекомендуемые дозы препаратов в эрадикационных схемах**

Препараты	Дозирование
Омепразол	1 мг/кг/сут в 2 приема за 30 мин. до еды (с 12 лет)
Рабепразол	1 мг/кг/сут в 2 приема за 30 мин. до еды (с 12 лет)
Эзомепразол	1-2 мг/кг/с в таблетках или гранулах в 2 приема за 30 мин. до еды (с 1 года)
Амоксициллин	50 мг/кг до 1 г в 2 приема Возможно увеличение дозы в 1,5 раза
Кларитромицин	15 мг/кг до 500 мг в 2 приема
Метронидазол	20 мг/кг до 500 мг в 2 приема
Тетрациклин	50 мг/кг до 1 г в 2 приема с 8 лет
Трикалия дицитрат висмута (Де-нол)	120 мг 3-4 раза (8 мг/кг/сут.) с 4 лет
Джозамицин	30-50 мг/кг/сут в 2 приема
Нифуратель	15-30 мг/кг/сут в 2 приема с 3 лет

*Примечание: в инструкции к препаратам отдельных производителей дозы и возрастные ограничения могут отличаться от указанных.*

**Комментарий.** Тетрациклин может быть введен в схемы эрадикации с учетом возрастных ограничений (с 8 лет). Отечественный и зарубежный опыт современных препаратов тетрациклина показывает его эффективность и безопасность [2].

Хотя фуразолидон является недорогим и высоко эффективным в отношении *H. pylori* препаратом, к которому, практически не встречается ни первичная, ни вторичная резистентность, высокая частота серьезных побочных эффектов (тошнота, рвота и др.) не позволяет рекомендовать его в педиатрической практике [10, 11]. По данным немногочисленных исследований у взрослых и детей, эффективность 3-х-компонентных 10-14-дневных схем, включавших нифурател в комбинации с амоксициллином, ИПП или висмута трикалия дицитратом составляет 82,9-86,0% (ИТТ) [12, 13]. Следует, однако, отметить отсутствие мета-анализов по данному вопросу

Имеются данные о возможности применения джозамицина в качестве альтернативы кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь), у детей – в схемах последовательной терапии [8], показания к применению при хеликобактерной инфекции у детей включены в инструкцию к препарату.

Следует обратить внимание, что не все ингибиторы протонной помпы разрешены у детей и не все из них имеют показания: язвенная болезнь или применение в схемах эрадикации Нр. Дозы ИПП в эрадикационных схемах в превышают рекомендуемые при ГЭРБ.

### **2.3.3. Терапия второй линии**

Если после первого курса лечения эрадикация НР не достигнута (контроль следует осуществлять через 4–6 недель после окончания схемы), повторная терапия проводится не сразу, а при последующем обострении.

Выбор схемы должен производиться на основании данных посева НР и индивидуального определения его чувствительности к антибиотикам. Если это сделать невозможно, рекомендуется квадротерапия: ИПП с тетрациклином, метронидазолом и висмутом, либо схемы с включением нитрофуранов

В + ИПП + АМО + КЛА

В + ИПП + АМО или КЛА + нифурател

ИПП + Т + В + МЕТ

Длительность лечения – 14 дней

*Обозначения: АМО – амоксициллин, КЛА – кларитромицин, МЕТ – метронидазол, ИПП – ингибиторы протонной помпы, Т-тетрациклин, В – висмута трикалия дицитрат*

### **2.3.4. Последовательная терапия**

Последовательная терапия, не имеющая преимуществ перед классическими схемами с одновременным приемом препаратов, может быть предложена пациенту исключительно для повышения приемлемости в случаях нежелания родителей или самого пациента по тем или иным соображениям следовать стандартным схемам лечения. Тем не менее ряд авторов рекомендуют последовательную терапию в схемах первой линии [14, 15].

### **2.3.5. Применение пробиотиков**

На фоне эрадикационной схемы должны назначаться пробиотики, которые также продолжают после отмены антибиотиков.

Цель назначения пробиотиков:

1. Снижение риска побочных эффектов антихеликобактерной терапии, в первую очередь, ассоциированного с применением антибиотиков кишечного дисбиоза.

2. Повышение эффективности антихеликобактерной терапии.

Развитие ассоциированного с применением антибиотиков кишечного дисбиоза при проведении антихеликобактерной терапии является установленным фактом. Уровень доказательности: 2с, Уровень рекомендации: В (M5:5). В первую очередь это относится к лицам с нестабильной кишечной микробиотой, к которым относятся дети (Уровень доказательности: 2с, Уровень рекомендации: В; M5:6),.

Эффективность пробиотиков в достижении указанных целей доказана в проведенных РКИ и подтверждена последующими мета-анализами [16, 17].

Наиболее эффективным в настоящее время считается применение *Lactobacillus spp. u S.boulardi CNCM I-745 i*. Среди мультиштаммовых пробиотических средств оптимальной эффективностью в обоих указанных направлениях обладают комбинации *Lactobacillus acidophilus* и *Bifidobacterium animalis subsp. Lactis BB-12*, а также 8-штаммовая пробиотическая комбинация, включающая *L.acidophilus*, *L.casei rhamnosus*, *L.plantarum*, *L.reuteri*, *L.salivarius*, *L. sporogenes*, *B.infantis*, *B.longum*) [18, 19]. Есть отдельные доказательства эффективности монотерапии *L.reuteri* DSMZ17648 [20].

### 3. Реабилитация

Показания к санаторно-курортному лечению: Хронический гастрит, гастродуоденит и дуоденит: а) в стадии полной клинической ремиссии; б) в стадии клинико-эндоскопической ремиссии (не ранее 2 мес. после обострения).

### 4. Диспансерное наблюдение

Схема диспансерного наблюдения при хроническом гастрите приведена ниже (Табл. 7).

Минимальна длительность наблюдения – 3 года. Критерии снятия с учета – минимальные изменения слизистой оболочки или полное отсутствие эндоскопических изменений.

Таблица 7.

**Схема диспансерного наблюдения при хроническом гастрите /  
гастродуодените**

Кратность осмотра специалистами	Контрольные исследования	Группа по физкультуре	Критерии снятия с учета
Педиатр – 1 раз в 3 мес в течение 1-го года после обострения; затем при отсутствии обострений 2 раза в год индивидуально, в стадии стойкой ремиссии – 1 раз в год. Оториноларинголог и детский стоматолог – 2 раза в год, невролог и детский хирург – 1 раз в год. Гастроэнтеролог – индивидуально, но не реже 2 раз в год в течение года после обострения, затем 1-2 раза в год.	Анализ крови общий; расширенная копрограмма; эндоскопия по показаниям; исследование на гельминты и простейшие; исследование на хеликобактериоз через 4-6 нед после окончания эрадикационной терапии двумя методами, (лучше неинвазивные методы), далее не реже 1 раза в год.	ЛФК после обострения, специальная А через 2 мес после обострения, подготовительная – при ремиссии 1 год, основная при стойкой ремиссии в течение 2-х лет.	Отсутствие жалоб, минимальные изменения слизистой оболочки или отсутствие эндоскопических изменений через <b>3 года</b> после обострения

### Литература

1. Malferteiner P, Megraud F, O'Morain C. A., Gisbert J. P., Kuipers E. J., Axon A. T., Bazzoli F., Gasbarrini A., Atherton J., Graham D. Y., Hunt R., Moayyedi P., Rokkas T., Rugge M., Selgrad M., Suerbaum S., Sugano K., El-Omar E. M. European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report // Gut. 2017, Jan; 66 (1): 6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288
2. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K., Bontems P., Cadranet S., Casswall T., Czinn S., Gold B. D., Guarner J., Elitsur Y., Homan M., Kalach N., Kori M., Madrazo A., Megraud F., Papadopoulou A., Rowland M. ESPGHAN, NASPGHAN. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016) // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64 (6): 99; 1–1003. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001594
3. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, Graham DY. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system Gut. 2007. 56(5):631–636. DOI: 10.1136/gut.2006.106666
4. Tringali A, Thomson M, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, Spaander M, Hassan C, Tzvinikos C, Ijsselstijn H, Viala J, Dall'Oglio L, Benninga M, Orel R, Vandenplas Y, Keil R, Romano C, Brownstone E, Hlava S, Gerner P, Dolak W, Landi R, Huber WD, Everett S, Vecsei A, Aabakken L, Amil-Dias J, Zambelli A. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive summary. Endoscopy 2017; 49: 83–91. DOI: 10.1055/s-0042-111002.

5. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M., Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional disorders: children and adolescents. *Gastroenterology*. 2016. 150:1456–1468. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.015
6. Schreiber-Dietrich D., Hocke M., Drade B. *Pediatric Endoscopy, Update 2020*. Appl. Sci. 2019, 9, 5036; DOI:10.3390/app9235036
7. Roma E., Miele E. Helicobacter pylori infection in pediatrics – *Helicobacter*. 2015; v.20 (S1): p.47-53. DOI: 10.1111/hel.12257.
8. Корниенко Е.А. Инфекция Helicobacter pylori у детей. – ГЭОТАР-медиа, М., 2011, 272 с.
9. Graham DY, Lu H. Furazolidone in Helicobacter pylori therapy: misunderstood and often unfairly maligned drug told in a story of French bread. *Saudi J Gastroenterol*. 2012; 18:1-2. doi: 10.4103/1319-3767.91724
10. Mohammadi M, Attaran B, Malekzadeh R, et al. Furazolidone, an Underutilized Drug for H. pylori Eradication: Lessons from Iran. *Dig Dis Sci*. 2017;62(8):1890-6. doi:10.1007/s10620-017-4628-5
11. Makrsthathis A., Hirschi A.M., Megraud F., Bessede E. Review: Diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter*. 2019; 24(S1): e12641. DOI: 10.1111/hel.12641.
12. Nijevitch AA, Sataev VU, Akhmadeyeva EN, et al. Nifuratel-containing initial anti-Helicobacter pylori triple therapy in children. *Helicobacter*. 2007 Apr;12(2):132-5
13. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В. Использование производных нитрофурана в схемах эрадикационной терапии первой линии. *РМЖ*, 2012, 35:1694
14. Barbara M Iwańczak 1, Agnieszka Borys-Iwanicka 1, Monika Biernat, Grażyna Gościński/ Assessment of Sequential and Standard Triple Therapy in Treatment of Helicobacter pylori Infection in Children Dependent on Bacteria Sensitivity to Antibiotics *Adv Clin Exp Med Jul-Aug 2016;25(4):701-8.*
15. Ахмадеева Э.Н., Нижевич А.А., Кучина Е.С., Сагаев В.У., Арзамасцев А.Г. Последовательная (sequential) антихеликобактерная терапия у детей с хроническим гастритом: пилотное исследование. *Педиатрия*. 2013; 92 (6)
16. Shi X., Zhang J., Mo L., Shi J, Qin M, Huang X. Efficacy and safety of probiotics in eradicating Helicobacter pylori: a network meta-analysis. – *Medicine (Baltimore)*. 2019; v.98(15): e15180. DOI: 10.1097/MD.00000000000015180.
17. Zhu R., Chen K., Zheng Y.-Y., Zhang H.-W., Wang J.-S., Xia Y.-J., Dai W.-Q., Wang F., Shen M., Cheng P., Zhang Y., Wang C.-F., Yang J., Li J.-J., Lu J., Zhou Y.-Q., Guo C.-Y. Meta-analysis of the efficacy of probiotics in Helicobacter pylori eradication therapy. *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (47): 18013–18021. DOI: 10.3748/wjg.v20.i47.18013.
18. McFarland L. V., Huang Y., Wang L, Malfertheiner P. Systematic review and metaanalysis: Multi-strain probiotics as adjunct therapy for Helicobacter pylori eradication and prevention of adverse events. *United European Gastroenterol J*. 2016; 4 (4): 546-561. DOI: 10.1177/2050640615617358.
19. Feng J. R., Wang F., Qiu X., McFarland L. V., Chen P. F., Zhou R., Liu J., Zhao Q., Li J. Efficacy and safety of probiotic-supplemented triple therapy for eradication of Helicobacter pylori in children: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol*. 2017, Oct; 73 (10): 1199–1208. DOI: 10.1007/s00228-017-2291-6.
20. Корниенко Е.А., Паролова Н.И. Микробиота желудка и возможности пробиотиков в эрадикации H.pylori. – *Фарматека*. 2017; 13: 24-30.

## СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ

Регалии авторов указаны на момент написания рекомендаций

**Бельмер Сергей Викторович**

доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии N2 педиатрического факультета ФГАОУ ВО Российский

национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация. ORCID 0000-0002-1228-443X

**Вольнец Галина Васильевна**

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела гастроэнтерологии ОСП Научно-исследовательского клинического института педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е.Вельтищева ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация, ведущий специалист НИИ организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5413-9599>

**Гурова Маргарита Михайловна**

доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней ФГБОУ ВО Белгородский государственный национальный исследовательский университет Минздрава России, Белгород, Российская Федерация университета, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ, Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Звягин Александр Алексеевич**

доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Российская Федерация

**Камалова Аэлига Асхатовна**

д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Российская Федерация

**Кильдиярова Рита Рафгатовна**

д.м.н., профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва

**Корниенко Елена Александровна**

доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Луппова Наталья Евгеньевна**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии и кардиологии ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Нижевич Александр Альбертович**

д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Уфа

**Новикова Валерия Павловна**

доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Печкуров Дмитрий Владимирович**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Российская Федерация

**Приворотский Валерий Феликсович**

доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Сатаев Валерий Уралович**

д.м.н., профессор кафедры детской хирургии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, главный специалист детский хирург МЗ Республики Башкортостан, Уфа, Российская Федерация



**Тяжева Алёна Александровна**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней  
ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет  
Минздрава России, Самара, Российская Федерация

**Файзуллина Резеда Абдулахатовна**

доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики  
детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болез-  
ней лечебного факультета ФГБОУ ВО Казанский государственный  
медицинский университет Минздрава России, Казань Российская  
Федерация

**Хавкин Анатолий Ильич**

доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотр. отдела  
гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического инсти-  
тута педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е.Вельтищева  
Российского национального исследовательского медицинского  
университета им. Н.И.Пирогова

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

Москва, 18–20 марта 2025 г.

*Под общей редакцией*  
**Бельмера Сергея Викторовича**

*Компьютерная верстка: Арсеньев А.С.*

ISBN 978-5-98803-467-4



9 785988 034674