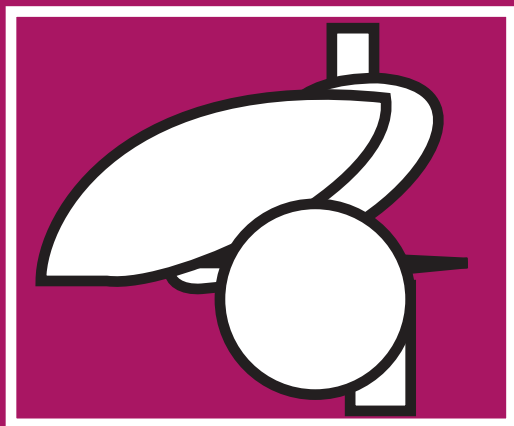


**Материалы
XXXIII Конгресса
детских гастроэнтерологов
России и стран СНГ**



**Актуальные проблемы
абдоминальной патологии
у детей**

2026

микролакс®
СЛАБИТЕЛЬНОЕ СРЕДСТВО

ПЕРВЫЙ ЭТАП ТЕРАПИИ

ЗАПОР А*



**СПОСОБЕН ПОМОГАТЬ
ПРИ ЗАПОРЕ УЖЕ
ЧЕРЕЗ 5-15 МИНУТ²**



**УНИВЕРСАЛЬНОЕ
РЕШЕНИЕ ДЛЯ ДЕТЕЙ
С РОЖДЕНИЯ И ВСЕЙ
СЕМЬИ**



**Действует мягко,
не оказывая
раздражающего
действия
на кишечник¹**



**Не вызывает
привыкания²**



**Может
применяться
длительно²**



**Достаточно одной
микроклизмы
для очищения
кишечника³⁻⁴**

* При наличии плотных каловых масс¹. 1. Согласно инструкции по применению Микролакс®; 2. Если симптомы сохраняются, необходимо обратиться к специалисту. Запоры у детей / Под редакцией С. В. Бельмера, А. Ю. Разузовского, А. И. Хавкина, Р. А. Файзуллиной. — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2016, 312 с.; 3. Гасс и др. Сравнение клинической эффективности новой одноразовой микроклизмы. Медицинский журнал штата Теннесси. 1965; 58: 92-5; 4. Прямой и сигмовидной кишки; 5. Микролакс® — первое слабительное на территории Российской Федерации в формате микроклизмы (www.gris.rosminzdrav.ru). 6. Эрдес С. И., Мазукова Б.О., Антишин А. С., «Эпизодические и хронические запоры у детей: пошаговый подход терапии в рамках IV Римских критериев» Педиатрия. Consilium Medicum, no. 1, 2019, pp. 71-76.

ОХЛП Микролакс



ООО «ДжейТНЛ», 121614, г. Москва, ул. Крылатская, д.17, к. 3 RU-MCX-2025-247097

**МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ СФЕРЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
НЕ ДЛЯ ПЕРЕДАЧИ ТРЕТЬИМ ЛИЦАМ.**

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

Москва, 17–19 марта 2026 г.

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера, проф. А.И.Хавкина

Москва, 2026

УДК 616.3-053.2

ББК 54.13

М 341

М 341 Материалы XXXIII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 17–19 марта 2026 г.

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера, проф. А.И.Хавкина
– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2026, 188 с.

В сборнике представлены материалы Юбилейного XXXII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, проходившего online 17–19 марта 2026 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, А.И.Хавкин, 2026

© Оформление: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2026

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И НУТРИЦИОЛОГИИ.....	4
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	89
БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА	111
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	153
РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ	176

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И НУТРИЦИОЛОГИИ

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ОСТРЫМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Х.Б. Абдурашидова

Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан

Актуальность. Острый обструктивный бронхит (ООБ) является одной из наиболее распространённых форм острых респираторных заболеваний у детей. Если рассмотреть по распространённости данной патологии, то данным Х.Е.Туракуловой и Н.Д.Азизовой (2023), частота эпизодов бронхообструкции у детей составляет до 20% от всех случаев острого бронхита. При этом, наиболее часто данная патология встречается у детей в возрасте от 2 до 5 лет. Одновременно, по данным Terry Chin (2024) ООБ являются ведущей причиной обращаемости в педиатрическую практику, и составляет 22% всех госпитализации детей младшего возраста с острыми респираторными заболеваниями. По данным Global Burden of Disease (GBD, 2023), острые респираторные заболевания, включая бронхиты и бронхиолиты, остаются одной из основных причин детской смертности среди детей до 5 лет, составляя до 14% всех случаев летальных исходов. Особое значение в течении ООБ имеет питание детей. Таким образом, высокая распространённость ООБ среди детей дошкольного возраста, и роль питания как модифицируемого фактора риска определяют актуальность дальнейшего изучения данной проблемы.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 86 детей в возрасте от 1,5 до 5 лет (сред. $4,3 \pm 1,76$), госпитализированных с диагнозом «Острый обструктивный бронхит» в детское отделение РМО Ташкентской области. Методы исследования включали: сбор анамнестических данных, опрос родителей, оценка меню ребёнка, клиническое наблюдение за динамикой симптомов основного заболевания, мониторинг стандартных лабораторные исследований крови и биохимических показателей, рентген грудной клетки, по показаниям КТ и УЗИ внутренних органов. Качество жизни пациентов оценивался шкалой PedsQL 4.0 (Pediatric Quality of Life Inventory).

Результаты. В ходе проведённого исследования, включавшего 86 детей в возрасте от 1,5 до 5 лет, госпитализированных в детское отделение РМО Ташкентской области с диагнозом «острый обструктивный бронхит», была выполнена комплексная оценка клинического состояния, особенностей питания и качества жизни пациентов. Средний возраст обследованных составил $4,3 \pm 1,76$ года. Использовались методы сбора анамнеза, опрос родителей, анализ меню ребёнка, клиническое

наблюдение, лабораторные исследования, а также инструментальные методы (рентгенография, КТ и УЗИ по показаниям). Качество жизни оценивалось по шкале PedsQL 4.0, что позволило выявить влияние как самого заболевания, так и особенностей питания на физическое и психоэмоциональное состояние детей.

С первых дней пребывания в стационаре проводилась коррекция питания с учётом возрастных особенностей и клинического состояния. У 27 детей (31,4%) были выявлены белково-энергетические нарушения, среди которых алиментарная форма отмечалась у 3 (11,1% из 27) пациентов, постинфекционная – у 6 (22,2% из 27), на фоне ферментопатии – у 13 (48,1% из 27), и неуточнённой этиологии – у 5 (18,6% из 27). В этой группе тяжёлое течение заболевания наблюдалось у 22 (81,5% из 27) детей, что сопровождалось развитием дыхательной недостаточности и более выраженными проявлениями обструктивного синдрома. Эти клинические особенности напрямую отражались на показателях качества жизни: у 18 детей отмечались нарушения сна, у 26 – повышенная тревожность, у 24 – боязнь новых людей и снижение социальной адаптации. Анализ анамнеза питания показал, что у большинства детей – 61,6% (53/86;) не соблюдался режим питания. У 37,2% детей (32/87) в рационе преобладали продукты из группы сладостей и кондитерских изделий. Это способствовало развитию избыточной массы тела у 16,1% (14/87) детей, превышающей +3 стандартных отклонения по диаграмме ВОЗ для детей возраста до 5 лет. Избыточное потребление простых углеводов ассоциировалось с усилением воспалительных процессов и повышением риска вторичной инфекции, что подтверждалось клиническими наблюдениями и лабораторными данными. В противоположность этому, рациональное включение сложных углеводов способствовало нормализации кишечной микробиоты, улучшению иммунного ответа и более благоприятному течению заболевания.

Результаты исследования показали, что характер питания оказывает существенное влияние на течение острого обструктивного бронхита и уровень качества жизни детей дошкольного возраста. Выявленные белково-энергетические нарушения, а также избыточное потребление простых углеводов способствовали утяжелению клинической картины заболевания и снижению показателей качества жизни по шкале PedsQL 4.0. В противоположность этому, рациональное питание с достаточным содержанием белка и сложных углеводов обеспечивало более благоприятное течение болезни, ускоряло восстановление и способствовало улучшению психоэмоционального состояния пациентов.

Вывод. Полученные результаты подтверждают необходимость включения коррекции питания в комплексную терапию детей с острым обструктивным бронхитом. Рационализация рациона должна рассматриваться как обязательный компонент лечебных мероприятий, направленных на снижение выраженности клинических проявлений, профилактику осложнений и повышение качества жизни данной категории пациентов.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ КАК ОСНОВА ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ДЕТЯМ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

А.А. Ахмадуллина^{1,2}, Р.Ф. Рахмаева^{1,2}, А.А. Павлова², К.И. Мухутдинова², Ю.К. Азимова², А.А. Камалова^{1,2}

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ», г. Казань

Актуальность. Дети, перенесшие тяжелую черепно-мозговую травму (ЧМТ), представляют собой группу высокого риска развития нутритивных нарушений, распространенность которых достигает 50%. Ключевыми факторами, способствующими формированию таких нарушений, выступают длительная иммобилизация и несбалансированное фактическое питание. Своевременная оценка нутритивного статуса и коррекция выявленных отклонений играют решающую роль в оптимизации реабилитационного потенциала, способствуя не только восстановлению функций, но и обеспечению гармоничного роста и развития в отдаленном периоде.

Цель исследования. Оценить распространенность и структуру нутритивных нарушений у детей в остром периоде после тяжелой ЧМТ.

Пациенты и методы. В исследование включены 33 ребенка в остром периоде после тяжелой ЧМТ (медиана времени с момента травмы – 24 дня; квартили Q1–Q3: 16,5–35,5). Медиана возраста составила 13 лет (Q1–Q3: 7–16). У всех пациентов проведена комплексная оценка нутритивного статуса: антропометрия (n=33); биоимпедансный анализ компонентного состава тела у детей старше 4 лет (n=29); анализ фактического питания согласно данным трехдневного пищевого дневника (n=33); измерение силы захвата кисти с использованием динамометра EN108 (n=18).

Результаты. В первые сутки после травмы 17/33 детей получали комбинацию парентерального и энтерального зондового питания.

Продолжительность парентерального питания составила в среднем 1 день (Q1–Q3: 1–4), при этом отмечалось ранее начало энтерального питания – на 2-е сутки (Q1–Q3: 1,5–2). Оставшиеся дети в равном соотношении получали как лечебное энтеральное питание – 8/33, из них 5/8 через зонд; так и щадящий вариант стандартной диеты 8/33 детей, из них 1/8 – через назогастральный зонд. К моменту включения в исследование 28/33 детей питались самостоятельно перорально, из них 2/28 получали нутритивную поддержку. Остальные 4/33 детей кормились через назогастральный зонд, среди которых только половина (2 из 4-х) получали специализированную смесь; и 1/33 ребенок кормился через гастростому. По стандартным антропометрическим критериям 15/33 детей имели нормальные показатели физического развития, в то время как белково-энергетическая недостаточность (БЭН) диагностирована у 14/33 пациентов, а у 4/33 отмечался избыток массы тела. Ведущей формой нарушения компонентного состава тела явилась саркопения, проявляющаяся дефицитом скелетной мышечной массы, диагностированная у 16/29 детей (55,2%), что превышает частоту БЭН, определенной по стандартным антропометрическим критериям (42,4%). Этот факт демонстрирует скрытый характер саркопении и подтверждает необходимость использования инструментальных методов оценки состава тела. Среди пациентов с саркопенией 12/16 в первые сутки после тяжелой ЧМТ находились на парентеральном питании с ранним подключением энтерального питания исключительно через зонд; оставшиеся 4/16 получали щадящий вариант стандартной диеты, и 1 из них – нутритивную поддержку специализированной смесью. При этом на момент включения 4/16 пациентов с саркопенией получали нутритивную поддержку, которая, как правило, не покрывала полностью их энергетические и пластические потребности. У 4/16 детей с саркопенией выявлены гастроэнтерологические нарушения, такие как поперхивание, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, запоры, сниженный аппетит. У 3/13 детей без дефицита скелетной мускулатуры также наблюдались поперхивание при приеме пищи и запоры. Снижение мышечной силы, выявленное методом кистевой динамометрии, зафиксировано у 15/18 обследованных детей. Это коррелирует с высокой распространенностью дефицита мышечной массы – 16/29. У половины пациентов со сниженной мышечной силой (7/15) имела место БЭН легкой и умеренной степени тяжести. При этом 6/15 детей имели нормальные параметры физического развития и 2/15 – избыток массы тела. Это подтверждает факт, что функциональные показатели мышечной силы могут быть снижены и при отсутствии явных признаков недостаточности питания

по результатам антропометрии. Анализ трехдневных пищевых дневников выявил существенные дефициты у всех пациентов с саркопенией. Фактическое поступление нутриентов значительно уступало расчетным потребностям: по энергии – медиана отношения фактического к требуемому составила 0,76 (Q1–Q3: 0,59–1,09); по белкам – медиана 0,82 (Q1–Q3: 0,62–1,01) – особенно критичный дефицит в условиях неподвижности и катаболизма после ЧМТ; по жирам – медиана 0,84 (Q1–Q3: 0,67–1,09); по углеводам – медиана 0,77 (Q1–Q3: 0,60–0,96). Энергетический дефицит на уровне 76% от требуемого в сочетании с белковым дефицитом (82%) существенно усугубляет потери мышечной массы. Это происходит несмотря на раннее начало энтерального питания у большинства пациентов (начало на 2-е сутки, преимущественно через зонд), что свидетельствует о недостаточности объема и состава применяемой нутритивной поддержки.

Заключение. У детей, перенесших тяжелую ЧМТ, наблюдается высокая распространенность белково-энергетической недостаточности и саркопении, причем саркопения выявляется на 13% чаще, чем БЭН по антропометрическим критериям. Это обуславливает необходимость сочетанного применения традиционной антропометрической оценки по стандартам WHO Anthro с биоимпедансным анализом для детальной оценки компонентного состава тела и выявления скрытой саркопении. При выявлении несоответствия между потребностями и фактическим поступлением нутриентов (в частности, дефицита белка и энергии по данным анализа пищевого дневника) целесообразно проводить оценку мышечной силы методом кистевой динамометрии для подтверждения функциональных последствий саркопении и подбора индивидуальной нутритивной поддержки. Такой комплексный подход позволит своевременно выявлять группы риска развития саркопении, предотвращать прогрессирование мышечной слабости и повышать эффективность реабилитационных мероприятий у данной категории пациентов в остром периоде и на этапах восстановления.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ МАТЕРЯМИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*Е.А. Бойцова^{1,2}, Т.В. Косенкова¹, В.П. Новикова², И.А. Кельмансон¹,
И.Е. Зазерская¹, О.В. Лаврова³, М.Н. Болдырева⁴*

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

*²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский
университет МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

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

⁴Институт иммунологии ФМБА РФ, Москва, Россия

Введение. Аллергические заболевания – наиболее значимая медико-социальная проблема современного здравоохранения, т. к. распространенность аллергопатологии растет во всем мире, достигая масштабов эпидемии и охватывая все возрастные группы. При этом дебют заболеваний приходится на первые месяцы и даже недели жизни, а тяжесть клинических проявлений варьирует от легких до крайне тяжелых. Материнская БА связана не только с акушерско-гинекологическими, перинатальными рисками, но и с долгосрочным влиянием на состояние здоровья потомства. Наличие БА у матери может приводить к развитию аллергических заболеваний у ребенка со смещением начала клинических симптомов на ранний возраст. Известно, что одной из главных причин раннего дебюта гастроинтестинальных проявлений аллергии у детей является наследственная отягощенность.

Цель исследования – выявить частоту и особенности гастроэнтерологических симптомов 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 1 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 группу сравнения 2 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 период

ежемесячно оценивали характер клинических симптомов, времени их появления, интенсивность и длительности сохранения.

Результаты. Проведенные исследования показали, что значительно чаще у детей 1 группы встречались срыгивания (87,9% и 44,8%; $p=0,01$) и колики (75,9% и 52,6 %; $p=0,01$), что сопровождалось наличием слизи (70,6% и 50%; $p=0,03$) и крови в стуле (20,7% и 0%, 0,04). Наличие слизи и крови у внешне здоровых младенцев свидетельствует об аллергическом проктоколите. У детей группы 2 – также встречались слизь, но не кровь в стуле, что может свидетельствовать о формировании АБКМ и не противоречит данным литературы (у 15% детей безотягощенной наследственности может формироваться аллергический фенотип).

При анализе частоты сочетанной гастроинтестинальной симптоматики было установлено, что значительно чаще в группе 1 встречались: срыгивания + метеоризм (82,8% и 55,3%; соответственно, $p=0,004$); срыгивания + колики (74,1% и 47,4%; соответственно, $p=0,008$); срыгивания + метеоризм + колики (70,7% и 39,5%; соответственно, $p=0,003$). Симптомы в группе 1 не только встречались чаще, но и дебютировали раньше, были более выраженными и сохранялись дольше.

Мы не приводим данные о частоте выявления пищевой аллергии у детей, т. к. не проводили провокационную пробу после элиминации подозреваемого пищевого продукта. При развитии у ребенка гастроинтестинальных симптомов, они расценивались, как функциональные расстройства (ФРОП) и детям проводились соответствующие лечебные мероприятия, согласно Рекомендациям общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по ведению детей с ФРОП. При этом эффект от лечения получили только у 12% детей группы 1 и у 68% детей группы 2 ($p=0,02$). При отсутствии эффекта от лечебных мероприятий ФРОП переходили на лечебные мероприятия при подозрении на аллергию к белку коровьего молока (БКМ) и получили эффект от элиминации БКМ у 87% детей группы 1 и у 15% детей группы 2 ($p=0,01$).

Заключение: Полученные данные показали, что дети, рожденные от матерей с бронхиальной астмой чаще имеют выраженные срыгивания, колики, слизь и кровь в стуле, в генезе которых может играть роль аллергические механизмы.

Следовательно, при развитии таких симптомов у ребенка, мать которого страдает бронхиальной астмой, необходимо сразу относить его в группу высокого риска появления клинических симптомов АБКМ и проводить соответствующие лечебные мероприятия.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС И ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

К.И. Бостриков, М.Ю. Денисов

Новосибирский государственный университет, Новосибирск

Известно, что ожирение представляет серьёзную угрозу для здоровья человека как в периоде детства, так и в последующие годы жизни. Распространённость этой нозологии среди детей прогрессивно увеличивается во всём мире (Jebeile H., Kelly A. S., 2022). Так, почти 55 и 80 % детей с ожирением сохраняют его в подростковом и во взрослом возрасте (Palacios-Marin I., 2023). Спектр коморбидных состояний и осложнений со стороны органов ЖКТ у детей с ожирением потенциально достаточно широк вследствие особенностей патофизиологии, роста организма и полового созревания, особенностей экономической ситуации в странах и местных подходов к вскармливанию детей.

Цель исследования – изучить особенности метаболического статуса и поражение желудочно-кишечного тракта у детей с ожирением.

Материалы и методы. В течение 2 лет нами обследовано 111 человек в возрасте от 3 до 12 лет, из них 39 девочек (35,1 %), 72 мальчика (64,9 %). Отбор пациентов в исследование проводился методом случайной выборки в ходе обращения к педиатру. В дальнейшем выборка разделена на две группы в зависимости от величины индекса массы тела (ИМТ): основная группа детей с избыточной массой тела и ожирением ($SDS\ ИМТ \geq 1$) и группа сравнения – лица с нормальным ИМТ ($SDS\ ИМТ$ от -1 до +1). Оценка антропометрических данных осуществлялась с помощью приложения для смартфона AnthroCalc. В качестве методов исследования применялись: клинические (сбор жалоб, физикальное исследование); лабораторные – АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, общий билирубин и его фракции, липидограмма (холестерин общий, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, индекс атерогенности), углеводный обмен (глюкоза натощак и гликированный гемоглобин); инструментальные методы: ультразвуковое исследование органов брюшной полости, по показаниям – эндоскопическое исследование. Поражения желудочно-кишечного тракта оценивались посиндромно и формулировались на основании Римских критериев IV пересмотра (2016).

Результаты. Путём применения статистического U-критерия Манна–Уитни на базе программного обеспечения SPSS Statistics нами проанализирована достоверность отличий (уровень статистической значимости равен 0,05) между двумя группами пациентов в

отношении частоты патологически изменённых показателей биохимического анализа крови, клинических проявлений патологии желудочно-кишечного тракта, а также достоверность различий сонографических характеристик органов желудочно-кишечного тракта в сравниваемых группах. При оценке клинических проявлений обнаружено, что абдоминальный болевой синдром чаще наблюдался у детей с нормальным ИМТ (61,7 %; p-value составил 0,006). В то же время, стойкие и порой мучительные диспептические явления (тошнота, рвота, отрыжка) достоверно чаще наблюдались у детей с избыточной массой тела и ожирением (58,8 %; p-value составил 0,002). При оценке лабораторных показателей сыворотки крови, выраженные метаболические нарушения (липидного обмена; 13,7 %; p-value составил 0,02) и дефицит витамина D (29,4 %; p-value составил < 0,001) чаще встречались у пациентов основной группы. При оценке сонографических характеристик достоверно чаще у пациентов с избыточной массой тела и ожирением наблюдались гепатомегалия вследствие билиарного стаза (72,5 %; p-value составил < 0,001) и панкреатомегалия (33,3 %; p-value составил < 0,001).

Заключение. В результате проведённого исследования установлено, что дети с нормальным ИМТ более ярко чувствовали боли в животе вследствие дисфункции билиарного тракта по гипертоническому типу и спазме сфинктера Одди. Эта ситуация была кратковременной и легко решалась в ходе лечения. С другой стороны, пациенты с избыточной массой тела и ожирением как бы «привыкали» к болевому дискомфорту, но при этом диспепсические расстройства у них оказались более стойкие и продолжительные, а порой мучительные. Мы считаем, что нарушения липидного обмена и дефицит витамина D у детей основной группы связаны с патологическим метаболизмом избыточной жировой ткани и депонированием жирорастворимого витамина D адипоцитами с его последующей деградацией до неактивных форм. Гепатомегалия и панкреатомегалия связаны с дислипидемией у детей с высоким ИМТ, что приводит к избыточному накоплению липидов в клетках поджелудочной железы и печени, а также сгущению желчи ввиду избыточной секреции холестерина и затруднению её оттока, что в свою очередь затрудняет отток панкреатического сока. Мы считаем, что полученные результаты свидетельствуют о необходимости особенно тщательного диагностического и лечебного подхода к пациентам с гастроэнтерологической патологией на фоне избыточной массой тела и ожирения.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРАКТИКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

*М.М. Гурова^{1, 2, 3}, В.П. Новикова¹, А.Н. Завьялова¹, А.П. Листопадава¹,
Турганова Е.А.¹, Кравцова К.А.¹, Балашов А.Л.¹, Демченкова О.А.¹,
Чуракова И.Ю.¹, Балакирева Е.А.²*

¹*Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет,
Санкт-Петербург, Россия*

²*Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Белгород, Россия*

³*Клинико-диагностический центр для детей, Санкт-Петербург, Россия.*

Актуальность: Низкая распространенность и продолжительность исключительно грудного вскармливания (ГВ) в современных условиях представляет собой комплексную проблему, затрагивающую не только медицинские, но и социальные и экономические аспекты. Несмотря на доказанную жизненную важность ГВ для здоровья ребенка (формирование иммунитета, профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний) и матери (снижение рисков онкологических и других заболеваний), практика показывает устойчивое снижение его показателей [1,2]. Существующее положение дел показывает необходимость системного анализа проблемы и поиск адресных решений, направленных на повышение приверженности к грудному вскармливанию [3,4].

Цели исследования: оценить на примере 2 регионов РФ – Северо-Западного (г. Санкт-Петербург) и Центрального (г. Белгород) особенности принятой практики грудного вскармливания и условий, влияющих на ее реализацию.

Методы. Нами было проведено интервьюирование 314 женщин (197 в г. Санкт-Петербурге – 1 группа и 107 в г. Белгороде – 2 группа) с помощью специально разработанной анкеты, учитывающей особенности питания во время беременности, продолжительность грудного вскармливания, сроков и порядка введения прикорма. Анкетирование проводилось онлайн, за период с февраля 2023г. по декабрь 2023г. Анкетирование было сплошным, групповым, закрытым и поливариантным. Так как при проведении анкетирования не запрашивались персональные данные, позволяющие провести идентификацию личности, информированное согласие не требовалось.

Критерии включения: в исследовании участвовали женщины, имеющие детей первых двух лет жизни, согласившиеся заполнить предложенную анкету. Все дети родились от одноплодной беременности на сроке гестации 38–41 недель с оценкой по шкале APGAR 8 и более

баллов. Проводилась статистическая обработка данных с определением достоверности полученных параметрических и непараметрических показателей.

Результаты: По результатам анкетирования показано, что средняя продолжительность грудного вскармливания у детей 1 группы составила $9,54 \text{ мес.} \pm 5,38 \text{ мес.}$, у детей 2 группы – $7,62 \text{ мес.} \pm 5,2 \text{ мес.}$ ($p=0,0014$). В тоже время 19,8% матерей 1 группы и 25% матерей 2 группы прекратили грудное вскармливание через 3 мес. после рождения ребенка. К 6 мес. количество женщин, прекративших грудное вскармливание составило 40,1% в 1 группе и 45% во 2 группе. К 12 мес. количество женщин, сохранивших грудное вскармливание было сопоставимо в обеих группах: в 1 группе – 18,7%, во 2 группе – 16,8%. Была показана сильная корреляционная между поздним прикладыванием новорожденного к груди и прекращением грудного вскармливания в первые 3 мес. жизни ($p=0,018$). На продолжительность грудного вскармливания оказывали влияние такие патологические состояния во время беременности как развитие железодефицитной анемии, гестозы беременных, развивающиеся во 2 и 3 триместрах. Раннее прекращение грудного вскармливания (до 3 мес.) положительно коррелировала с появлением у детей симптомов функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта ($p=0,0022$), развитием железодефицитного состояния ($p=0,016$), аллергических кожных высыпаний ($p=0,034$). Наряду с этим обращает на себя внимание позднее введение прикормов: в 1 группе в $8,2 \text{ мес.} \pm 0,8 \text{ мес.}$, во 2 группе в $7,6 \text{ мес.} \pm 0,4 \text{ мес.}$

Выводы: Полученные данные показывают, что до 45% женщин прекращают грудное вскармливание до 6 мес. жизни ребенка, что согласуется с общемировыми данными о снижении числа женщин, практикующих грудное вскармливание до 1 года. Показаны положительные корреляционные взаимосвязи между ранним прекращением грудного вскармливания и развитием симптомов функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта, дефицитными состояниями и аллергическими проявлениями. Особую тревогу вызывают поздние сроки введения прикормов при раннем прекращении грудного вскармливания, что может усугублять течение дефицитных состояний, влиять на формирование оральной толерантности, пищевое поведение ребенка.

Полученные данные показывают необходимость проведения комплексной оценки действующей системы поддержки грудного вскармливания, направленной на выявление ключевых барьеров на всех этапах, а также на анализ разрыва между знаниями и практикой

матерей, оценку работы медицинских служб и влияние альтернативных информационных источников.

Список литературы

1. Хавкин А.И., Васиа М.Н., Новикова В.П. Биологическая роль казоморфинов (часть 1). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;196(12): 102–109. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-196-12-102-109.
2. Хавкин А.И., Васиа М.Н., Новикова В.П. Биологическая роль казоморфинов (часть 2): роль в патологии человека. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;(12):110–118. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-196-12-110-118>.
3. Гурова М.М., Проценко Е.А., Балакирева Е.А., Романова Т.А., Подсвинова Е.В., Кириенко А.И. Вскармливание детей первого года жизни, проживающих в Белгородской области. Профилактическая и клиническая медицина. 2023; 4(89): 47-53. DOI: 10.47843/2074-9120_2023_4_47.
4. Турганова Е.А., Марченко Е.А., Сорокина Л.Д., Завьялова А.Н. Образ жизни и пищевые пристрастия беременных женщин по данным анонимного опроса. Медицина: теория и практика. 2021; 6(3): 18–27.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ МАТЕРИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

Т.С. Денисова, И.А. Бавыкина

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

Атопический дерматит (АД) относится к наиболее распространённым хроническим заболеваниям кожи детского возраста и формируется преимущественно в первые годы жизни, что делает критически важным изучение антенатальных и ранних постнатальных факторов риска. Современные систематические обзоры показывают, что к развитию АД могут быть причастны модифицируемые факторы беременности: приём антибиотиков, пассивное курение, воздействие промышленных загрязнителей и особенности внутриутробного роста плода. Ряд когортных исследований подчёркивает роль ранних экологических воздействий (качество воздуха, домашняя среда, уровень урбанизации) и совокупности бытовых экспозиций в формировании фенотипов экземы и других аллергических заболеваний. Особое место занимают факторы, связанные с микробиотой и барьерной функцией кожи и кишечника, включая способ родоразрешения, применение антибиотиков и питание матери, что отражено в недавних мета-анализах и работах по взаимодействию генетики и среды.

Профессиональные сообщества аллергологов и иммунологов подчёркивают, что именно ранние периоды – беременность и первые месяцы

жизни — по всей видимости являются ключевым «окном возможностей» для профилактики аллергических заболеваний, включая АД, и рассматривают диету, образ жизни и окружающую среду как потенциальные мишени профилактических вмешательств.

Цель исследования: описать особенности питания матери, раннего вскармливания и прикорма у детей с атопическим дерматитом и условно здоровых детей по данным анкетирования.

Материал и методы исследования. Проанализированы анкеты 38 детей. По наличию атопического дерматита выделены две группы: «атопический дерматит» (АД, 14 человек и группа условно здоровых пациентов (24 ребенка).

Результаты исследования и их обсуждение. Особенности течения беременности. Прибавка массы тела матери более 10 кг за беременность отмечена в 8 из 14 анкет группы АД (57,1%) и в 6 из 24 анкет условно здоровых детей (25,0%). Гестационный сахарный диабет по данным анкетирования выявлялся у 2 (14,3%) матерей в группе АД и у 6 (25,0%) матерей в группе условно здоровых детей.

Питание матери во время беременности. Все матери детей группы АД по данным анкет регулярно употребляли молочные продукты, яйца, пшеницу, мясо, овощи и фрукты (14 из 14 анкет, 100,0%). В группе условно здоровых эти продукты указывались в 83,3–100,0% случаев (20–24 из 24 анкет). Рыба входила в рацион 12 (85,7%) матерей в группе АД и 20 (83,3%) в группе условно здоровых. Пшеница регулярно употреблялась 14 (100,0%) матерями в группе АД и 20 (83,3%) — в группе сравнения. Орехи и арахис реже отмечались в группе АД (соответственно 4 (28,6%) и 2 (14,3%) матери) по сравнению с условно здоровыми детьми (20 (83,3%) и 14 (58,3%) матерей). Морепродукты употребляли 6 (42,9%) матерей в группе АД и 12 (50,0%) в группе условно здоровых.

Роды и раннее вскармливание. Через естественные родовые пути родились 8 (57,1%) детей с АД и 18 (75,0%) условно здоровых; путем кесарева сечения — 6 (42,9%) и 6 (25,0%) соответственно. К груди в родзале были приложены 12 (85,7%) детей в группе АД и все 24 (100,0%) условно здоровых. Докорм смесью в первые сутки жизни получали 4 (28,6%) детей с АД и 6 (25,0%) условно здоровых; докорм после первых суток, но в роддоме — 6 (42,9%) и 12 (50,0%) детей соответственно. Полное отсутствие использования смеси по данным анкеты отмечено у 6 (42,9%) детей с АД и у 10 (41,7%) условно здоровых.

Прикорм. В качестве первого продукта прикорма в обеих группах преобладало овощное пюре: его указали родители 12 (85,7%) детей с АД и 16 (66,7%) условно здоровых. Безмолочная каша была первым прикормом

у 2 (14,3%) и 2 (8,3%) детей соответственно; у части условно здоровых детей в качестве первого продукта были выбраны фруктовые пюре либо другой вариант, а также отмечены случаи отсутствия введения прикорма на момент анкетирования в силу возраста детей.

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. В течение месяца до момента анкетирования большинство родителей не отмечали жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта: 12 (85,7%) детей с АД и 22 (91,7%) условно здоровых. Выраженное натуживание/плач перед дефекацией отмечалось по одному ребенку в каждой группе (7,1% и 4,2% соответственно). В анамнезе более давние эпизоды вздутия живота, редкого плотного стула и крови в стуле чаще указывались в группе условно здоровых детей, тогда как у всех 14 (100,0%) детей с АД в соответствующем разделе была выбрана опция «не отмечалось».

Прием витамина Д. На момент анкетирования витамин D получали 12 (85,7%) детей с АД и 18 (75,0%) условно здоровых.

Заключение. В ходе анкетирования выявлены различия между детьми с атопическим дерматитом и условно здоровыми сверстниками. У матерей детей с АД чаще отмечалась значимая прибавка массы тела. В группе АД матери реже регулярно употребляли орехи и арахис. Выявлены некоторые различия в типе продукта первого прикорма. Время первого прикладывания к груди было более ранним среди детей из группы условно здоровых, наличие докорма смесью в группах существенно не различалось. Представленные результаты могут служить основанием для планирования дальнейших, более масштабных исследований с использованием аналогичного опросника.

ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННЫЙ СЛУЧАЙ ГЕМОФИЛИИ А У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА СО ЩЕЧНОЙ ГЕМАТОМОЙ

В.В. Дмитрачков¹, В.В. Клименко², Ю.Н. Сеница², В.А. Комар²

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»

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

Гемофилия А – генетически детерминируемое заболевание, которое развивается в результате врождённого дефицита VIII фактора свёртывания крови. Наиболее частая форма гемофилии.

Под нашим наблюдением находился ребенок К. 2 года. При поступлении в ОЧЛХ направительный диагноз: гематома правой щечной области. Мама ребенка жалуется на наличие у ребенка отека щеки справа после мелкой травмы слизистой щеки (надкусывание). Наблюдается

неврологом: задержка речевого развития, аутизм? Аллергоанамнез неотягощен. Осмотрен хирургом. Status loc.: в области (обл.) правой щеки отек мягких тканей синюшного цвета, болезненный при пальпации. На слизистой полости рта кровоизлияния вытянутой формы. В обл. верхней губы слева гематома. Диагноз: гематома правой щечной области. Лечение: анальгин, димедрол, амоксилав, ибупфен. Уровень тромбоцитов при поступлении $248 \times 10^9/\text{л}$, свертываемость по Сухареву 9.15–9.42 мин. Осмотрен педиатром, обнаружена геморрагическая сыпь на нижних конечностях (колени, голени), ягодицах, крестце, лице, предплечьях, имеется явное несоответствие между величиной повреждения и размерами гематомы правой щеки – проведено уточнение анамнеза: со слов матери, сыпь отмечается у мальчика длительное время, она ошибочно расценивала ее как «обычное явление», к врачам не обращалась. Ребенок перенес короновирусную инфекцию в 2024 г. Со слов матери, за период жизни в моменты взятия ОАК из пальца кровоточивости не было. Места прививок без гематом. В течении жизни у пациента отмечались легко появляющиеся экхимозы. Мать пациента проявлениями повышенной кровоточивости не страдает; у деда по ее линии отмечались изменения со стороны свертываемости крови – какие именно мать пациента указать не может («не проводились оперативные вмешательства из-за этой проблемы»). Общее состояние ребенка при поступлении средней тяжести, тяжесть обусловлена наличием геморрагической сыпи, также выраженной гематомы в области правой щеки. Активен, сознание ясное, словесный контакт затруднен. Реакция на осмотр негативная, плачет, капризен. $T=36,5^\circ\text{C}$, ЧСС=105/мин., ЧД=22/мин. Кожа бледная, с легким желтоватым оттенком, иктеричность более выражена в области ладоней. На коже ног, больше на передней поверхности голени и коленных суставов, геморрагическая сыпь по гематомному типу, а также «цветущие» экхимозы. Пальпация элементов сыпи вызывает беспокойство у ребенка (болезненность при пальпации?). Несколько небольших элементов геморрагической сыпи на коже лица, в области губ, на предплечьях. Конечности теплые. ПЖК развита удовлетворительно. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. Язык чистый, влажный. Лимфатические узлы не пальпируются. Асимметрия лица за счет гематомы лица справа. Катаральных явлений нет. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Перкуторно: легочный звук. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул, мочеиспускание не нарушены. В ан. крови при поступлении: $\text{Эр} - 3,81 \times 10^{12}/\text{л}$, $\text{Hb} - 111 \text{ г/л}$, $\text{Ht} - 0,328$,

Тр – 248×10^9 /л, Л – $5,2 \times 10^9$ /л, П – 9, Лф – 58, С – 26, М – 5,2, Э – 2, СОЭ 3 мм/ч. БАК: глюкоза 3,57 ммоль/л, Са – 2,32, К – 4,35, Na – 141,3, Cl – 105,8 ммоль/л, мочевины 6,35 ммоль/л, креатинин 37, билирубин общий 17,6 мкмоль/л, билирубин прямой 5,03, билирубин своб. 12,57 мкмоль/л, ОБ 61 г/л, АЛТ 20,5, АСТ 32,8 Е/л, альбумины 41 г/л. Ан. мочи – без патологии. УЗИ челюстно-лицевой области: в щечной области справа на глубине 5 мм визуализируется образование с нечетким контуром, неправильной формы 27–19 мм, неоднородное за счет наличия эхогенного и гипоэхогенного компонентов с мелкодисперсной взвесью, аваскулярное. Эхокартина может соответствовать гематоме. УЗИ ОБП: Небольшое увеличение печени. Выставлен диагноз: коагулопатия? гематома правой щечной области. Ребенок направлен на консультацию гематолога РНПЦ ДОГИ. При дальнейшем обследовании в ан. крови: Эр – $4,27 \times 10^{12}$ /л, Нб – 123 г/л, Нт – 35,8, МCV – 83,8, МСН – 28,8, МСНС – 34,4, RDW – 11,8, RD-SD – 35,7, Mikro-R – 1,6, Makro-R – 3,6, MPV – 10,5, PCT – 0,27, PDW – 12,3, P-LCR – 28,7, NRBC – 0, Тр – 255×10^9 /л, Л – $6,36 \times 10^9$ /л, Незрелые гранулоциты – 0,3, Лф – 48,1, Базофилы – 0,5, Э – 0,8, Нейтрофилы – 45,1, М – 5,2, Э – 0,8, Моноциты – 5,2, СОЭ 3 мм/ч. Коагулограмма АЧТВ 85,7, АЧТВ ratio 2,45, протромбиновое время 12,6 (сек), акт. факторов (Ф.) протромб. комплекса 108%, МНО 0,95%; тромбиновое время 15,9, тромбиновое время ratio 0,72(сек), фибриноген 3,6 г/л, Ф. VIII 1,1%, Ф. XII 87%, Ф. Виллебранда антиген 106%, Ф. Виллебранда активность 94%, волчаночный антикоагулянт отр. Диагноз: Гемофилия А. Гематома правой щечной области после травмы от 08.09.25. Базовая активность FVIII – 1,1 % Степень тяжести будет уточнена. В динамике на следующий день: в области левого локтевого сгиба новая гематома, напряженная (после взятия крови накануне). Ребенок переведен в РНПЦ ДОГИ для обследования и лечения.

Выводы: не идите на поводу направительного диагноза, необходимо всегда помнить о ведущей роли анамнеза в процессе диагностики. Даже тогда, когда диагноз пациента кажется «ясным с первого взгляда», необходимо неукоснительно следовать универсальным принципам диагностики. Один из принципов диагностики гласит – необходимо каждый раз проводить тщательный осмотр пациента сверху вниз, «от макушки до пяток»: a pedibus usque ad caput.

СУСТАВНОЙ СИНДРОМ – ДЕБЮТ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У РЕБЕНКА

*В.В. Дмитричков¹, О.И. Тюшиников², Ю.В. Нестерович²,
Н.А. Строченкова², Л.А. Розин²*

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»

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

Под нашим наблюдением находился ребенок П. 2 лет. Жалобы при поступлении в стационар на повышение температуры тела (Т), насморк, боль и ограничение движений в правом голеностопном суставе (ПГС), вялость, снижение аппетита. В анамнезе: в 2023г ОРИ, ринофарингит. Инфекционная экзантема. О. правосторонний гнойный средний отит. В июне 2025г укус клеща (получал амоксициллин). Профпрививки по возрасту + пневмококк и ветряная оспа. Аллергоанамнез не отягощен. 08.10.25 у ребенка повысилась Т до 38,6С, появился насморк. Через 2 дня присоединилась боль в ПГС, ребенок не мог встать на ногу, осмотрен педиатром, назначен ибупрофен. В связи с сохранением боли в ПГС осмотрен ортопедом, в ОАК: Л 2,69 x10⁹/л, Нб 107 г/л, Тр 338x10⁹/л, СОЭ 18 мм/ч, П 1%, С 7%, Лф 87%, М 4%; БАК: СРБ 7,59 мг/л, РФ 10,6; АСЛ-О 49,9. Проведена R-гр ПГС, УЗИ суставов: признаки воспалительных изменений обоих ГС, тендосиновита справа и умеренного синовита слева. Целостность сухожильного аппарата не нарушена. Выставлен д-з: Реактивный артрит (РА) ПГС, рекомендовано продолжить ибупрофен. Осмотрен кардиоревматологом: РА ПГС, рекомендовано: продолжить ибупрофен, омепразол, диклофенак гель. Через 1,5 нед. опять подъем Т до 38,5–39,0°С, плохо снижалась после приема жаропонижающих препаратов. Обратились в 4 ГДКБ: анальгин+димедрол+ папаверин в/м; ИТ. Лихорадка сохранялась до 39,7°С. При осмотре состояние средней тяжести. Тяжесть обусловлена наличием и степенью выраженности синдрома токсикоза (СТ). Т=38,2°С. Вялый, аппетит снижен. Кожные покровы бледные, чистые. ПЖК развита удовлетворительно. Видимые слизистые влажные, чистые. Гиперемирована задняя стенка глотки. Из носа слизистое отделяемое. Периферические лимфоузлы не увеличены. ПГС: умеренно отечен, гиперемии нет, болезненный при пальпации, имеется ограничение пассивных и активных движений. Остальные суставы интактны. В лёгких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧД=30/мин. Перкуторно легочный звук. Тоны сердца ритмичные, систолический шум слева от грудины и V точке. ЧСС=136/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,0 см, селезёнка не пальпируется. Мочится достаточно. Стул 1 раз оформленный. Менингеальные симптомы отрицательные. Физразвитие среднее гармо-

ничное (ИМТ=14,6 кг/м², z-скор ИМТ/возраст -0,73). НПР по возрасту. Видимых пороков развития нет. ОАК: Эр – 4,38х10¹²/л, Нб – 104 г/л, Нт – 0,333, Тр – 309х10⁹/л, Л – 2,9х10⁹/л, П – 2, С – 8, Лф – 79, М – 9, Э – 2, СОЭ 9 мм/ч. БАК: СРБ 88,6 мг/л, глюкоза 4,84 ммоль/л, Са – 2,14, К – 4,8, Na – 139, Cl – 98,5 ммоль/л, Mg 0,79, мочевины 4,32 ммоль/л, креатинин 50, билирубин общий 7,77 мкмоль/л, ОБ 69 г/л, АЛТ 27, АСТ 38 Е/л, ЛДГ 345 Е/л, КФК 315 Е/л, ЩФ 73 МЕ/л, ОБ 63 г/л, альбумины 41 г/л, ревм. фактор 2 IU/мл, АСЛ-О 4,2 IU/мл, IgA 52 IgM75, IgG 673,9 мг/дл, ИХИ Антигены SARS-Cov-2 от 26.10.25 отрицательный (отр.), антиген гриппа тип А, антиген гриппа тип В отр. УЗИ сустава: наличие жидкости в полости ПГС (2,6мм). Предварительный д-з: ОРИ, о. ринофарингит. РА ПГС. СТ. Анемия 1 ст. смешанного генеза. С целью дезинтоксикации ИТ (NaCl 0.9%); парацетамол, анальгин, омепразол, оксиметазолин. R-гр. ОГК: рентгенданные в пользу обструктивного бронхита. УЗИ ОБП: увеличение печени и селезенки. Умеренно увеличенные мезентериальные лимфоузлы. Осмотр отоларингологом: ОРИ, ринофарингит. В динамике явления СТ нарастали: Т до 38,4 С. ОАК: Эр – 3,19х10¹²/л, Нб – 81 г/л, Нт – 0,247, Тр – 297х10⁹/л, Л – 2,4х10⁹/л, П – 1, С – 5, Лф – 89, М – 5, Э – 0, СОЭ 70 мм/ч. Анизоцитоз+ ОАК через день: Эр – 3,22х10¹²/л, Нб – 81 г/л, Нт – 0,256, Тр – 194х10⁹/л, Л – 1,5х10⁹/л, П – 0, С – 1, Лф – 95, М – 4, Э – 0, М – 8, СОЭ 64 мм/ч. АССР 6,2 U/мл. Прокальцитонин 5,14 нг/мл. Интерлейкин-6 132,29 пг/мл. Диагноз: Дебют острого лейкоза? Ювенильный идиопатический артрит с системным началом? ОРИ, о. ринофарингит. Интоксикационный синдром. Анемия ср. ст. тяжести. Лечение: цефтриаксон в/в, азитромицин в/в, ибупрофен, омепразол, анальгин, дротаверин, димедрол, парацетамол, оксиметазолин, эуфиллин, ИТ. До исключения онокгематологического процесса от ГКС-терапии решено воздержаться. Консультирован онкогематологом: миелограмма: бласты 96,25%, лимфоциты 3,25%, моноциты 0,25%, карициты нормобл. полихроматофильные 0,25%. Диагноз: острый лимфобластный лейкоз. Для продолжения обследования и лечения ребенок переведен в РНПЦ ДОГИ.

Выводы. Некоторые болезни могут клинически первоначально проявляться в необычной, нетипичной для них форме, которая введет в заблуждение как пациента, так и врача. Симптомы, появление которых мы обычно связываем с известной нам патологией той или иной системы органов, могут не иметь к ним ни малейшего отношения. В таких случаях принято говорить о симптомах-масках, а такие болезни называют болезнями-хамелеонами. В этом случае острый лейкоз у ребенка дебютировал с «маски» – суставного синдрома. Одно из правил диагностики советует врачам не увлекаться аналогиями. Сходство это

не всегда есть тождество. Аналогия всего лишь самая первая ступенька к диагнозу. Это предварительный этап нашего мышления. Плохо, если исключительно аналогия (вариант находки в памяти чего-нибудь подобного на то, что мы видим перед собой), становится диагнозом.

СИНДРОМ КАБУКИ У ПОДРОСТКА

*В.В. Дмитрачков¹, В.В. Клименко², Ю.В. Зенькевич¹, О.И. Тюшиников²,
А.И. Илларионова²*

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»

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

Синдром Кабуки (СКа) – редкое наследственное заболевание со стигмами дисэмбриогенеза, скелетными аномалиями, задержкой психомоторного развития и врожденными пороками развития (ВПР). Средняя частота СКа 1:32000. Свое название СКа получил из-за особенных черт лица у пациента, которые похожи на маску японского театра Кабуки: миндалевидный разрез глаз, страбизм, арочные брови, широкая переносица, низко посаженные оттопыренные уши, отмечается также умственная отсталость. СКа развивается из-за генетических дефектов – чаще в результате спорадических мутаций. Дефектные гены – KMT2D и KDM6A.

Под нашим наблюдением находился ребенок Г. 14 лет. При поступлении в ОЧЛХ жалобы на короткую уздечку языка. Ребенок страдает СКа. Низкорослость. МАРС: ДХЛЖ. Сколиотическая осанка. Плосковальгусные стопы. Брахидактилия. Двусторонняя нейросенсорная тугоухость. Нарушение звуковоспроизведения. Микрокиста левой доли щитовидной железы. Атрофия зрительного нерва. Анамнез: наследственность не отягощена; аллергоанамнез: не отягощен.

Общее состояние пациента средней тяжести. Тяжесть состояния обусловлена наличием генетического моногенного заболевания – СКа. Словесный контакт с ребенком затруднен из-за интеллектуальной недостаточности, а также наличия двусторонней нейросенсорной тугоухости. У ребенка имеется нарушение звуковоспроизведения. Активный, реакция на осмотр спокойная. Визуально особые черты лица: миндалевидные глаза (отмечается разная ширина глазных щелей), аркообразные брови, широкий нос (широкая переносица), низко посаженные оттопыренные уши и деформация нижней губы. Низкий рост волос на шее. Косоглазие. Брахидактилия. Рост = 148 см. Вес = 49,45 кг. Z score (длина тела = -2,67. ИМТ = 0,98. Физическое развитие очень низкое, резко дисгармоничное с избытком массы тела 30%. Низкорослость

(синдромальная). Ожирение 1 ст. Сколиотическая осанка. X-образная установка ног. Плосковальгусная деформация стоп. Мышечный тонус снижен. Нарушение координации движений. T=36,5°C. Гемодинамика стабильная. Дыхание ритмичное, адекватное. Кожа чистая обычной окраски. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. Подкожная жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Периферических отеков, пастозности нет. Тургор мягких тканей удовлетворительный. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Зев – катаральных явлений нет. Короткая уздечка языка. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД=18/мин. Перкуторно над всей поверхностью легких определяется ясный, легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС=72–84 уд/мин. АД=111/54 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, отрицательной реакции ребенка при пальпации живота нет. Перистальтика аускультативно прослушивается. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Status localis – в полости рта уздечка языка в виде дубликатуры слизистой, короткая, вплетается в переднюю треть языка, ограничивает движения языка. Заключение: короткая уздечка языка. Менингеальные симптомы отрицательные. Физиологические отправления не нарушены.

В ан. крови: Эр – $5,16 \times 10^{12}/л$, Hb – 146 г/л, Ht – 0,423, Гр – $160 \times 10^9/л$, Л – $7,3 \times 10^9/л$, П – 2, С – 44, Лф – 47, М – 2, Э – 2, М – 5, СОЭ – 5 мм/ч.

Ан. мочи: оксалаты +++, в остальном без особенностей. ЭКГ – синусовый ритм, S-тип ЭКГ в грудных отведениях, ЧСС 74/мин.

Диагноз: Синдром Кабуки. Низкорослость (синдромальная). Ожирение 1 ст. Брахидактилия. Сколиотическая осанка. Плосковальгусная деформация стоп. Короткая уздечка языка. МАРС: ДХЛЖ, НК0. Двусторонняя тугоухость. Микрокиста левой доли щитовидной железы. Атрофия зрительного нерва обоих глаз. Птоз верхнего века обоих глаз. Смешанный астигматизм обоих глаз. Расходящееся содружественное альтернирующее косоглазие. Ребенок инвалид: СУЗ-2.

Проведена френулопластика языка. Лечение: ибупрофен в послеоперационном периоде. Выписан с улучшением. Рекомендовано продолжить логопедическое обучение через 2 недели. Наблюдение педиатра, невролога, окулиста.

Выводы. Так называемые редкие болезни имеют ряд общеклинических особенностей. Большинство из них – эпонимные (дающие имя), т.е. названные по имени автора, авторов, впервые их описавших и изучивших, по наванию мест, событий и др. Эпонимные названия чаще всего не несут никакой информации о существовании болезни. Вторая их особенность заключается в том, что почти все редкие болезни имеют

верифицирующую диагноз процедуру (исследование, тест, анализ). В отличие от «массовых» болезней, диагноз которых чаще всего основывается на клинических (параклинических) симптомах, диагноз редких болезней невозможен без верифицирующей процедуры и считается необоснованным, если таковая процедура не проводится.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ КАК ОСНОВА ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ ДЕТЯМ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

*А.А. Ахмадулина^{1,2}, Р.Ф. Рахмаева^{1,2}, А.А. Павлова²,
К.И. Мухутдинова², Ю.К. Азимова², А.А. Камалова^{1,2}*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ», г. Казань

Актуальность. Дети, перенесшие тяжелую черепно-мозговую травму (ЧМТ), представляют собой группу высокого риска развития нутритивных нарушений, распространенность которых достигает 50%. Ключевыми факторами, способствующими формированию таких нарушений, выступают длительная иммобилизация и несбалансированное фактическое питание. Своевременная оценка нутритивного статуса и коррекция выявленных отклонений играют решающую роль в оптимизации реабилитационного потенциала, способствуя не только восстановлению функций, но и обеспечению гармоничного роста и развития в отдаленном периоде.

Цель исследования. Оценить распространенность и структуру нутритивных нарушений у детей в остром периоде после тяжелой ЧМТ.

Пациенты и методы. В исследование включены 33 ребенка в остром периоде после тяжелой ЧМТ (медиана времени с момента травмы – 24 дня; квартили Q1–Q3: 16,5–35,5). Медиана возраста составила 13 лет (Q1–Q3: 7–16). У всех пациентов проведена комплексная оценка нутритивного статуса: антропометрия (n=33); биоимпедансный анализ компонентного состава тела у детей старше 4 лет (n=29); анализ фактического питания согласно данным трехдневного пищевого дневника (n=33); измерение силы захвата кисти с использованием динамометра ЕН108 (n=18).

Результаты. В первые сутки после травмы 17/33 детей получали комбинацию парентерального и энтерального зондового питания. Продолжительность парентерального питания составила в среднем 1 день (Q1–Q3: 1–4), при этом отмечалось ранее начало энтерального питания – на 2-е сутки (Q1–Q3: 1,5–2). Оставшиеся дети в равном соотношении получали как лечебное энтеральное питание – 8/33, из них 5/8 через зонд;

так и щадящий вариант стандартной диеты 8/33 детей, из них 1/8 – через назогастральный зонд. К моменту включения в исследование 28/33 детей питались самостоятельно перорально, из них 2/28 получали нутритивную поддержку. Остальные 4/33 детей кормились через назогастральный зонд, среди которых только половина (2 из 4-х) получали специализированную смесь; и 1/33 ребенок кормился через гастростому. По стандартным антропометрическим критериям 15/33 детей имели нормальные показатели физического развития, в то время как белково-энергетическая недостаточность (БЭН) диагностирована у 14/33 пациентов, а у 4/33 отмечался избыток массы тела. Ведущей формой нарушения компонентного состава тела явилась саркопения, проявляющаяся дефицитом скелетной мышечной массы, диагностированная у 16/29 детей (55,2%), что превышает частоту БЭН, определенной по стандартным антропометрическим критериям (42,4%). Этот факт демонстрирует скрытый характер саркопении и подтверждает необходимость использования инструментальных методов оценки состава тела. Среди пациентов с саркопенией 12/16 в первые сутки после тяжелой ЧМТ находились на парентеральном питании с ранним подключением энтерального питания исключительно через зонд; оставшиеся 4/16 получали щадящий вариант стандартной диеты, и 1 из них – нутритивную поддержку специализированной смесью. При этом на момент включения 4/16 пациентов с саркопенией получали нутритивную поддержку, которая, как правило, не покрывала полностью их энергетические и пластические потребности. У 4/16 детей с саркопенией выявлены гастроэнтерологические нарушения, такие как поперхивание, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, запоры, сниженный аппетит. У 3/13 детей без дефицита скелетной мускулатуры также наблюдались поперхивание при приеме пищи и запоры. Снижение мышечной силы, выявленное методом кистевой динамометрии, зафиксировано у 15/18 обследованных детей. Это коррелирует с высокой распространенностью дефицита мышечной массы – 16/29. У половины пациентов со сниженной мышечной силой (7/15) имела место БЭН легкой и умеренной степени тяжести. При этом 6/15 детей имели нормальные параметры физического развития и 2/15 – избыток массы тела. Это подтверждает факт, что функциональные показатели мышечной силы могут быть снижены и при отсутствии явных признаков недостаточности питания по результатам антропометрии. Анализ трехдневных пищевых дневников выявил существенные дефициты у всех пациентов с саркопенией. Фактическое поступление нутриентов значительно уступало расчетным потребностям: по энергии – медиана отношения фактического к требуемому составила 0,76 (Q1–Q3: 0,59–1,09); по белкам – медиана 0,82 (Q1–Q3:

0,62–1,01) – особенно критичный дефицит в условиях неподвижности и катаболизма после ЧМТ; по жирам – медиана 0,84 (Q1–Q3: 0,67–1,09); по углеводам – медиана 0,77 (Q1–Q3: 0,60–0,96). Энергетический дефицит на уровне 76% от требуемого в сочетании с белковым дефицитом (82%) существенно усугубляет потери мышечной массы. Это происходит несмотря на раннее начало энтерального питания у большинства пациентов (начало на 2-е сутки, преимущественно через зонд), что свидетельствует о недостаточности объема и состава применяемой нутритивной поддержки.

Заключение. У детей, перенесших тяжелую ЧМТ, наблюдается высокая распространенность белково-энергетической недостаточности и саркопении, причем саркопения выявляется на 13% чаще, чем БЭН по антропометрическим критериям. Это обуславливает необходимость сочетанного применения традиционной антропометрической оценки по стандартам WHO Anthro с биоимпедансным анализом для детальной оценки компонентного состава тела и выявления скрытой саркопении. При выявлении несоответствия между потребностями и фактическим поступлением нутриентов (в частности, дефицита белка и энергии по данным анализа пищевого дневника) целесообразно проводить оценку мышечной силы методом кистевой динамометрии для подтверждения функциональных последствий саркопении и подбора индивидуальной нутритивной поддержки. Такой комплексный подход позволит своевременно выявлять группы риска развития саркопении, предотвращать прогрессирование мышечной слабости и повышать эффективность реабилитационных мероприятий у данной категории пациентов в остром периоде и на этапах восстановления.

ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННАЯ ИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА У РЕБЕНКА ДОШКОЛЬНИКА

*В.В. Клименко¹, Ю.В. Нестерович¹, А.Т. Кадыров¹, Н.А. Строченкова¹,
В.В. Дмитрачков²*

¹УЗ «4-я Городская детская клиническая больница»

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

Иммунная тромбоцитопения (ИТП) – аутоиммунное заболевание, при котором иммунная система атакует и разрушает собственные тромбоциты (Тр) организма, что приводит к тромбоцитопении и повышенной кровоточивости, проявляющейся петехиями, экхимозами,

кровоточивостью десен, носовыми, иногда внутренними кровотечениями. ИТП может быть первичной (причина неизвестна – идиопатическая) или вторичной (связана с др. заболеваниями). Триггерами первичной ИТП могут быть инфекции (особенно вирусные), стресс, вакцинация. Вторичная ИТП связана с другими состояниями – системной красной волчанкой, лейкозами, лимфомами, инфекциями (ВИЧ, гепатит С) и др.

Под нашим наблюдением находился ребенок Ц. 5 лет. Доставлен бригадой СМП. При поступлении в ОЧЛХ направительный диагноз: раннее вторичное кровотечение. Состояние после удаления зубов 85, 51. Мама ребенка жалуется на непрекращающееся кровотечение после удаления зубов накануне. В анамнезе: в ночь 13 на 14.12.25 повысилась температура (Т) до фебрильных цифр. Затем присоединилась боль в горле при глотании. В следующую ночь вновь повысилась Т до 38С – принял ибупрофен. С 15 на 16.12.25 очередное повышение Т, появилось слизистое отделяемое из носа; проводили местную обработку задней стенки глотки. Первые элементы сыпи на коже появились через 2 суток с начала заболевания, высыпания «по нарастающей». 17.12.25 у ребенка выпала пломба, зуб раскололся, началось кровотечение, местный домашний гемостаз, однако кровотечение продолжалось. Обратились в 4 ГДКБ, где под местной анестезией были удалены зубы 85,51. Повторная госпитализация в 5 часов утра на следующий день по поводу сохраняющегося кровотечения из лунок удаленных зубов. На момент госпитализации – распространенная геморрагическая сыпь на коже и слизистых. Выполнено ушивание раны, получал гемостад. Аллергоанамнез не отягощен. Осмотрен хирургом. Status loc: ребенок бледный, вялый. В полости рта сгустки крови больших размеров на лунках 51, 85, рыхлые. Имеются кровоизлияния по переходной складке в области удаленных 85, 51, в районе уздечки верхней губы. Сгустки свежие, имеется капиллярное кровотечение под сгустками. Проведен хирургический гемостаз послеоперационной раны под наркозом. В ан. крови (ОАК) при поступлении 18.12.25 (05:46) Эр – $4,37 \times 10^{12}/л$, Нб – 116г/л, Нт – 0,351, MCV – 80, MCH – 26,6, MCHC – 331, RDW – 13,9, Тр – $44 \times 10^9/л$, PCT0,019, Л – $9,7 \times 10^9/л$, П – 4, Лф – 49, С – 35, М – 3, Э – 9, СОЭ 4 мм/ч. Осмотрен педиатром. При осмотре состояние средней тяжести. Тяжесть обусловлена наличием и степенью выраженности кожного синдрома (геморрагическая сыпь), а также уровнем тромбоцитопении в ОАК. Т 36,6С. Вес=22 кг. АД 90/60 мм.рт.ст. Кожные покровы бледные, с обширной мелкоточечной геморрагической сыпью на лице, шее, ногах. Единичные гематомы 1,0x0,5см на

гребне подвздошной кости справа, на передней поверхности брюшной стенки, на левом коленном суставе. Капиллярная гемангиома лица и спины. ПЖК развита удовлетворительно. Видимые слизистые влажные, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Зев – спокоен. В лёгких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧД=20–24/мин. Перкуторно легочный звук. Тоны сердца ритмичные, систолический шум слева от грудины и V точке. ЧСС=105/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,0 см, селезёнка не пальпируется. Мочится достаточно. Стул 1 раз оформленный. Менингеальные симптомы отрицательные. Повторный осмотр хирурга, Status loc.: сохраняется кровоточивость из лунок удаленных зубов. В полости рта сгустки крови. Диагноз: ранее вторичное кровотечение. Состояние после удаления зубов 85, 51. В динамике – подслизистые гематомы в областях инъекций. 18.12.25 (10:06): в ОАК: Эр – $3,99 \times 10^{12}/л$, Нб – 105г/л, Нт – 0,313, MCV – 80, MCH – 26,5, MCHC – 332, RDW – 13,6, Тр – $53 \times 10^9/л$, PCT 0,036, Л – $8,9 \times 10^9/л$, Б 1, П – 6, Лф – 20, С – 65, М – 6, Э – 2, СОЭ 13 мм/ч. Свертываемость по Сухареву: начало – 05:12, конец – 06:48. Коагулограмма АЧТВ 36,3 сек., АЧТВ контроль 30 сек., отношение АЧТВ (конт./пац) 0,826, протромбиновое время 14,7 (сек), протромбиновое время контроль 12,5 (сек), протромбиновый индекс 0,85, МНО 1,207, мич 1,16, Тромбиновое время 8 сек, Фибриноген А 3,5 г/л, Д-димер 583,04 нг/мл. С диагнозом: Тромбоцитопеническая пурпура; Капиллярная гемангиома лица и спины. Ребенок направлен на консультацию в РНПЦ ДОГИ, по данным осмотра гематолога + уровень Тр $5 \times 10^9/л$ – экстренная госпитализация, днём началось носовое кровотечение – купировано. Диагноз: ИТП, впервые выявленная. Состояние после удаления зубов 85,51, осложненное кровотечением из места удаления зубов. Терапия: ВВИГ 10 гр, транексамовая кислота 500 мг каждые 6 ч, при отсутствии возможности пить и глотать – ЕАКК 500 мг в/в 3 р/сут, этамзилат по 2 мл 3 р/сут.

Выводы: В данной ситуации триггером ИТП могла выступит вирусная инфекция, перенесенная накануне, а операционный стресс способствовал утяжелению клинического течения ИТП. Своевременно заподозренный диагноз ИТП позволяет улучшить прогноз заболевания и назначить адекватную терапию выявленного состояния.

БЕТА-ТАЛАССЕМИЯ У РЕБЕНКА

В.В. Дмитричков¹, В.В. Клименко², А.И. Химдиат², Л.В. Лапчинская²

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»

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

Талассемии (Тал) – гемоглобинопатии, группа врожденных микроцитарных гемолитических анемий (МГА), которые развиваются из-за дефекта синтеза гемоглобина (Hb). Симптомы зависят от типа патологии и могут варьироваться от незначительных до тяжёлых.

Тал вызываются генетическими нарушениями. Выделяют два типа: альфа-Тал и бета-Тал. Тяжесть альфа- и бета-Тал зависит от того, сколько из четырёх генов альфа-глобина или двух генов бета-глобина отсутствуют. Бета-Тал вызвана снижением синтеза бета-полипептидных цепей в результате либо мутации, либо делеции в гене бета-глобина, что приводит к нарушению синтеза Hb A.

Малая бета-Тал возникает у гетерозигот (бета/бета + или бета/бета 0). У этих пациентов заболевание обычно протекает бессимптомно, с легкой или умеренной МГА. Этот фенотип может также возникнуть в легких случаях бета +/бета.

Под нашим наблюдением находился мальчик С. 8 лет. Поступил в ОЧЛХ с диагнозом: короткая уздечка языка.

В анамнезе: беременность у матери протекала на фоне анемии, получала инъекционные препараты Fe. Перенесенные заболевания: ОРИ, отит, пиелонефрит в 6 мес. Операций не было. Кровь не переливалась. аллергоанамнез – со слов матери, кожная сыпь на некоторые продукты (указать точно не может), реакция на шерсть домашних животных. Вазомоторный и аллергический ринит, БРА, аллергическая, легкое персистирующее течение. В анамнезе также хр. экссудативный средний отит (состояние после оперативного лечения-микрошунтирование б/полостей 2020) ремиссия. У отца ребенка: БРА, увеличение селезенки, в анализах крови анемия легкой степени, микроцитоз. Случаев онкологических заболеваний в семье нет. Снижение Hb у ребенка появилось в возрасте 1 мес. Получали препараты Fe с 3-х мес. до года, однако повышения уровня Hb при этом не отмечалось. Уровень Hb колеблется от 86 до 100 г/л (анемия гипохромная, микроцитарная). Был направлен в ДОГИ для дообследования. В 2019 году электрофорез гемоглобина (ЭФГ) выявил повышение HbF – 4,1%, HbA – 91,8%, HbA2 – 24,1%. Что соответствует малой форме бэта-талассемии. В 2024 ребенок перенес о. внебольничную. пневмонию. На фоне пневмонии в биохимическом анализе крови (БАК): АЛТ 400, АСТ 174 Е/л. В

динамике (в том же году) в ан. крови (ОАК): Hb101 г/л, микроцитоз, гипохромия, PLT 504×10^9 /л, WBC $7,5 \times 10^9$ /л, АЧН 2,29 тыс/мкл, АЧЛ 4,09; в БАК – повышение АЛТ 77, АСТ 64 Е/л, ГГТП 47 Е/л. Выставлен д-з: Бета-Тал, малая форма.

На момент поступления общее состояние удовлетворительное. Активный, реакция на осмотр спокойная. T= $36,4^{\circ}\text{C}$, Вес= $26,6$ кг, рост= 129 см. Гемодинамика стабильная. Кожа чистая, обычной окраски. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. ПЖК развита удовлетворительно, распределена равномерно. Отеков, пастозности нет. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Зев слизистые чистые, блестящие, обычной окраски, катаральных явлений нет. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, без хрипов. ЧД= 20 в 1/мин. Перкуторно – над легкими ясный легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС= 88 уд/1 мин. АД $100/60$ мм рт.ст. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. St. Localis: короткая уздечка языка. Менингеальные симптомы отрицательные. Без очаговой неврологической симптоматики. Физиологические отправления не нарушены.

В ОАК: Эр – $4,5 \times 10^{12}$ /л, Hb – 100 г/л, Ht – $0,332$, MCV – 65 , MCH – $19,7$, MCHC – 302 , RDW – $14,6$, PDW – $14,3$, PCT – $0,281$, Тр – 415×10^9 /л, Л – $5,8 \times 10^9$ /л, П – 1 , С – 35 , Лф – 58 , Э – 1 , М – 5 , СОЭ 6 мм/ч. Анизцитоз++, гипохромия ++, встречаются мишеневидные эритроциты. Общ. ан. мочи без патологии. ЭКГ – син. ритм, ЧСС 85 /мин, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Осмотр ЛОР: Персистирующий аллергический ринит. Хронический экссудативный средний отит (состояние после оперативного лечения), ремиссия. ИХИ А/г SARS-CoV-2 – отриц.

Проведена френулопластика языка. Выписан на амбулаторный этап.

Рекомендовано: трансфузия эритроцитарной массы показана в случае развития анемического синдрома на фоне проведения оперативного вмешательства. Консультация врача инфекциониста (повышение уровня трансаминаз в анамнезе).

Выводы. Бета-талассемия относится к группе орфанных (редких) заболеваний. Несмотря на то, что бета-талассемия более распространена у лиц средиземноморского, ближневосточного, южноазиатского и индийского происхождения, однако, в результате растущей миграции населения талассемия стала встречаться и в ранее нетипичных для нее районах.

СИНДРОМ ТАУНСА-БРОКСА У РЕБЕНКА

В.В. Дмитрачков¹, Ю.В. Зенькевич¹, С.С. Козыро², О.В. Дмитрачкова³

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»

²УЗ «4-я Городская детская клиническая больница»,

*³Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи
детям, Минск, Беларусь*

Синдром Таунса-Брокса (СТБ) – редкое генетическое заболевание, для которого характерна триада симптомов: неперфорированный задний проход, дисплазия ушей в сочетании с нарушением слуха и пороки развития большого пальца. В основе заболевания лежат мутации гена SALL1. Этот ген кодирует одноименный белок, который участвует в регуляции транскрипции генов во время внутриутробного развития. Лечение СТБ симптоматическое.

Под нашим наблюдением находился мальчик М. 1 год. На момент поступления в ОЧЛХ жалобы на наличие расщелины неба. В анамнезе: МВПР. Врожденная изолированная полная расщелина неба. Дисплазия ушей, аномалии развития фаланг, множественные стигмы дисэмбриогенеза. Эпилепсия структурная с наличием частых ежедневных серийных приступов в виде асимметричных инфантильных спазмов, фокальных приступов, гипсаритмии на ЭЭГ, склонностью к фармрезистентному течению (ремиссия), с двигательными нарушениями, задержкой психоречевого развития. СТБ: атрезия прямой кишки с ректопромежностным свищем (оперативное лечение: лапаротомия, двойная сигмостома, задне-сагиттальная проктопластика 2024, лапаротомия, анастомоз толстой кишки «конец в конец» 2025). Правосторонняя пахово-мошоночная грыжа (состояние после оперативного лечения). Пиелозктазия слева. Частичная офтальмоплегия. Атрофия ДЗН ОИ. Нарушение глазодвигательных функций. Содружественное непаралитическое альтернирующее расходящееся косоглазие ОИ. Диссеминированные хореретинальные очаги. САС: ФОО. Субклинический гипотиреоз. Халязион. Ребенок постоянно получает депакин хроносфера, сабрил, эутирокс. Наследственность, со слов матери, не отягощена. У ребенка аллергия на ибуфен, ибупрофен (сыпь). Общее состояние пациента на момент осмотра тяжелое, компенсированное. Тяжесть обусловлена наличием редкого генетического заболевания (СТБ), эпилепсии, МВПР. Т=36,2. Дисплазия ушей, аномалии развития фаланг, множественные стигмы дисэмбриогенеза. Косоглазие. Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание у пациента ритмичное, адекватное. Кожа чистая обычной окраски. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. ПЖК развита удовлетворительно. Отеков и

пастозности нет. Тургор мягких тканей удовлетворительный. БР 1х0,5см, Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Зев слизистые чистые, блестящие, обычной окраски, катаральных явлений нет. В легких дыхание пуэрильное, хорошо проводится во все отделы, без хрипов ЧД=22–24/мин. Перкуторно – над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС=105 уд./мин. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания равномерно, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, отрицательной реакции ребенка на пальпацию нет. Перистальтика (аускультативно) прослушивается. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. St. localis – врожденная изолированная расщелина твердого и мягкого неба. Менингеальные симптомы отрицательные. Физиологические отправления не нарушены. Д-з: МВПР. СТБ. Врожденная изолированная полная расщелина неба. Дисплазия ушей, аномалии развития фаланг, множественные стигмы дисэмбриогенеза. Эпилепсия структурная с наличием частых ежедневных серийных приступов в виде асимметричных инфантильных спазмов, фокальных приступов, гипсаритмии на ЭЭГ, склонностью к фармрезистентному течению, ремиссия, с двигательными нарушениями, задержкой психоречевого развития. Атрезия прямой кишки с ректо-промежностным свищом (оперативное лечение: лапаротомия, двойная сигмостома, заднесагиттальная проктопластика, лапаротомия анастомоз толстой кишки «конец в конец»). Правосторонняя пахово-мошоночная грыжа (состояние после оперативного лечения). Пиелозектазия слева. Частичная офтальмоплегия. Атрофия ДЗН ОУ. Нарушение глазодвигательных функций. Содружественное непаралитическое альтернирующее расходящееся косоглазие ОУ. Диссеминированные хореоретинальные очаги. САС: ФОО. Субклинический гипотиреоз. Халязион. Медаллергия в анамнезе на ибупрофен, ибупрофен – рвота. В ан. крови: Эр – 4х10¹²/л, Нб – 113 г/л, Нт – 32,1, Тр – 266х10⁹/л, Л – 9,37х10⁹/л, П – 2, С – 24, Лф – 66, Э – 2, М – 6, СОЭ 6 мм/ч. Б/х ан. крови: глюкоза 4,1 ммоль/л, К – 5,5, Na – 140,1, Cl – 108,1 ммоль/л, мочевины 5,7 ммоль/л, креатинин 28,8, билирубин общий 5,5 мкмоль/л, ОБ 59,3. Ан. мочи – без патологии. ЭКГ – син. ритм, ЧСС 112 уд/мин. Проведена хирургическая коррекция (уранопластика). Терапия: цефтриаксон, депакин-хроносфера, сабрил, эутирокс, анальгин, димедрол, ИТ. Ребенок выписан с улучшением.

Выводы. Помимо классической триады клинические проявления синдрома Таунса–Брокса часто могут включать и другие пороки развития, что требует мультидисциплинарного подхода. Отдельные компоненты синдрома являются жизнеугрожающими, в связи с чем требуют ранней диагностики и активной лечебной тактики.

СИНДРОМ ВОЛЬФА–ХИРШХОРНА У РЕБЕНКА

*В.В. Дмитрачков¹, Ю.Н. Сеница², А.И. Ахременя², О.А Федченко²,
О.В. Дмитрачкова³*

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»

*² УЗ «4-я Городская детская клиническая больница», ³ Республиканский
клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, Минск,
Беларусь*

Синдром Вольфа–Хиршхорна (СВХ) – это редкое генетическое заболевание, вызванное частичной потерей (делецией) материала на коротком плече 4-й хромосомы (хромосома 4p-). Заболевание встречается у одного из 50 000 новорожденных, частота встречаемости выше у девочек, чем мальчиков, почти в 2 раза. СВХ характеризуется множественными врожденными пороками развития (МВПР): характерными чертам лица (нос в форме «шлема греческого воина», высокий лоб, гипертелоризм, низко посаженные уши, маленькая челюсть), задержкой роста, развития, психомоторного и речевого развития, мышечной гипотонией и эпилепсией. Могут поражаться внутренние органы и скелет. В 50–60% случаев возникает спонтанно (*de novo*), без наследственности. Обычно устанавливается благодаря характерным клиническим признакам, подтверждается генетическим анализом (кариотипирование, FISH-анализ). Прогноз зависит от степени делеции, тяжести клинических симптомов.

Под нашим наблюдением находилась девочка А. 1 год 2 мес. При поступлении в ОЧЛХ жалобы на наличие расщелины верхней губы. У ребенка хромосомная болезнь: СВХ (кариотип 46XX). МВПР. ВПС: ОАП, вторичный ДМПП. Частичный аномальный дренаж отдельных веток правой нижней легочной вены в НПВ. Умеренная гипоплазия клапанного кольца и корня аорты, бicuspidальный аортальный клапан. Добавочная ЛВПВ. Гипоплазия левой ветви легочной артерии. Умеренная гипоплазия двухстворчатого аортального клапана. НКІ. Расщелина верхней губы справа. Расщелина альвеолярного отростка верхней челюсти справа. Множественные лицевые дисплазии. Задержка психомоторного развития. Гипотонический синдром. Состояние после судорожного приступа с вовлечением левых конечностей, на фоне СВХ, с гипоксически-ишемической энцефалопатией, глубокая задержка общего развития. Ребенок от 5 беременности, 4 родов. Вес при рождении 2700. Наследственность не отягощена. Со слов матери ребенок получает левотерацетам, эналаприл, фуросемид. Ребенок не привит – медотвод. В 10.25г перенес внебольничную пневмонию. Аллергоanamнез – спокоен. Общее состояние пациентки на момент осмотра тяжелое, компен-

сированное. Тяжесть обусловлена наличием хромосомной болезни. Масса=6900. Окружность головы=43 см. Т=36,7С, БР 1,5x1,5см, не напряжен. Задержка психомоторного развития. Издает единичные звуки, речь отсутствует. Зрительный контакт не поддерживает. Со стороны ЧМН без особенностей. Зрение сохранено, глазные щели симметричны. Лицо ассиметрично из-за наличия расщелины. Д=S. Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание ритмичное, адекватное. Кожа чистая обычной окраски. Отмечается характерный «греческий шлем» (шлемовидный профиль – выступающее надпереносье, продолжающее линию лба), широкое расстояние между глазами, сходящееся косоглазие, микроцефалия, низко посаженные уши. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. St. localis: врожденная правосторонняя расщелина верхней губы и альвеолярного отростка. Мышечная гипотония. Трофика мышц сохранена. Голову не удерживает, не переворачивается, ПЖК развита недостаточно, распределена равномерно. Отеков и пастозности нет. Тургор мягких тканей удовлетворительный. Множественные лицевые дисплазии. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет; дыхание ритмичное, адекватное. Зев – катаральных явлений нет. В легких дыхание пуэрильное, хорошо проводится во все отделы, без хрипов ЧД= 26–28/мин. Перкуторно – над поверхностью легких легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС=118–122 уд/1мин. АД=100/70 мм.рт.ст. Систолический шум слева от грудины, эпицентр – 3–4 межреберье. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, отрицательной реакции ребенка на пальпацию нет. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Достоверная оценка менингеальных симптомов на фоне общей мышечной гипотонии затруднена. Физотправления (со слов матери) не нарушены. В ан. крови: Эр – $4,9 \times 10^{12}$ /л, Нб – 135 г/л, Тр – 684×10^9 /л, Л – $12,2 \times 10^9$ /л, П – 2, С – 68, Лф – 24, М – 4, Э – 2. СОЭ 4 мм/ч. Б/х ан. крови: глюкоза 6,25 ммоль/л, Са – 2,7, К – 4,99, Na – 135, Cl – 106 ммоль/л, мочевины 9,9 ммоль/л, креатинин 34,6, АЛТ 24, АСТ 24 Е/л. ЭКГ – син. ритм, ЧСС 122/мин. Ан. мочи – без патологии. На вторые сутки пребывания в стационаре присоединилась ОРИ, о. ринофарингит, о. двусторонний средний отит. Осмотрен ЛОР-врачом, д-з подтвержден, терапия: оксиметазолин, дроплекс, амоксициллин. Выписан, рекомендовано наблюдение педиатра, невролога, кардиолога, кардиохирурга. Продолжить терапию о. отита. Противосудорожную терапию продолжить. После выздоровления госпитализация для проведения планового оперативного вмешательства (первичная хейлоринопластика под общей анестезией). В плановом порядке МРТ головного мозга, контроль ЭЭГ – в динамике.

Выводы. Диагностика СВХ основана на клинических признаках и подтверждается цитогенетическим анализом (FISH-тест), выявляющим делецию. СВХ – это структурное изменение, а не изменение числа половых хромосом. Кариотип при СВХ будет выглядеть как 46, XX, del(4)(p16) или похоже, с указанием делеции 4-й хромосомы.

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА СЕРДЦЕ

Т.Н. Доронина¹, Н.С. Черкасов²

*¹ФГБОУ «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,
г. Санкт-Петербург*

*²ФГБОУ «Астраханский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ, г. Астрахань*

Кормление детей после операции на сердце основывается на обеспечении организма энергией для восстановления и строгом контроле нагрузки на сердечно-сосудистую систему. Причины нутритивной недостаточности у детей с врожденными пороками сердца (ВПС) заключаются в увеличенной потребности в белках и калориях, на фоне уменьшенного их поступления. Детям с ВПС необходимо составление персонализированных алгоритмов нутритивной поддержки с учетом индивидуального состояния питания.

Основные принципы питания. Питание должно быть полноценным, с большим содержанием витаминов С и группы В, ограничением соли. Необходимо обязательно регистрировать количество выпитой жидкости и диурез. В пищевом рационе несколько ограничивают белки и жиры (при сердечной недостаточности – диета Н) [1].

В первые дни после операции рекомендуется дробное питание малыми порциями (8–12 раз в сутки для младенцев), чтобы избежать перегрузки желудка и давления на диафрагму. Для ребенка более старшего возраста кратность приема пищи составляет 4–5 раз в день, последний прием – не позже чем за 3 ч до сна.

После операции потребность в энергии и белке возрастает на 25–50%. Для детей с высоким нутритивным риском рекомендуется потребление энергии до 120–150 ккал/кг и белка до 4 г/кг.

Суточное потребление соли ограничивается (до 2 г/сутки для старших детей), так как избыток натрия задерживает воду и повышает артериальное давление. Объем жидкости может быть временно ограничен по рекомендации врача для предотвращения отеков.

Особенности для разных возрастов. Грудные дети: грудное вскармливание остается идеальным вариантом. Однако, при наличии симптомов такого осложнения заболеваний сердца как хроническая сердечная недостаточность (слабость, тахипноэ) снижение аппетита, трудности сосания из груди, плохой сон) проводится кормление сцеженным грудным молоком из бутылочки, а при необходимости через зонд. Калорийность не менее 120–140 ккал/кг/сут.

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) суточный объем жидкости уменьшается и составляет не более 600–700 мл/сут. [2]. С целью повышения биологической и пищевой ценности рациона – коррекция питания может проводиться добавлением к грудному молоку: специализированных смесей для недоношенных детей, специализированных высокобелковых высококалорийных смесей для энтерального питания.

При выраженной слабости могут использоваться специализированные высококалорийные смеси (80–100 ккал/100 мл вместо стандартных 67 ккал). Для детей раннего возраста предпочтительны смеси на основе гидролизатов сывороточного белка, которые легче усваиваются, поддерживают положительный азотистый баланс и снижают риск развития вздутия живота. Применение их обеспечивает компенсацию высокого расхода энергии и ускорение восстановления тканей.

Техника кормления включает позиционирование: при кормлении важно поддерживать ребенка, не создавая нагрузки на грудь. В течение первых 4 недель младенцев следует поднимать, поддерживая под ягодицы, шею и плечи одновременно.

Снижение усилий: если ребенок быстро устает при сосании, могут использоваться специальные мягкие соски с облегченным потоком или зондовое питание в раннем периоде [3]. Если ребенок уже переведен на обычную пищу, калорийность увеличивают за счет добавления полезных жиров (растительные масла, лецитин) и белковых компонентов в привычные блюда.

Для детей старше года рацион должен включать нежирное мясо, рыбу, яйца, сложные углеводы (каши) и продукты, богатые железом (печень, яблоки, гранаты) для восстановления уровня гемоглобина. Необходимо исключить: жареное, жирное, копченое, сладости, крепкий чай и продукты, вызывающие метеоризм.

Если в терапии ребенок получает глюкокортикоидные гормоны, он должен дополнительно получать продукты, богатые солями калия: изюм, курага, чернослив, картофель, капуста и т.д. В тоже время, важным моментом является то, что пища должна быть вкусно приготовленной, так как, как правило, у больных детей аппетит снижен. Необходимо,

чтобы она была теплой, легкоусвояемой и соответствующей кулинарной обработки.

При снижении аппетита объем пищи может быть небольшим. При плохой переносимости больших объемов пищи акцент делается именно на плотности калорий, а не на количестве еды.

В тоже время, важно следить за оптимальным количеством жидкости. Водный режим ребенка после операции на сердце должен находиться под строгим медицинским контролем для предотвращения застоя жидкости и нагрузки на сердечно-сосудистую систему [4].

Таким образом, оптимальная организация питания детей после кардиохирургической коррекции является одним из важных составляющих полноценной реабилитации и поддержания качества жизни ребенка.

Список литературы

1. Гастроэнтерологические проблемы и особенности питания младенцев, перенесших операцию на сердце. Доронина Т.Н.: Материалы XXXII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 18–20 марта 2025 г. Москва, 2025. С. 24–26.
2. The significance of determination the body's energy supply before and after competition among young athletes. Cherkasov N.S., Doronina T.N., Prakhov A.V. ArchivEuroMedica. 2019. Т. 9. № 1. С. 146–148.
3. Биоэнергетический обмен и возможности его коррекции при поражениях сердца у детей.
4. Черкасов Н.С., Доронина Т.Н. Астраханский медицинский журнал. 2012. Т. 7. № 2. С. 24–27.
5. Реабилитация детей после кардиохирургической коррекции ВПС. Черкасов Н.С., Доронина Т.Н., Балашова Т.И. Астраханский медицинский журнал. 2008. Т. 3. № 3. С. 88–94.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Т.Н. Доронина¹, Н.С. Черкасов²

*¹ФГБОУ «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,
г. Санкт-Петербург*

*²ФГБОУ «Астраханский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ, г. Астрахань*

Введение. Известно, что существует связь ожирения и нарушений сердечного ритма у детей. Наличие избыточного веса у детей угрожает развитием различных осложнений, наиболее значимыми из которых являются сердечно-сосудистые, за счет которых происходит рост ювенильной летальности. Наиболее неблагоприятные эффекты: связаны с накоплением метаболически активного эпикардиального жира, что

приводит к значимыми морфофункциональным изменениям миокарда, клинически сопровождающимися высоким риском развития нарушений сердечного ритма [1].

В основе патогенеза тахикардии при ожирении лежит стимулирующее действие пищи на секрецию инсулина, это приводит к активации обмена глюкозы в регуляторных клетках, связанных с вентромедиальными ядрами гипоталамуса. Что приводит к снижению их угнетающего действия на центры симпатического отдела вегетативной нервной системы и повышению его активности. Это может к развитию аритмий, прежде всего тахикардии и экстрасистолий [2–4].

Цель исследования: установить структуру и особенности нарушений сердечного ритма у пациентов детского возраста с ожирением.

Материалы и методы. Характеристика детей: 32 ребенка в возрасте 5–9 лет с экзогенно – конституциональным ожирением различной степени; 15 пациентов с избыточной массой тела (SDS ИМТ от 1,0 до 1,9). Контрольную группу составили 20 детей с нормальной массой тела (SDS ИМТ $\pm 1,0$). Критериями исключения явились наличие: синдрома вегетативной дисфункции; артериальной гипертензии; пороков сердца; патологии щитовидной железы.

Методы исследования: общеклинические: ОАК, ОАМ; биохимические: электролиты: К, Na, Cl, Ca, Mg; креатинин; билирубин (прямой и непрямой); трансаминазы крови; коагулограмма; липидный спектр: холестерин, триглицериды. Маркеры нарушений сердечной деятельности: определение уровней тропонина-Т, тропонина-И и МВ- фракции креатинфосфокиназы.

Инструментальные методы диагностики: ЭКГ; суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру; ЭХО-КГ; оценка спектральных показателей variability ритма сердца (VPC), с помощью аппарата «Поли-Спектр» 12/Е.

Результаты. При анализе жалоб выделялись: общая слабость, утомляемость, головокружения, головные боли; кардиалгии колющего характера; умеренная одышка при нагрузке; учащённое сердцебиение; повышение АД; снижение аппетита, тошнота, боли в животе; бессонница, храп; реже: замедление сердцебиений, снижение АД.

Из клинических проявлений преобладали: стрии; фолликулярный кератоз; полифагия; артериальная гипертензия, реже гипотензия; тахиаритмия; экстрасистолия; брадиаритмия.

При аускультации: приглушенность I тона сердца над верхушкой – 21; акцент II тона во 2-м межреберье слева от грудины – 14; систолический шум в V точке, разнообразный по интенсивности, длительности и тембру – 7.

На ЭКГ в группе пациентов с избыточной массой тела выявлено: преобладание синусовой тахикардии (27,8%) и синдрома ранней реполяризации желудочков (СРР) (22,2%). Значительно реже (5,6%) определялась желудочковая экстрасистолия (ЖЭ). В то же время, у детей с ожирением I–II степени синусовая тахикардия встречалась в 36% случаев, СРР отмечалась уже у 28% наблюдаемых, частота встречаемости ЖЭ выявлялась уже у 16%. В группах детей с ожирением III–IV степени эта тенденция сохранялась. При чем, при IV степени, помимо того, что синусовая тахикардия достигала 48,3%, СРР – 38%, а ЖЭ 35%, выявлялись синусовая брадиаритмия и, даже, фибрилляция предсердий.

СМ-ЭКГ по Холтеру у детей с ожирением выявила снижение ЧСС в ночное время у 59,3% детей, у 73,3% у пациентов с избыточной массой тела и у 85% наблюдаемых, с нормальной массой тела.

Однако, у пациентов с ожирением тахикардия отмечалась ночное время достоверно чаще – по сравнению с другими группами детей. Неадекватное ночное снижение ЧСС у пациентов с избыточной массой тела может свидетельствовать о гиперактивации симпатического отдела вегетативной нервной системы и являться предиктором развития нарушений ритма сердца.

Оценка ВРС у большинства детей с ожирением в фоновой пробе выявила вегетативный дисбаланс, характеризующийся преобладанием активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это выражалось снижением общей мощности спектра – TP ($2757,5 \pm 198$ мс²), высокочастотного показателя – HF ($901,6 \pm 157,4$ мс²), при повышении низкочастотного показателя – LF ($1509,4 \pm 54,7$ мс²). При этом, реактивность парасимпатического отдела при ортостатической пробе оказалась снижена.

Обращает внимание, что при нарастании ИМТ повышается частота сердечных сокращений. Анализ спектральных показателей variability сердечного ритма указывает на смещение вегетативного баланса в сторону симпатикотонии. Это наблюдается гораздо чаще (38,2%) у пациентов с ожирением, чем без такового (у 7,7 %).

Обсуждение: впервые выявлено изменение спектральных показателей variability сердечного ритма у детей с ожирением указывает на смещение вегетативного баланса в сторону симпатикотонии. В этих случаях часто встречаются нарушение ритма сердца в виде тахиаритмии и экстрасистолии.

Заключение. Таким образом, в структуре нарушений ритма у детей с ожирением преобладают синусовые тахиаритмии, желудочковые экстрасистолии. Частота возникновения тяжелых аритмий и нарушений

метаболизма клеток миокарда возрастает пропорционально увеличению массы тела ребенка. Это подтверждается и детализируется данными СМ-ЭКГ по Холтеру и оценкой ВРС. Оценка спектральных показателей ВРС может быть использована для ранней диагностики нарушений ритма сердца у детей с ожирением.

Список литературы

1. Состояние спектральных параметров ритма сердца у детей младшего школьного возраста. Доронина Т.Н., Степанова О.В., Черкасов Н.С., Сосиновская Е.В. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2015. № 3 (55). С. 44–45.
2. Показатели карнитинового и аминокислотного обмена у детей с врожденными пороками сердца. Доронина Т.Н., Черкасов Н.С. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. Т. 57. № 1. С. 31–32.
3. The clinico-biochemical criteria of cardio adaptation of children. Doronina T.N., Cherkasov N.S. Archiv EuroMedica. 2013. Т. 3. № 1. С. 61.
4. Черкасов Н.С., Доронина Т.Н., Прахов А.В., Семенова И.А. Особенности желудочковой экстрасистолии на фоне коморбидной патологии у юных спортсменов. РМЖ. Мать и дитя. 2023. Т. 6. № 1. С. 45–49.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОДУКТОВ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ ДЛЯ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Н.В.Евдокимова

*Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет*

Актуальность. Ожирение в подростковом возрасте является многофакторной патологией, ассоциированной с комплексом метаболических нарушений, что обуславливает высокую социальную значимость данной патологии [1]. Эффективные подходы к питанию должны быть сосредоточены на снижении общего потребления калорий и диетических стратегиях [2,3].

Цель: оценить эффективность применения продукта сбалансированного низкокалорийного питания ОПТИФАСТ (OPTIFAST®, компания Nestlé Health Science, Германия) у подростков с морбидным ожирением.

Материалы и методы. Проведено стандартное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование 40 подростков с морбидным ожирением (SDS индекс массы тела (ИМТ) ИМТ>4,0). Исследовалось состояние углеводного и жирового обмена, оценивалась функция печени (в том числе с помощью эластометрии), гормональный профиль, компонентный состав тела с помощью метода биоимпедансометрии. Дети были разделены на две группы: основную (30 человек) и сравнения (10 детей). Режим питания пациентов основной группы был четырехра-

зовым: завтрак и обед (1500 ккал) и продукты ОПТИФАСТ (коктейль клубничный/десерт шоколадный или лимонный) два раза в день, а группы сравнения – придерживались принципов рационального питания. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 27.

Результаты и обсуждение. Через 3 и 6 месяцев в основной группе SDS ИМТ снизился на 0,4 и 0,2 единицы, в группе сравнения – оставался стабильным, а через 6 месяцев на 1,0 и 0,3 соответственно. Похудение детей, получавших продукт ОПТИФАСТ, сопровождалось снижением жировой массы и ее доли, а также увеличением доли скелетно-мышечной массы. У 70% пациентов после использовании фармакотерапии сохранялись нормальными кардиометаболические параметры. У 4 подростков на фоне питания продуктом ОПТИФАСТ через 6 мес удалось купировать проявления неалкогольной жировой болезни печени.

Заключение. Эффективность линейки лечебных продуктов ОПТИФАСТ связана с полноценной заменой приемов пищи по калорийности и содержанию основных пищевых нутриентов. Продукт имеет приятный вкус, удобен и прост в приготовлении. Это обеспечило длительное поддержание чувство сытости, необходимое для высокой приверженности низкокалорийному питанию. Все это способствовало снижению массы тела.

Список литературы

1. Евдокимова Н.В., Шогирадзе Л.Д., Похлебкина А.А., Петренко Ю.В., Михнина Е.А., Новикова В.П., Глушаков Р.И., Прохорова Н.Д., Бунтовская А.С., Трандина А.Е., Беженарь В.Ф. Генетические детерминанты ожирения у девочек-подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2024; 69(2): 65–71. DOI 10.21508/1027-4065-2024-69-2-65-71.
2. Евдокимова Н.В., Похлебкина А.А., Мильнер Е.Б., Гурина О.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Шогирадзе Л.Д., Новикова В.П. Грелин и ограничительное пищевое поведение у девочек-подростков, страдающих ожирением. Forcipe. 2022; 5 (S2): 192–193.
3. Евдокимова Н.В. Роль лираглутида в лечении ожирения у детей. University Therapeutic Journal. 2023; 5 (2): 96–104. DOI 10.56871/UTJ.2023.36.20.009.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЕЙ НА БЕЛОК КОРОВЬЕГО МОЛОКА

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

ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ КК, Краснодар.

Актуальность. Во всем мире отмечается рост аллергических заболеваний. Особое внимание отводится пищевой аллергии (ПА), проявления

которой встречаются у 2,5 % населения. Для детей раннего возраста ведущим аллергеном по клинической значимости является белок коровьего молока (БКМ). Незрелость кишечного барьера и иммунного ответа приводят к сенсибилизации к БКМ. Доказательными маркерами проницаемости кишечника у детей с аллергией к БКМ являются короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) и фекальный зонулин. В последнее время все чаще используется другой маркер воспаления – фекальный кальпротектин (ФКП).

Цель: оценить эффективность элиминационной диетотерапии у детей с аллергией БКМ

Материалы и методы. Под наблюдением в отделении катамнеза находились 42 ребенка в возрасте от 1,5 до 12 месяцев с аллергической энтеропатией, вызванной непереносимостью БКМ (1 группа) и группа контроля без признаков ПА (14 детей), сопоставимая по возрасту. Среди детей 1-ой группы 10 находились на грудном вскармливании (23,8 %) и 32 (76,2 %) – на искусственном. Всем детям назначалась элиминационная диета на 4–6 недель, ее эффективность оценивалась по данным клинической картины и уровню ФКП в образцах стула.

Результаты. При оценке анамнеза у 93,8% детей аллергические реакции, связанные с БКМ, проявлялись гастроинтестинальными симптомами. У всех детей 1-ой группы регистрировали учащенный стул, чаще водянистого характера, с кислым запахом, со слизью, у 8 детей (18%) гемоколит. У 37 детей (88,5 %) отмечались срыгивания, у 11,5 % – рвота. У 71,4% кишечные колики, у 90,5 % – метеоризм. У 8 детей на искусственном вскармливании (25%) помимо гастроинтестинальных, отмечались и кожные проявления ПА, а у 4 из них – снижение темпов физического развития. У 3 детей на грудном вскармливании (30%) также отмечалось снижение темпов прибавки в массе. Всем детям 1-ой группы выполнялась копрограмма: рН кала $5,2 \pm 0,29$, смешанная стеаторея – 52,4%, амилорея – 90,5%, йодофильная флора – 84 %, наличие слизи – 98%. Средняя концентрация уровня фекального кальпротектина у детей 1-ой группы до начала элиминационной диетотерапии составила 492,5 мкг/г (425–560 мкг/г), причем показатели ФКП были выше у детей на искусственном вскармливании – медиана 531 мкг/г. Самые высокие показатели ФКП отмечены в группе детей с гемоколитом. Уровень ФКП в группе здоровых (2 группа) составил 60–90 мкг. На фоне элиминационной диеты у 96% детей 1-ой группы отмечено купирование кожных и гастроинтестинальных проявлений ПА, улучшение аппетита, положительная динамика весовой кривой, снижение уровня фекального кальпротектина (медиана 150 мкг/г).

Выводы. Определение уровня ФКП является неинвазивным методом диагностики функционального повреждения кишечника у детей при гастроинтестинальных проявлениях аллергии к белку коровьего молока и позволяет оценивать эффективность элиминационной диеты.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ПИЩЕВЫМИ БЕЛКАМИ

А.Т.Камилова, З.Б.Гофурова, Х.Т.Убайходжаева

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

Аллергия на белок коровьего молока (АБКМ) является одной из наиболее распространенных форм пищевой аллергии у детей раннего возраста, встречаясь у 2–3% младенцев [1,2]. В последние годы наблюдается рост заболеваемости, что связано как с улучшением диагностики, так и с изменениями в пищевом поведении и экологии [3]. Клинические проявления АБКМ с гастроэнтерологическими проявлениями относят к не IgE ассоциированным заболеваниям, клинические проявления которых весьма многообразны.

Классификация не-IgE-опосредованных гастроинтестинальных пищевых аллергий

Согласно современным данным, не-IgE-опосредованные гастроинтестинальные пищевые аллергии (non-IgE-GIFA) представляют собой гетерогенную группу заболеваний, включающую несколько фенотипов с различными клиническими проявлениями. В настоящее время выделяют четыре основных формы: энтеропатию, индуцированную пищевыми белками (FPE), аллергический проктоколит, индуцированный пищевыми белками (FPIAP), синдром энтероколита, индуцированный пищевыми белками (FPIES), и мотильные расстройства, индуцированные пищевыми белками (FPIMD). По современным представлениям к энтеропатиям относят состояния сопровождающие диареей с дополнительными симптомами (слизь и вздутие живота, боль в животе, гипоальбуминемия, задержка роста, мальабсорбция или рвота) или без них [4].

Чаще всего причиной заболевания являются белки коровьего молока [5].

В данном сообщении рассматривается клиническое наблюдение ребенка с тяжелым течением энтеропатии индуцированной белками пищи.

Ребенок, 3 месяца. Жалобы при поступлении: со слов матери, жидкий стул после каждого кормления, обильный, вздутие живота, особенно на фоне кормления, дефицит массы тела, повышение температуры тела, отставание в росте и развитии.

Анамнез заболевания. Вес при рождении – 2400г. До 18 дней – на грудном вскармливании, затем на искусственном вскармливании молочную смесь стали давать с 18 дня рождения. Стул был 1 раз в день. В 27 дней вес – 4 кг. С 1 месяца началась диарея после каждого кормления. Периодически отмечалась рвота. С 1 до 3 месяцев стул был до 8 раз в сутки с примесью слизи и прожилками крови. К 2 месяцам вес снизился с 4 кг до 1,7 кг. Лежала в Областном центре педиатрии в г. Наманган, переведен на аминокислотную смесь. После назначения аминокислотной смеси частота стула снизилась. Через 5 дней переведена в отделение реанимации нашего центра.

Данные осмотра. Общее состояние пациента – крайне тяжёлое. Тяжесть состояния обусловлена признаками общей интоксикации, эксикоза-токсикоза тяжёлой степени, дыхательной и сердечно-сосудистой и белково энергетической недостаточности. Во время осмотра сознание ясное, вялый. Реакция на осмотр и раздражители сохраняется. Температура тела 36,9 °С. Ладони и стопы холодные. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Тургор и эластичность кожи снижены. Подкожно-жировая клетчатка по всему телу развита слабо. Глазные яблоки запавшие. Костно-мышечная система: Формирование скелета соответствует возрасту, деформаций не выявлено. Наблюдается периоральный цианоз. Дыхание самостоятельное. Аускультативно – на фоне жёсткого дыхания выслушиваются сухие хрипы различного калибра. В акте дыхания частично участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. Показатель сатурации – 99%. Сердечно-сосудистая система: Пульс – 113 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца приглушены. Питание: Мать кормит по 30 мл каждые 3 часа, частично через рот, частично через назогастральный зонд (НГЗ). Суточный объём составляет 240 мл. Отмечается снижение аппетита. При повышении объёма смеси до 40 мл – вздутие живота. Печень пальпируется: +2 см из-под края рёберной дуги справа. Селезёнка: Не пальпируется. Желудочно-кишечный тракт: Аускультативно – перистальтика выслушивается, нормальная. В настоящее время стул жидкий, без зловонного запаха. В течение последних 10 дней – частые эпизоды повышения температуры тела.

Масса тела 2400г, длины 51 см, индекс массы тела (-3 SD).

В общем анализе крови выявлено снижение абсолютного количества нейтрофилов – $1,22 \times 10^9/л$.

Показатели	Результат	Норма	
Гемоглобин (Hb)	71	130–160	г/л
Эритроциты	2,5	4,0–5,0	10 ¹² /л
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH)	27,7	30–35	пг
Гематокрит (HCT)	20,4	35–49	%
Тромбоциты (PLT)	70	180–320	10 ⁹ /л
Лейкоциты(WBC)	4,6	4,0–9,0	10 ⁹ /л
Эозинофилы	1,5	0,5–5	%
Нейтрофилы	26,5	47–72	%
Лимфоциты	70,5	19–37	%
СОЭ	6	2–10	Мм/ч

Показатели	Результат	Норма	
Общий белка, г/л	59	[>3 лет 66–85]	
Альбумин, г/л	32	[35–55]	
Глюкоза, ммоль/л	5,1	[3,2–6,1]	
Мочевина, ммоль/л	5,5	[2,5–8,3]	
Креатинин, ммоль/л	35.1	[М:44–115]	
АЛТ, Ед/л	30	[<40]	
АСТ, Ед/л	41	[<35]	
Билирубин, мкмоль/л	Общий	17,6	[3,4–20,5]
	прямой	3,1	[0,86–5,3]
	непрямой	6,0	[1,7–17,1]
СРБ, мг/л	6	[6]	

При обследовании уровня панкреатической эластазы в кале е – 13,4 мкг/г, что указывает на тяжёлую степень панкреатической экзокринной недостаточности.

Общий анализ кала – слизь – +; нейтральный жир – ++; мыла – +; крахмал – +; кристаллы – ++; Лейкоциты – 1–2 в слизи;

Витамин D – 28.2 ng/ml (30–100);

Тиреотропный гормон(ТТГ) – 3.34 uIU/ml (0,3–4,5);

Общий Т3 – 1.29 AU/ml (0,75–2,10);

Общий Тироксин (Т4) – 7.12 IU/ml (5,0–13,0);

Кортизол – 530.0 ng/ml (45,5–208.2);

Иммуноглобулин G (Ig G) – 14963.0 mg/ml (до 1 года – 2296–14246);

Гепатит В HBsAg – отриц (-); Гепатит С Anti-HCV – отриц(-);

УЗИ органов брюшной полости – Заключение: эхокартина диффузные изменения печени; межпеченочная жидкость;

УЗИ органов забрюшного пространства почки и мочевого пузыря – Заключение: эхокартина пиелонефрита. Через 10 дней повторная – эхопризнаки **нефрита**, конгломераты солей, в мочевом пузыре взвесь.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости – рентген картина энтерита, сочетать с клиникой.

УЗИ головного мозга (НСГ): Эхопризнаки постгипоксических изменений головного мозга без дилатации ликворных путей.

УЗИ сердца (Эхокардиография Эхо-КГ): Эхопризнаки ООО. Дополнительная хорда.

Диагностическое рассуждение. На основании представленных данных предположена первичная панкреатическая недостаточность тяжёлой степени. Учитывая сочетание экзокринной недостаточности поджелудочной железы с нейтропенией, в дифференциальный ряд включён синдром Швахмана–Даймонда (учитывая сочетание экзокринной панкреатической недостаточности с нейтропенией).

Среди наследственных заболеваний, сопровождающихся панкреатической недостаточностью, необходимо также исключить муковисцидоз, являющийся наиболее частой причиной экзокринной недостаточности поджелудочной железы у детей. В дифференциальную диагностику также был включён более редкий вариант – врождённая недостаточность липазы, как редкий вариант изолированной ферментопатии.

Согласна анамнеза: связь развития заболевания с введением молочной смеси констатирован аллергический энтероколит.

Диагноз:

- Синдром мальабсорбции, тяжёлое течение.
- Первичная панкреатическая недостаточность?
- Исключить Синдром Швахмана–Даймонда
- Муковисцидоз?
- Врождённая недостаточность липазы?
- Аллергический энтероколит (энтеропатия индуцированная белками пищи)
- Сопутствующий: Внебольничная бронхопневмония.
- Осложнения: Белково-энергетическая недостаточность, тяжёлая степень.
- Анемия среднетяжелой степени

Лечение. Пациенту проводилась комплексная терапия, включавшая:

- Аминокислотная смесь с постепенным увеличением объёма питания;
- Ферментозаместительная терапия: *Креон* в дозировке 7 000 ЕД/кг/сут.

- Препараты цинка (10 мг/сут)
- Глюкокортикостероидная терапия: *Преднизолон* в соответствии с тяжестью течения заболевания. 5 дней
- Антибактериальная терапия: *Цефепим* с учётом клинической картины внебольничной бронхопневмонии.
- Кишечный антисептик для купирования синдрома избыточного бактериального роста
- Ребенок выписан домой с улучшением (нормализация стула, увеличение объема питания), но без прибавки веса. С рекомендациями: прием креона, препараты железа, с продолжением питания аминокислотной смесью.

Позже были получены результаты молекулярно-генетического исследования. По данным полноэкзомного секвенирования у пациента выявлена гетерозиготная замена с.885+5G>A в гене SLC5A2. Согласно предсказательному алгоритму SpliceAI, данная нуклеотидная замена, вероятно, приводит к нарушению нормальных процессов сплайсинга мРНК. Учитывая совокупность имеющихся сведений, вариант с.885+5G>A в гене SLC5A2 на данный момент классифицируется как вариант неопределённого клинического значения (VUS, Variant of Uncertain Significance).

Для окончательной интерпретации выявленного варианта требуется корреляция с клиническими данными пробанда, включая фенотипические проявления, лабораторные и инструментальные показатели.

Дополнительно при секвенировании обнаружены варианты в генах ASXL2 и YY1, значение которых также остаётся неясным. В связи с этим рекомендовано проведение семейного анализа (сегрегационного тестирования) методом прямого секвенирования по Сэнгеру у родителей пробанда, что позволит определить характер наследования выявленных изменений и уточнить их клиническую значимость.

Родители предоставили фотографию пациента, по которой визуально отмечается удовлетворительное общее состояние, улучшение питания и нормализация трофики мягких тканей

Катамнез (онлайн). В возрасте 8 месяцев масса тела составила 6,5 кг (–1 SD), длина тела – 58 см (–3 SD), ИМТ – +2 SD. Питание включало аминокислотную смесь по 90 мл каждые 2 ч и безмолочную рисовую кашу один раз в день. Исследование уровня фекальной эластазы, рекомендованное для динамической оценки экзокринной функции поджелудочной железы, не выполнено.

Таким образом, данные литературы подтверждают, что пищевая энтеропатия, индуцированная белками коровьего молока, может

проявляться как хроническая диарея с признаками мальабсорбции и воспаления слизистой кишечника, а своевременная элиминация триггерного белка и использование смесей на основе аминокислотной смеси с учетом тяжести состояния приводят к постепенной клинической ремиссии.

В данном случае первоначально был ошибочно установлен диагноз **первичной панкреатической недостаточности**, что впоследствии было пересмотрено. Причиной диагностической неточности послужил **ложно низкий результат анализа фекальной эластазы**, полученный при исследовании жидкого стула. Как известно, при диарейном синдроме происходит **разведение ферментативного материала**, что может приводить к **ложнопониженным значениям эластазы** и, соответственно, к **необоснованной интерпретации данных как признака экзокринной панкреатической недостаточности**. Это описано в литературе [6], и требует обязательного повторного исследования при сформированном кале либо лиофилизации образца для повышения аналитической точности.

В представленном клиническом случае обращает на себя внимание снижение абсолютного числа нейтрофилов, что, по-видимому, связано не с первичной гематологической патологией, а с **транзиторной иммунной недостаточностью**, развившейся на фоне **длительного течения заболевания, выраженной интоксикации и тяжёлого общего состояния ребёнка**.

Список литературы

1. Koletzko S., Niggemann B., Arato A., Dias J.A., Heuschkel R., Husby S. et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55(2):221–229. doi:10.1097/MPG.0b013e31825c9482.
2. Munblit D., Perkin M.R., Palmer D.J., Allen K.J., Boyle R.J. Assessment of evidence about common infant symptoms and cow's milk allergy. *JAMA Pediatr.* 2020;174:599–608.
3. Fiocchi A., Risso D., DunnGalvin A., González Díaz S.N., Monaci L., Fierro V., Ansotegui I.J. Food labeling issues for severe food allergic patients. *World Allergy Organ J.* 2021;14(10):100598.
4. Carucci L., Nocerino R., Coppola S., Bedogni G., Capasso P., Giglio V., Berni Canani R. Factors influencing the natural history of non-IgE-mediated gastrointestinal food allergies in paediatric age: a prospective multicentre cohort study. *BMJ Paediatr Open.* 2025 Feb 8;9(1):e003203. doi: 10.1136/bmjpo-2024-003203.
5. Barni S., Mori F., Pecoraro L., Saretta F., Giovannini M., Arasi S., Liotti L., Mastrotrilli C., Klain A., Gelsomino M., Castagnoli R., Miraglia del Giudice M and Novembre E. (2024) Food protein-induced enteropathy: a revision for the clinician. *Front. Pediatr.* 12:1417391. doi: 10.3389/fped.2024.1417391
6. Struyvenberg M.R., Martin C.R., Freedman S.D. Practical guide to exocrine pancreatic insufficiency – Breaking the myths. *BMC Med* 15, 29 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0783-y>.

ЗНАЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ДЛЯ РЕЦИДИВА ВАСКУЛИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С IGA

*Р.Р. Кильдиярова¹, С.Б. Зилин², Е.С. Бусова², Б.З. Адильханова¹,
Т.А. Крючкова³*

¹ *Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова, Москва*

² *Морозовская детская городская клиническая больница Департамента
здравоохранения г. Москвы*

³ *Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, медицинский институт, Белгород*

Рецидив IgA-ассоциированного васкулита (геморрагического васкулита или пурпуры Шенлейна—Геноха) считается важной проблемой для оценки прогноза заболевания в детском возрасте.

Целью исследования явилась попытка выделить факторы, влияющие на возможный рецидив IgA-васкулита.

Материалы и методы. Работа выполнялась в соматическом педиатрическом отделении Морозовской детской городской клинической. Нами проведено контролируемое ретроспективное исследование, в котором сравнивали пациентов с IgA-васкулитом с впервые (острое течение — основная группа) и повторно поступающих в стационар (затяжное течение — группа сравнения) с января 2024 г. по март 2025 г. Всего обследован 91 ребенок со средним возрастом $8,8 \pm 0,75$ лет в течение 2024—2025 гг., из которых острое течение отмечено IgA-васкулита у 74-х, затяжное — 17 пациентов. В обеих группах число мальчиков превышало число девочек ($p < 0,05$). Для определения факторов риска рецидива заболевания использовали однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ.

Результаты. У 61,5% пациентов в предшествующие 2 недели проявлялись симптомы респираторных вирусных или острых кишечных инфекций. Аллергологический анамнез чаще был отягощен при затяжном течении ($p=0,05$). У всех детей с острым течением преобладал IgA-васкулит легкой (58,1%) и средней степени тяжести (41,9%), с поражением кожи и суставов, абдоминальным болевым синдромом. При затяжном течении (группа сравнения) достоверно чаще наблюдалась средняя степень тяжести (52,9%), при этом вовлекались не только кожа, суставы и ЖКТ, но и почки. У шести пациентов, помимо мочевого синдрома (умеренная протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия), при ультразвуковом исследовании выявлено поражение паренхимы почек, отмечено тяжёлое течение.

В анализах крови у большинства пациентов отмечались тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, относительная эозинофилия, повышение СОЭ, увеличение С-реактивного белка, уровня фибриногена, D-димера. Для выявления патологии почек выполняли анализ мочевины, креатинина, исследование кислотно-основного обмена, отклонения отсутствовали; УЗИ органов брюшной полости и почек.

Специфического (этиологического) лечения детей с IgA-васкулитом в настоящее время не существует. Основная цель терапии – устранить симптомы и предупредить осложнения, а в случаях поражении почек – отсрочить начало заместительной почечной терапии. Каждому второму пациенту (49,4%) была целесообразна антикоагулянтная терапия при кожной форме при объеме ее поражения более 25%, а также при сочетании с абдоминальной формой. Терапия глюкокортикоидами проводилась 14,3% детей преднизолоном (из расчета 1 мг/кг внутрь, но не более 60 мг/сутки) в случаях сочетания с абдоминальной формой на фоне сопроводительной терапии.

У всех пациентов отмечалась положительная динамика кожного, абдоминального, суставного и мочевого синдромов, все дети независимо от течения заболевания были выписаны с выздоровлением. Но почему же ряд детей поступали в стационар повторно? В этом нам помог статистический анализ.

Во-первых, были определены два статистически значимых фактора: возраст ($p = 0,03$) и лечение гепарином ($p = 0,046$), а также третий показатель, близкий к уровню значимости – патология ЖКТ. С каждым годом жизни вероятность рецидива достоверно возрастает примерно на 18%. Наличие таких заболеваний ЖКТ, как гастриты/дуодениты, дисфункция желчного пузыря, заболевания кишечника и другие, увеличивает риск рецидива примерно в 2,7 раза ($p < 0,001$). Касаясь медикаментозного лечения, следует определить значимость гепарина натрия. Назначение антикоагулянтной терапии ассоциировано со снижением вероятности рецидива на 71% ($p = 0,046$).

Выводы. Затяжное течение IgA-ассоциированного васкулита в детском возрасте представляет собой сложную проблему, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. Необходимо учитывать различные факторы риска, такие как аллергические реакции, инфекционные заболевания (не только респираторные, но и кишечные инфекции). Особенно следует обратить внимание на заболевания ЖКТ, которые достоверно увеличивают риск васкулита в 2,7 раза. Следует избегать профилактического использования стероидов и рассматривать гепаринотерапию в качестве альтернативного метода лечения.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ФОРМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПОДРОСТКОВ

Р.Р. Кильдиярова¹, Е.Н. Логинова², Т.А. Крючкова³

¹Первый Московский государственный медицинский университет им.

И.М. Сеченова, Москва

²Омский государственный медицинский университет, Омск

³Белгородский государственный национальный исследовательский университет, медицинский институт, Белгород

У подростков хронические заболевания верхних отделов пищеварительного тракта нередко изучаются без учета признаков ДСТ, которые могут оказать влияние на клиническую симптоматику заболеваний, требуют своевременно начатой терапии ДСТ. Известно, что данная патология редко протекает с типичной клинической картиной, которую заподозрить и своевременно диагностировать довольно трудно.

Цель: выявить особенности клинической симптоматики у лиц подросткового возраста при эрозивно-язвенных поражениях, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани (ДСТ), с предложением термина «гастроинтестинальная форма ДСТ».

Материалы и методы. Основную группу составили 252 подростка, имеющие внешние и внутренние фены ДСТ: 176 подростков 15–17 лет с эрозивным гастритом и дуоденитом, язвенной болезнью, обследованные в Морозовской детской клинической больнице (Москва), 52 – 16–17 лет – Областном военкомате (Омск). Группа сравнения – 47 детей старшего школьного возраста без признаков ДСТ (Белгород). У 54 подростков исследованы в сыворотке крови фракции гидроксипролина (ГО). Пограничный уровень статистической значимости – $p < 0,05$.

Результаты. У всех подростков с эрозиями ($n=122$) эрозивный гастрит выявлен у 45,1% пациентов, эрозивный дуоденит – 57,0%; дуоденогастральные и гастроэзофагеальные рефлюксы – у каждого второго подростка (49,1 при эрозиях в желудке и 58,2% – в ДПК); инфекция *H. pylori* – у 76,4% пациентов с эрозивным гастритом и 77,6% – эрозивным дуоденитом. При эрозивных гастритах имеются боли, ноющие ранние, умеренной выраженности с локализацией в эпигастральной области; при эрозивном дуодените – выраженные с «мойнигановским ритмом» при отсутствии точной локализации. В основной группе также наблюдались 52 подростка 16–17 лет с ЯБ ДПК и эрозиями желудка и ДПК, проходящие постановку на первоначальный учет в военных комиссариатах г. Омска, у которых внешние и внутренние фены ДСТ выявлены у большинства. Синдром ДСТ подтвержден генетиком в

единичном случае у подростка с ЯБ обнаружением повышенного содержания гидроксипролина и гликозаминогликанов в суточной моче, остальные дети не обследовались. Для язвенной болезни в 15 лет присуще атипичное безболевого начало, тошачковые боли ноющего характера; в 16–17 лет – классическое течение с «язвенноподобным» болевым и диспепсическим синдромами.

У всех пациентов при ДСТ внешние фены подразделялись на костно-скелетные (астенический тип конституции в 71,4%, плоскостопие – 67,4%), кожные (гиперрастяжимость кожи – 45,9%, множественные невусы – 39,7%), суставные (гипермобильность суставов – 45,9%) и малые аномалии развития (сращение и уплощение мочки уха – 59,5%, готическое небо – 74,6% и др.); внутренние – диспластические изменения со стороны зрительного анализатора (миопия – 75,4%), сердечно-сосудистой системы (пролапс митрального – 47,6% и трикуспидального клапанов – 23,8%, функциональная кардиопатия – 39,7%, аритмический синдром – 27,8%).

В контрольной группе подростки в большинстве случаев имели среднее гармоничное физическое развитие с ИМТ 18,5–24,9, нормостеническую конституцию, в 1/3 случаев выявлялась патология органа зрения, реже обнаруживались сколиозы, имелись единичные (до 3-х) внешние и внутренние фены.

Анализируя соотношение пептидносвязанного ГО к свободному ГО, необходимо отметить, что достоверное его увеличение с 0,6 до 1,1 в крови больных при обострения эрозивного гастродуоденита, ассоциируемого с инфекцией *H.pylori*, по сравнению с детьми без инфекции *H.pylori*, свидетельствовало в пользу активизации фибриллогенеза в соединительной ткани и хронизации процесса. У пациентов ЯБ в активную стадию имелось значительное увеличение содержания свободного ГО и достоверное снижение коэффициента пептидносвязанный / свободный ГО с 1,1 до 0,5. Это указывало на нарушение динамического равновесия между деструкцией и биосинтезом коллагена в сторону относительного превалирования процессов его деградации.

Выводы. Синдром ДСТ является возможным фактором риска деструктивных процессов. О гастроинтестинальной форме ДСТ свидетельствует сочетание эрозивного гастродуоденита, язвенной болезни с астеническим типом конституции, плоскостопием, миопией, гипермобильностью суставов, малыми аномалиями со стороны сердца и лабильностью нервной системы, что определяет прогноз более тяжелого течения заболеваний. При эрозиях имеется активизация фибриллогенеза, при язвенной болезни – катаболизм соединительной ткани.

КОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ ТЕЛА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

*К.А. Кравцова, Г.А. Антонюк, Н.Л. Волкова, Н.Б. Уланова,
А.Н. Завьялова*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность: Болезнь Крона (БК) представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание из группы воспалительных заболеваний кишечника, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением с преимущественной локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки. Среди детской популяции заболеваемость БК варьирует от 1,5 до 11,4 на 100 000 человек, а распространенность составляет 58 на 100 000 человек [1]. Генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) являются одним из ключевых методов лечения пациентов с умеренно-тяжелым и тяжелым течением БК. Ряд авторов отмечает взаимосвязь между длительным приемом ингибиторов ФНО- α и увеличением массы тела у пациентов [2, 3].

Цель исследования: Оценить влияние терапии ГИБП на компонентный состав тела у пациентов с БК.

Материалы и методы: На базе Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета проведен анализ компонентного состава тела (методом биоимпедансометрии Медасс) у 58 пациентов с БК. Средний возраст пациентов составил $13,45 \pm 3,11$ лет. Гендерная структура выборки была относительно сбалансированной: мальчики составили 55,2 % ($n = 32$), девочки – 44,8 % ($n = 26$). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от лечения. Первая группа включала в себя пациентов, получающих ГИБП в течение 12 недель и более ($n=26$). Во вторую группу (контроль) были включены дети, принимающие ГИБП менее 12 недель и не принимающие генно-инженерные препараты ($n=32$). Учитывая небольшой объем выборок и ненормальное распределение изучаемых показателей, для сравнения независимых групп использовался непараметрический критерий Манна–Уитни.

Результаты: В компонентном составе тела пациентов выявлен ряд статистически значимых межгрупповых различий. У пациентов, получавших ГИБП в течение ≥ 12 недель, показатель АКМ был достоверно выше и составил $23,32 \pm 8,69$ кг (медиана – 21,85 кг), тогда как в группе сравнения – $18,34 \pm 6,02$ кг (медиана – 17,8 кг); $U = 570,0$; $p = 0,016$. Анализ относительной доли активной клеточной массы также показал статистически значимые различия между группами: у пациентов первой группы доля АКМ была выше по сравнению с пациентами контрольной

группы ($59,8 \pm 6,8$ % и $57,2 \pm 10,8$ % соответственно; $U = 548$; $p = 0,040$). При сравнении скелетно-мышечной массы статистически значимых различий между группами выявлено не было: в группе пациентов, получавших ГИБП ≥ 12 недель, СММ составила $22,3 \pm 11,5$ кг, тогда как в группе сравнения – $17,6 \pm 6,2$ кг ($U = 531,5$; $p = 0,072$). При этом отмечалась тенденция к более высоким значениям скелетно-мышечной массы у пациентов, получавших генно-инженерную биологическую терапию. При анализе жировой массы тела статистически значимых межгрупповых различий выявлено не было. В группе пациентов, получавших генно-инженерные биологические препараты в течение ≥ 12 недель, показатель жировой массы составил $14,26 \pm 9,54$ кг (медиана – $12,05$ кг), тогда как у пациентов, не получавших ГИБП или получавших их менее 12 недель, – $12,70 \pm 8,36$ кг (медиана – $11,1$ кг); $U = 443,5$; $p = 0,67$. Аналогично, при сравнении относительной доли жировой массы статистически значимых различий между группами выявлено не было: показатель %ЖМ составил $25,62 \pm 11,90$ % (медиана – $24,95$ %) в группе ГИБП ≥ 12 недель и $25,62 \pm 9,29$ % (медиана – $26,05$ %) в группе сравнения ($p = 0,815$). Следует отметить, что средние значения доли жировой массы в группах были практически идентичны.

Выводы: У пациентов с болезнью Крона, получающих генно-инженерную биологическую терапию в течение ≥ 12 недель, выявлено статистически значимое увеличение абсолютных и относительных показателей активной клеточной массы по сравнению с пациентами контрольной группы, и тенденция к более высоким значениям скелетно-мышечной массы у пациентов, получавших ГИБП ≥ 12 недель, что может отражать постепенное восстановление мышечного компонента на фоне терапии.

Список литературы

1. Болезнь Крона у детей. Клинические рекомендации РФ 2024.
2. Kazan P., Tan Z., Maiyani P et al. Weight and BMI Patterns in a Biologicals-Treated IBD Cohort. *Dig Dis Sci.* 2022;67(12):5628–5636. doi:10.1007/s10620-022-07488-7.
3. Tan E, Baker C, Foley P. Weight gain and tumour necrosis factor-alpha inhibitors in patients with psoriasis. *Australas J Dermatol.* 2013;54(4):259–263. doi:10.1111/ajd.12044.

ТЕМПЕРАМЕНТ МЛАДЕНЦЕВ И КОЛИКИ. ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ

*Д.М. Магамедова¹, С.В. Гречаный¹ В.П. Новикова¹, Е.Р. Слободская²,
В.А. Саркисян¹, З.С. Мустапаева³, А.М. Адамов⁴*

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

²Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины

³Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий

⁴Санкт-Петербургский Медико-Социальный Институт

Введение. Младенческие колики – распространенное состояние, в генезе которого, наряду с соматическими, рассматриваются психофизиологические факторы, в частности, особенности темперамента ребенка. Темперамент, понимаемый как конституционально обусловленные индивидуальные различия в реактивности и саморегуляции, является краеугольным камнем в формировании стиля поведения и способов взаимодействия ребенка с окружающим миром. Согласно современным представлениям, особенности темперамента могут выступать значимым фактором, влияющим не только на восприятие болевых ощущений, но и на стратегии поведения – то есть способы совладания со стрессом и дискомфортом, вызванными коликами. Изучение поведенческих особенностей младенцев при коликах является актуальной задачей в рамках биопсихосоциального подхода.

Целью настоящего исследования являлось выявление специфических особенностей темперамента у младенцев с страдающих коликами по сравнению с младенцами без колик с использованием методики IBQ-R. Предполагалось, что хронический болевой синдром, каковым являются колики, оказывает значимое влияние на формирование поведенческих паттернов, что найдет свое отражение в достоверных различиях по отдельным шкалам и общим факторам темперамента, в первую очередь – в сферах, связанных с аффективным реагированием и коммуникацией.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 30 пар мать–младенец, которые были рандомизированы на 2 группы: группа 1 – 20 младенцев с коликами, группа 2 – 10 младенцев не имеющих симптомов колик. Критерии включения в исследование: возраст детей 1–5 мес. Дети от доношенной беременности. Диагноз младенческих колик, верифицированный согласно Римским критериям IV, или доказанное их отсутствие; подписанное информированное согласие. Критерии невключения: возраст старше 4 мес. 29 дн.; Возраст до 1 мес.; дети, родившиеся недоношенными; наличие «красных флагов» (симптомов

тревоги)— атопический дерматит, температурная реакция, кровь в стуле, водянистый стул с примесями, длительный постоянный крик, потеря массы тела ; отсутствие подписанного информированного согласия.

Темперамент оценивался с помощью русскоязычной версии опросника IBQ-R (The Infant Behavior Questionnaire—Revised), состоящего из 191 вопроса, объединенных в 14 шкал и 3 обобщенных фактора (Экстраверсия/Сургентивность, Негативный аффект, Произвольный контроль). Данный инструмент позволяет комплексно оценить профиль реактивности ребенка. Российская адаптация опросника также подтвердила его высокую надежность и валидность. Для статистического анализа использовались t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна—Уитни.

Результаты. Обнаружено статистически значимое различие между группами: показатель шкалы «Звуковая реактивность» был значимо ниже, у младенцев с коликами, чем у младенцев без колик (M_e 3,0 и M_e 5,5, $p=0,023$). Статистически значимых различий по трем обобщенным факторам темперамента выявлено не было.

Выводы. Наличие младенческих колик оказывает избирательное влияние на темперамент, проявляющееся в снижении спонтанной вокализации в процессе повседневного взаимодействия. Это может быть компенсаторной реакцией на частые эпизоды плача. Таким образом, младенец с коликами является не пассивным объектом боли, а активным субъектом, чье поведенческое реагирование опосредовано врожденными свойствами нервной системы. Полученные данные важны для корректной интерпретации поведения младенцев с коликами и разработки рекомендаций для родителей.

РОЛЬ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КАК КРИТИЧЕСКОЙ МИШЕНИ СИСТЕМНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ТУБЕРКУЛИН: ИСТОРИЧЕСКИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

М.Б. Матякубов

Центр переподготовки и повышения квалификации кадров в области санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здравоохранения, Узбекистан, Ташкент

Ключевые слова: туберкулин, желудочно-кишечный тракт, системная реакция, феномен Коха, ось кишечник-легкие, цитокины, иммунопатология.

Актуальность исследования. Туберкулинодиагностика остается одним из ключевых методов скрининга и диагностики туберкулезной инфек-

ции. Традиционно внимание клиницистов сфокусировано на локальных кожных реакциях (проба Манту, Диаскинтест). Однако введение туберкулина (PPD) является триггером сложного каскада иммунологических реакций, затрагивающих весь организм. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), являясь крупнейшим иммунным органом и местом локализации микробиоты, играет недооцененную, но критическую роль в системном ответе на туберкулин, что требует глубокого переосмысления с позиций оси «кишечник–легкие» (gut-lung axis).

Цель работы. Провести сравнительный анализ исторических данных и современных иммунологических исследований для определения патогенетической роли ЖКТ в формировании системной реакции организма на введение туберкулина.

Исторические аспекты (Эра Коха и ранние исследования). Исторический анализ показывает, что еще в классических работах Р. Коха при описании «феномена Коха» отмечалась системная реакция у инфицированных морских свинок, которая нередко приводила к летальному исходу. При аутопсии животных, погибших от туберкулинового шока, часто фиксировалась гиперемия внутренних органов, в том числе выраженные геморрагические изменения в слизистой оболочке кишечника. В клинической практике начала XX века, при попытках использования туберкулина в терапевтических целях, врачи описывали побочные эффекты в виде диспепсических расстройств, тошноты и обострения гастритов, что интерпретировалось как общая интоксикация, но не связывалось напрямую с иммунным ответом слизистых.

Современные иммунологические представления. Современная наука рассматривает реакцию на туберкулин как классический пример гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), опосредованной Th1-лимфоцитами. Введение антигена провоцирует выброс провоспалительных цитокинов (IL-2, IFN- γ , TNF- α).

Роль цитокинов: TNF- α , являясь ключевым медиатором реакции, оказывает прямое повреждающее действие на эпителиоциты кишечника, повышая проницаемость кишечного барьера.

Микробиота: Доказано, что системный иммунный стресс, вызванный туберкулином, приводит к временному дисбиозу. Изменение цитокинового профиля влияет на состав кишечной флоры, что, по механизму обратной связи, модулирует интенсивность общей реакции организма.

Миграция лимфоцитов: Активированные туберкулином T-клетки могут мигрировать в лимфоидную ткань, ассоциированную с кишечником (GALT), вызывая локальное воспаление, что объясняет гастроэнтерологическую симптоматику у высокосенсибилизированных пациентов.

Заключение. Желудочно-кишечный тракт не является пассивным наблюдателем при введении туберкулина, а выступает как критическая мишень и активный участник системного иммунного ответа. Исторические данные о «туберкулиновом шоке» находят подтверждение в современных теориях о цитокиновой агрессии и нарушении барьерной функции кишечника. Понимание этих механизмов диктует необходимость настороженности в отношении гастроэнтерологических симптомов при проведении туберкулинодиагностики, особенно у детей и лиц с гиперергическими реакциями, а также открывает перспективы для использования пробиотической коррекции с целью минимизации побочных системных эффектов.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРОЙ БОЛИ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ 6 ЛЕТ ЖИЗНИ

Р.Ф.Махмутов, Г.А.Новиков

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

Острая боль в животе, является наиболее частой причиной обращения к детскому хирургу в возрастной группе у детей первых 6 лет жизни. В целом, жалобы на боль в животе у ребенка занимают второе место по частоте после инфекционных заболеваний в педиатрической практике (Махмутов Р.Ф. с соавт., 2025). Этот симптом служит неспецифическим маркером широкого спектра состояний — от транзиторных функциональных расстройств до жизнеугрожающих хирургических патологий (Махмутов Р.Ф. с соавт., 2025). Оценка состояния естественной резистентности организма при дифференциальной диагностики острой абдоминальной боли у детей первых 6 лет жизни, с выявлением наиболее информативных показателей (индексов), является высокоактуальной задачей современной педиатрии (Махмутов Р.Ф. с соавт., 2025). Решение этой задачи может существенно повысить точность диагностики, оптимизировать тактику ведения пациентов и снизить частоту осложнений.

Цель. Оценить состояния естественной резистентности организма при дифференциальной диагностике острой боли в животе у детей первых 6 лет жизни.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование 130 детей (острый аппендицит (ОА): n=35; функциональные

нарушения кишечника (ФНК): $n=40$; здоровые дети – контрольная группа (КГ): $n=55$).

На основе данных общего анализа крови рассчитывались интегральные лейкоцитарные индексы у здоровых детей (референтные значения) и в изучаемых группах, на момент госпитализации (Махмутов Р.Ф. с соавт., 2025).

Полученные данные обработаны программой STATISTICA 13.3 с использованием непараметрических методов. Непрерывные переменные выражаются в виде медиан (Me) с доверительными интервалами (95% ДИ) или средних значений (M) и стандартных отклонений. Для сравнения двух независимых совокупностей в случаях отсутствия признаков нормального распределения данных использовался U-критерий Манна–Уитни. Статистическая значимость различий признавалась при значении критерия менее 0,05.

Результаты. Высокий дифференциальный потенциал выявлен у следующих индексов: НЭК ($0,88 \pm 0,76$ усл.ед. при ОА, в сравнении с $0,53 \pm 0,33$ усл.ед. при ФНК; $p=0,006$; в КГ $0,43 \pm 0,24$ усл.ед., $p < 0,01$), ИЛП ($147,41 \pm 177,87$ усл.ед. при ОА, в сравнении с $287,21 \pm 272,83$ усл.ед. при ФНК; $p < 0,001$; в КГ $646,99 \pm 265,64$ усл.ед., $p < 0,001$), ЛИИ ($4,84 \pm 5,58$ усл.ед. при ОА, в сравнении с $0,86 \pm 1,29$ усл.ед. при ФНК; $p < 0,0001$; в КГ $0,33 \pm 0,59$ усл.ед., $p < 0,001$), ЛИИм ($4,32 \pm 3,24$ усл.ед. при ОА, в сравнении с $3,27 \pm 2,57$ усл.ед. при ФНК; $p < 0,01$; в КГ $0,88 \pm 0,68$ усл.ед., $p < 0,001$), РОН ($15,54 \pm 13,07$ усл.ед. при ОА в сравнении с $9,21 \pm 15,36$ усл.ед. при ФНК; $p > 0,05$; в КГ $0,88 \pm 1,29$ усл.ед. $p < 0,001$), ИРО ($5,82 \pm 9,69$ усл.ед. при ОА, в сравнении с $33,59 \pm 13,66$ усл.ед. при ФНК; $p < 0,001$; в КГ $19,52 \pm 25,53$ усл.ед., $p < 0,001$), ИЛГ ($2,45 \pm 3,31$ усл.ед. при ОА, в сравнении с $5,72 \pm 7,98$ при ФНК; $p < 0,05$; в КГ $14,19 \pm 11,09$ усл.ед., $p < 0,001$). Умеренная ценность отмечена у ИСЛК (КГ $1,01 \pm 0,78$ усл.ед.) и ИК (КГ $1,09 \pm 0,91$ усл.ед.), но с ограничениями. Низкая значимость выявлена у КФП, ИЛСОЭ, ЯИЭ – отсутствие значимых различий, у АНО – неспецифичность.

Выводы. Проведенное исследование, с оценкой состояния естественной резистентности организма, выявило высокий дифференциально-диагностический потенциал комбинации индексов НЭК, ИЛП, ЛИИ, ЛИИм, РОН, ИРО, ИСЛК, ИЛГ при различии ОА и ФНК у детей первых 6 лет жизни. Статистически значимые различия по этим маркерам между группами ОА и ФНК, а также характерная динамика (при ОА выраженное повышение НЭК, ЛИИ, ЛИИм, РОН, ИСЛК; значительное снижение ИЛП, ИРО, ИЛГ) указывают на перспективность их комплексного применения. С целью подтверждения клинической

ценности, установления оптимальных пороговых значений, валидации диагностической эффективности предложенной комбинации, требуется расширение выборки и дальнейшие исследования на независимой когорте пациентов.

КОМОРБИДНОСТЬ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

Л.П. Парменова¹, Е.Н. Ермачкова²

¹ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России

²ОГБУЗ СОДКБ, Смоленск, Россия

Актуальность и цель исследования. К важнейшим особенностям современной патологии человека относится преобладание хронических заболеваний, генез которых имеет преимущественно мультифакториальный характер, преобладание заболеваний, отличающихся системностью поражения, а также коморбидность, или сосуществование у одного человека нескольких — двух и более заболеваний. Цель настоящего исследования — на основании анализа результатов комплексного обследования оценить коморбидность у детей с хроническим гастритом/дуоденитом, ассоциированным с *H. Pylori*.

Материал и методы исследования. Анализ историй болезни 37 детей в возрасте от 7 до 17 лет, находившихся на стационарном обследовании и лечении в областной детской клинической больнице г. Смоленска в 2024—2025 гг. Наличие до 3 сопутствующих заболеваний и/или состояний расценивали как низкий индекс коморбидности, 4—5 — средний индекс коморбидности, 6 и более заболеваний — высокий индекс коморбидности. Диагноз хронического гастрита и/или гастродуоденита, ассоциированного с инфекцией *H. Pylori* был установлен на основании комплекса клинико-инструментальных и лабораторных методов обследования в соответствии современными клиническими рекомендациями.

Результаты. По результатам анализа 37 историй болезни девочек было 26, мальчиков 11. Средний возраст обследованных детей составлял $13,4 \pm 0,4$ лет. Средняя продолжительность заболевания составила $2,05 \pm 0,38$ лет. Причиной для госпитализации у всех детей были жалобы на абдоминальную боль с локализацией в верхней половине живота. Отмечались симптомы желудочной, кишечной диспепсии. Снижение аппетита у 95% детей, астенический синдром (повышенная утомляемость, неустойчивое настроение, нарушение сна) у 80% обследованных детей. При оценке физического развития недостаточность питания у 8 детей (21,6%), ожирение у 4-х детей (10,8%) и избыток массы тела у од-

ного ребенка. По результатам эндоскопического исследования признаки антрального гастрита выявлены у 31 ребенка (84%), в том числе у четырех детей эрозивное поражение слизистой оболочки (СО); антрального гастрита и дуоденита у 4 детей (11%), в том числе у трех эрозии СО как желудка, так и ДПК; у 2 детей (5%) диффузное эрозивное поражение СО антрального отдела, тела желудка и ДПК. Умеренное воспаление при гистоморфологическом исследовании биоптата СО антрального отдела желудка у 14 детей (38%), тяжелое воспаление у 16 (43%), легкое воспаление у 7 обследованных детей (19%). Преобладала умеренная активность воспаления (59%); атрофия СО антрального отдела желудка от легкой у 57% до умеренной у 27%; слабая степень обсеменённости НР у 48%, умеренная у 38%, выраженная у 14%, кишечной метаплазии и дисплазии выявлено не было. У всех детей с хроническим гастритом/гастродуоденитом, ассоциированными с НР инфекцией отмечалась сопутствующая патология органов и систем: сердечно-сосудистой (92%), пищеварительной (83%), мочевыделительной (68%), костно-мышечной (10%), аллергические заболевания (38%). Среди изменений сердечно-сосудистой системы нарушение сердечного ритма у 64% (тахикардия, брадикардия, наджелудочковая экстрасистолия, миграция водителя ритма), нарушение проводимости у 64% (укорочение А-В проводимости, нарушение проводимости по ПНПГ, СРРЖ), вегетативно-обменные изменения фазы реполяризации, снижение восстановительных процессов в миокарде у 67% обследованных детей. Со стороны пищеварительной дисфункциональные расстройства гепатобилиарной системы у 83% (дисфункция желчного пузыря, дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу), функциональные изменения поджелудочной железы у 78% (вторичная панкреатическая недостаточность, ультразвуковые изменения эхоструктуры), лактазная недостаточность у 33%, жировой гепатоз 14%, СРК с запором 11%). Среди заболеваний мочевыделительной системы дисметаболическая нефропатия (24%), кристаллурия (56%). На основании проведенных исследований среднее значение индекса коморбидности у детей с хроническим гастритом/гастродуоденитом, ассоциированным с НР составляет 4,5, в том числе низкий индекс коморбидности выявлен у 16 детей (44%), средний индекс коморбидности у 21 (56%) детей. Зависимости значения индекса коморбидности от возраста, пола не выявлено. При эрозивном поражении слизистой оболочки желудка и ДПК, тяжелом воспалении (+++), атрофии СО (++) , выраженной обсемененности НР (+++) при гистоморфологическом исследовании биоптата СО антрального отдела желудка индекс коморбидности составлял 4,2.

Заключение. Таким образом, хронический гастрит/гастродуоденит характеризуется коморбидность, индекс коморбидности зависит от тяжести воспаления, активности процесса и степени обсемененности слизистой оболочки. Высокая частота сопутствующей патологии требует комплексного обследования и дальнейшего наблюдения специалистами разного профиля, своевременную диагностику и терапию, направленную на эрадикацию НР инфекции и коррекцию выявленных нарушений других органов и систем у детей и подростков.

ПРИЧИНЫ МАНИФЕСТАЦИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Н.И. Пенкина, Е.В. Гоголева, Г.Д. Хазиева

*ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г.Ижевск*

*БУЗ УР «Республиканская детская клиническая больница» Министерства
здравоохранения Удмуртской Республики, г.Ижевск*

В структуре аллергических заболеваний у детей атопический дерматит, по-прежнему занимает первые позиции, рано манифестирует, нередко, в первые дни после рождения. Исследования, посвященные этой патологии, многочисленные документы, рекомендации, разработанные ведущими учеными и внедренные в практическую педиатрию способствуют уменьшению тяжелых форм заболевания, приводящих к инвалидности ребенка. Вместе с тем, частота атопического дерматита у детей не снижается. Среди основных факторов, провоцирующих первые проявления заболевания, а в дальнейшем – обострения, по проведенным исследованиям, являются пищевые аллергены. Доказана роль инфекционных факторов в манифестации заболевания, что обусловлено особенностями иммунной системы у детей с атопическим дерматитом.

Целью исследования явилось изучение особенностей вскармливания, заболеваемости детей с атопическим дерматитом в период новорожденности и грудном возрасте.

Нами проведено анкетирование матерей, анализ медицинских документов, обследование 135 детей с атопическим дерматитом в возрасте 1 года, в период лечения в амбулаторных или стационарных условиях.

Диагноз атопического дерматита у 92% детей был установлен в первые 2 месяца жизни, у 8% – до 6 месяцев. Первые проявления заболевания (сухость кожи, очаги гиперемии, гнейс на волосистой части головы,

элементы токсической эритемы, мокнутие) у 43% пациентов возникли в период новорожденности. По поводу атопического дерматита в период новорожденности госпитализировано в стационар 9 детей. В течение первого года жизни 55 детей получали лечение в условиях стационара. Отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям выявлена у 86% детей. У матерей показатель отягощенной наследственности по аллергическим заболеваниям выше, по сравнению с отцами ($p < 0,01$). В структуре аллергических заболеваний у родителей преобладал атопический дерматит. Анализ свидетельствует о высоком показателе острых аллергических реакций по типу крапивницы и отека Квинке на пищевые и эпидермальные аллергены у родителей. Беременность у 65% женщин осложнялась инфекциями (ОРВИ, бронхит, цитомегаловирусная инфекция, уреоплазмоз). Большая часть детей с атопическим дерматитом родились доношенными (94%), своевременно были приложены к груди матери (76%). Адаптированные молочные смеси для здоровых детей в период нахождения в родильном доме получали 18% новорожденных. При переводе на смешанное и искусственное вскармливание 72% детей получали адаптированные молочные смеси для здоровых детей. Гипоаллергенные, на основе гидролиза белка, аминокислотные смеси назначались детям при переводе на смешанное или искусственное вскармливание при наличии проявлений атопического дерматита у ребенка. Часть детей (5%) при переводе на смешанное и искусственное вскармливание получали козье молоко или адаптированные смеси на козьем молоке. К возрасту введения прикорма у большей части детей диагноз атопического дерматита был установлен, дети проконсультированы аллергологом-иммунологом. Возможно по этой причине прикормы вводились с учетом степени аллергизирующего потенциала и переносимости продуктов у большей части детей.

В период новорожденности у 35% детей диагностированы внутриутробные инфекции, на первом году жизни в период обострения атопического дерматита кожа осложнялась вторичной инфекцией (46%), дети переносили острые инфекционные заболевания (97%). По этим причинам 62% детей получали антибактериальную терапию в течение первого года жизни.

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о том, что в период нахождения в родильном доме, при необходимости докорма или переводе ребенка на смешанное или искусственное вскармливание отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям не учитывалась, назначались адаптированные молочные смеси, содержащие белок коровьего молока. Это, нередко способствовало манифестации

заболевания уже в период новорожденности. Лечебные смеси были назначены всем детям с манифестировавшим атопическим дерматитом. Выявлен высокий показатель назначения антибактериальной терапии детям с атопическим дерматитом, что также способствовало сенсibilизации.

ОЦЕНКА ЗНАЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА ПРИ РОЖДЕНИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

М.В. Перцева, И.А. Бавыкина

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

Функциональные расстройства органов пищеварения (ФРОП) представляют собой широко распространенную проблему в педиатрической практике, являясь частой причиной обращения к врачу у детей раннего возраста. На формирование и течение ФРОП у детей грудного возраста может оказать влияние субстрат для энтерального питания, а также снизить число функциональных расстройств при рациональном подборе искусственной смеси и тщательном соблюдении диеты при естественном вскармливании.

Согласно данным российских учёных ФРОП подвержено большинство детей раннего возраста при этом наиболее часто (77,9 %) встречаются срыгивания, колики и нарушения дефекации, но среди перечисленных явно преобладает симптоматика колик, которая определена у 72,6 % обследованных. Негативно сказывались на развитии ФРОП поздний возраст матери (более 29,9 лет) при рождении первого ребенка, оперативное родоразрешение, крупный вес при рождении (более 4000 г), избыточное кормление (питание 9 и более раз в сутки). Существуют международные данные, которые подтверждают более широкую распространенность ФРОП у детей, рожденных преждевременно, однако, данные на этот счет ограничены и противоречивы.

Цель исследования: оценить наличие симптомов ФРОП у детей раннего возраста в зависимости от гестационного возраста при рождении.

Материал и методы исследования. 88 родителей детей в возрасте 2,5 лет ответили на вопросы опросника опросник для родителей по выявлению функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей в возрасте от 0 месяцев до 3 лет 11 месяцев. Опрошенные разделены на 2 группы, первую из которых составили родители 30 детей, рожденных

в сроке гестации 33–36 недель и 58 – доношенных пациентов (37–41 неделя гестации). Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.10.2 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате анкетирования установлено, что ни один из детей, включенных в исследование, не имел рвоту или срыгивания за прошедшие 3 недели. Родителями не отмечалось лихорадки за прошедшую неделю. За прошедшие 6 месяцев ни у одного ребенка не отмечались повторные эпизоды рвоты длительностью более 2 часов подряд и за прошедшие 2 месяца эпизоды срыгивания съеденной пищи, повторного пережевывания и проглатывания её. Дети не тужились во время дефекации и не имели плотный стул большого диаметра или патологических примесей в кале в течение последнего месяца.

При сохранении мягкой консистенции стула 100% родителей доношенных детей отметили, что ребенок сильно тужится, но статистически значимых изменений в сравнении с недоношенными ($n=28$, 96,6%) не определено. На вопрос о средней частоте дефекаций в неделю у детей обеих групп наблюдался тренд в отношении преобладания стула 1–3 раз / день ($n=16$ (53,3%) VS $n=40$ (69,0%)), а на кратность 3–6 раз в день указали ($n=14$ (46,7%) VS $n=18$ (31,0%)) соответственно, но статистических отличий между 1 и 2 группами не выявлено ($p=0,148$). Только один ребенок (3,3%) из числа, рожденных преждевременно, и два пациента (3,4%) доношенных пациентов имели каждый раз отличную консистенцию стула, не очень плотный, но и не мягкий стул имели подавляющее большинство включенных в исследование пациентов ($n=29$ (96,7%) VS $n=56$ (96,6%)), тем не менее на разжиженный или жидкий стул в возрасте 3–5 месяцев указали по 2 пациента (6,7% и 3,4% соответственно), в то время как в возрасте до 2х месяцев 28 (93,3%) и 56 (96,6%) опрошенных ($p=0,603$). Родители не замечали, что дети намеренно задерживают стул практически у всех обследованных ($n=29$ (96,7%) VS $n=57$ (98,3%)) и в каждой группе есть по 1 опрошенному не знают ответ на данный вопрос ($n=1$ (3,3%) VS $n=1$ (1,7%))

Заключение. Таким образом, в ходе проведения опроса родителей по не установлено отличий при выявлении наличия функциональных расстройств органов пищеварения у детей раннего возраста в зависимости от гестационного возраста при рождении. С целью выявления влияния фактора срока гестации необходимо проведение масштабных кагорных исследований, в том числе для выбора тактики профилактики и ранней диагностики детей из группы риска.

ПОСТКОВИДНЫЕ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФЕКЦИЮ COVID-19.

*А.В. Полунина¹, В.П. Новикова¹, С.Л. Баннова¹, В.В. Дудурич³,
А.Л. Балашов^{1,2}, А.Е. Блинов¹, О.Н. Варламова¹, М.А. Дохов¹, А.А.
Тихомирова¹, Н.А. Дементьев¹*

¹ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²СПб ГБУЗ «ГП № 56», Санкт-Петербург, Россия

³ООО «СЕРБАЛАБ», Санкт-Петербург, Россия

Введение. Несмотря на то, что пандемия коронавирусной инфекции 2019–2022 гг. (COVID-19), закончилась, актуальность проблемы коронавирусной инфекции сохраняется. Установлено, что даже после выздоровления от различных вариантов инфекции COVID-19, у пациентов выявляются признаки и симптомы, сохраняющиеся после болезни или появляющиеся вновь, что трактуется как постковидный синдром. Симптомы, особенно гастроинтестинальные, связывают с изменением состава микробиоты, хроническим воспалением, нарушением кишечной проницаемости, однако сведения о кишечной микробиоте в постковидный период противоречивы. 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). Сообщается, что приём пребиотиков и пробиотиков может свести к минимуму желудочно-кишечные симптомы COVID-19. Однако факторы, способствующие профилактике постковидных нарушений ЖКТ у детей не изучены.

Цель: На основании клинико-anamnestических, молекулярно-биологических и иммунологических методов выявить основные предикторы отсутствия гастроинтестинальных симптомов в постковидный период у детей.

Материалы и методы. Расчет основных предикторов отсутствия гастроинтестинальных симптомов после перенесенной коронавирусной инфекции базировался на результатах клинического пострегистрационного открытого наблюдательного проспективного одноцентрового исследования с минимальной интервенцией. Дети обследовались в динамике: в начале заболевания, через 2 недели, на фоне купирования основных симптомов инфекции COVID-19 и через 4 недели после выздоровления. Проводился сбор клинических данных, исследование С-реактивного белка, 16 S секвенирование микробиоты, исследование

кала на зонулин, ПЦР кала на вирус SARS-CoV-2, анализ назначения лекарственных средств, в том числе антибактериальной терапии и синбиотика, содержащего $\geq 1 \times 10^9$ КОЕ пробиотических микроорганизмов, в т.ч. лактобактерий – $6,6 \times 10^8$ КОЕ, *Lactobacillus acidophilus* LA-14 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Lactobacillus rhamnosus* GG – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Lactobacillus casei* LC-11 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Lactobacillus paracasei* Lpc-37 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Lactobacillus plantarum* Lp-115 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Lactobacillus salivarius* Ls-33 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, в т.ч. бифидобактерии – $3,3 \times 10^8$ КОЕ, *Bifidobacterium longum* Bl-05 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Bifidobacterium lactis* Bl-04 – $1,11 \times 10^8$ КОЕ, *Bifidobacterium bifidum* Bb-02/lactis – $1,11 \times 10^8$ КОЕ и пребиотический компонент фруктоолигосахариды – 0,538 г, именуемого далее синбиотиком в дозе 1 капсула в день, курс лечения – 30 дней.

Анализ всех признаков проводился в 2 группах пациентов: Первую группу составили 24 ребенка, у которых через месяц после выздоровления появились гастроэнтерологические симптомы. Группа 2 состояла из 23 пациентов, не имевших таких симптомов.

При определении предикторов отсутствия гастроинтестинальных симптомов после перенесенной коронавирусной инфекции с помощью нейронной сети применяли комбинированный метод глобальной оптимизации, случайного поиска, инерционного и генетического алгоритмов.

Результаты. С помощью нейронной сети установлено, что основные предикторы отсутствия гастроинтестинальных симптомов в постковидный период у детей – это относительная доля Actinobacteriota менее 0,24 в стуле методом 16 S секвенирования через месяц после выздоровления, наличие вида Actinobacteria менее 0,1 в стуле методом 16 S секвенирования через месяц после выздоровления, лечение синбиотиком, в течение 30 дней в возрастной дозировке 1 капсула в сутки, Нормальный уровень зонулина в стуле. Отсутствие пищевой аллергии в анамнезе.

Вывод. Выявление предикторов отсутствия гастроинтестинальных симптомов в постковидный период у детей позволяет прогнозировать исход коронавирусной инфекции и поводить профилактическое лечение пробиотиками.

ПОЛОСТНАЯ И ПРИСТЕНОЧНАЯ МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Ю.В. Петренко¹, Н.Э Шкуратова¹, Е.А Бойцова¹, Т.В. Косенкова²,
Новикова В.П.¹, М.Н.Болдырева³, Д.О. Иванов¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

²Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

³Институт иммунологии ФМБА РФ, Москва, Россия

Введение. Полостная и пристеночная микробиота кишечника (КМ) обычно имеют различный состав, однако их соотношение у детей, рожденных от матерей с ожирением не изучены.

Цель исследования – выявить особенности полостной и пристеночной кишечной микробиоты у детей первого года жизни, рожденных от матерей с ожирением.

Материалы и методы. Проведено проспективное лонгитудинальное исследование, в которое включались дети с первого дня жизни и до 12 месяцев. Обследовано 29 детей, рожденных от матерей с ожирением (ИМТ матери до беременности ≥ 30 кг/м²). Все дети находились на грудном вскармливании и не получали антибактериальную терапию за время наблюдения. Контрольных точек измерения КМ было шесть: в первые сутки после рождения, в 1 месяц, и далее каждые 2–3 месяца до достижения ребенком возраста 12 месяцев. Для исследования полостной КМ производился забор кала ребенка, для изучения пристеночной КМ забор браш-биоптата из прямой кишки (получение материала путем соскабливания). Качественный и количественный анализ пристеночной и полостной КМ проводили методом реал-тайм ПЦР с группо- и видо-специфическими праймерами, в динамике у детей оценивались 4-е филума, включающие 31 микроорганизм. ПЦР диагностика исследуемых образцов проводилась в ООО «ДНК-Технология».

Результаты: Начиная с периода новорожденности и до одного года жизни в полостной и пристеночной КМ доминировали представители филума *Bacillota (Firmicutes)*. При наличии общих штаммов кишечных микроорганизмов, содержание полостной микробиоты отличалось большими количественными значениями общей бактериальной массы (ОБМ) во всех точках исследования ($p < 0,005$). Наибольшие различия по ОБМ выявлены в первый день. После шести месяцев микробиоценоз полостной КМ становился значимо разнообразнее, чем микробиоценоз

пристеночной КМ. Для выявления прогностически значимых штаммов на формирование избыточной массы тела в 12 месяцев в полостной и пристеночной КМ, был проведен ROC-анализ в 3 точках: при рождении, в 1 и 3 месяца. Выявлено, что при выявлении у новорожденного *Streptococcus spp.*, *Clostridium difficile*, *Clostridium leptum gr (-)* и *Lactobacillaceae* в пристеночной КМ прогнозировался высокий риск ожирения и избыточной массы тела в 12 месяцев. Пороговое значение *Streptococcus spp.* в точке cut-off равно 3,35, при равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск избыточной массы тела и ожирения. Чувствительность и специфичность метода составили 85,7 % и 69,2 % соответственно. Пороговое значение *Clostridium difficile gr* в точке cut-off равно 2,85. При равном или превышающем данное значение *Clostridium difficile* прогнозировался высокий риск избыточной массы тела или ожирения у детей в возрасте 12 месяцев. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4 % и 100 % соответственно. Пороговое значение *Clostridium leptum gr (-)* в точке cut-off равно 3,75, при равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск ожирения в год. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4 % и 96,2 % соответственно. Пороговое значение *Lactobacillaceae* в точке cut-off равно 3,55. При количестве *Lactobacillaceae* равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск избыточной массы тела или ожирения в год. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4 % и 100% соответственно. В 1 месяц при выявлении *Streptococcus spp.* и *Enterococcus spp.* в пристеночной кишечной микробиоте у детей прогнозировался риск ожирения и избыточной массы тела в возрасте 12 месяцев. Пороговое значение *Streptococcus spp.* в точке cut-off равно 4,65, при равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск ожирения. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4% и 88,5 % соответственно. Пороговое значение *Enterococcus spp.* в точке cut-off равно 3,15. При равном или превышающем данное значение *Enterococcus spp.* прогнозировался высокий риск избыточной массы тела или ожирения в год. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4 % и 76,9 % соответственно. В 3 месяца пороговое значение *Staphylococcus spp.* в точке cut-off равно 2,85, при равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск избыточной массы тела или ожирения в год. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4% и 88,5 % соответственно.

Заключение. Результаты исследования доказывают влияние избыточной массы тела матери на повышение количества *Bacillota (Firmicutes)* у ребенка, а также влияние отдельных штаммов бактерий из филума

Bacillota (Firmicutes) в пристеночной микробиоте при рождении, в 1 и 3 мес. на прогноз развития ожирения и избыточной массы тела у детей.

КОРРЕКЦИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ДЕВУШЕК 15–17 ЛЕТ ПРИ ПОМОЩИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИЛОВЫХ НАГРУЗОК СО СВОБОДНЫМИ ВЕСАМИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

О.Н. Пучнина, И.А. Мищенко

ФГБОУ ВО «ЛГПУ имени П.П. Семёнова-Тянь-Шанского», г. Липецк

Всё большую популярность среди девушек-подростков приобретают фитнес-тренировки различной направленности и рациональное питание, что позволяет улучшить функциональное состояние организма и повысить работоспособность, скорректировать телосложение. Оптимальное телосложение, эффективная коррекция фигуры достигаются с помощью силовых упражнений, максимально охватывающих все группы мышц и функционального питания.

В данном исследовании мы проводили определение состава тела методом биоимпедансометрии на анализаторе биоимпедансных обменных процессов и состава тела АВС-02 «Медасс». Для исследования выбраны следующие показатели: ИМТ, жировая масса, активная клеточная масса, скелетно-мышечная масса, общая жидкость, внеклеточная жидкость. Проводились подсчёт частоты дыхания (ЧД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), определение жизненного индекса (ЖИ), оценивалась адаптация к нагрузке кардиореспираторной системы с помощью индекса Скибинской. Осуществлялся контроль за ходом диагностических исследований по определению морфо-функционального статуса девушек 15–17 лет, за правильностью выполнения упражнений (фитнес-клуб «Ситифитнес»), о правильности питания судили по отчётам девушек. Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы Microsoft Excel-2016.

В исследовании принимали участие 16 девушек 15–17 лет: сформированы экспериментальная и контрольная группы (ЭГ и КГ) – по 8 человек в каждой. Длительность исследования – 3 месяца. Занятия в тренажёрном зале у девушек ЭГ и КГ проходили три раза в неделю, дополнительно все девушки, принимавшие участие в исследовании, посещали групповые тренировки два раза в неделю.

В основу методики использования силовых нагрузок со свободными весами для коррекции морфо-функционального статуса девушек ЭГ

взято рациональное соотношение переменного и интервального метода тренировки в тренажёрном зале. Упражнения, используемые в экспериментальной методике, выполнялись с мини-штангами, гантелями, бодибарами, мединболами, вес которых регулировался в зависимости от сложности упражнений.

Вместо ужина девушки принимали пробиотический высокопротеиновый витаминный коктейль «Провитель после шести» (производство Арт Лайф): 20г порошка (2столовые ложки) в 100мл воды или молока. Коктейль содержит соевый белок, пищевые волокна, изомальтулозу, бромелайн, папаин, силимарин, бифидобактерии 10^9 КОЕ/г, натуральные ароматизаторы. Данный продукт функционального питания компенсирует недостаток пре- и пробиотиков, оказывает мягкое сорбционное действие, усиливает эффективность физических нагрузок при контроле веса, даёт чувство насыщения, снижает тягу к сладкому.

В результате реализации предложенной методики отмечено улучшение морфо-функционального статуса в обеих группах. Но достоверное снижение массы тела на 5,2 кг и ИМТ на 1,9 кг/м было в ЭГ и достоверное снижение массы тела на 1,5кг и ИМТ на 0,55 кг/м в КГ. В процентном соотношении данные изменения составили 6,7% в ЭГ и 1,9% в КГ. По остальным показателям оценки морфо-функционального состояния у девушек 15–17 лет были следующие данные: снижение жировой массы тела, увеличение активной клеточной массы и рост скелетно-мышечной ткани и уровень физической работоспособности, снижение общей жидкости и уменьшение внеклеточной жидкости до нормативных значений, увеличение ЖЕЛ достоверно и более значимо были достигнуты в ЭГ. Улучшился показатель жизненного индекса в ЭГ на 26,5%, а в КГ – на 3,9%. Устойчивость организма к условиям гипоксии по пробе Штанге достоверно увеличилась в обеих группах. Но в ЭГ на 22,4 с, а в КГ – на 4,9 с. Изменения функционального состояния организма по показаниям индекса Скибинской улучшаются на 95,6% в ЭГ и на 12,6% в КГ.

Таким образом, более выраженное улучшение исследуемых показателей у девушек ЭГ доказывает высокую эффективность предложенной нами методики использования силовых нагрузок со свободными весами в условиях тренажёрного зала и применением функционального питания в плане коррекции морфо-функционального статуса.

КОМОРБИДНЫЙ ПАЦИЕНТ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ – МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ

*И.В. Садовникова¹, Э.Н. Федулова¹, А.К. Мартусевич², О.Г. Бетенева³,
А.О. Кукава¹, А.А. Логунова¹*

*¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский
университет» МЗ РФ, г. Нижний Новгород*

*²ФГБОУ ВО Национальный исследовательский Нижегородский
государственный университет им. Н.И.Лобачевского, г. Нижний Новгород*

³ГБУЗ НО «ДГКБ № 1», г. Нижний Новгород

Актуальность: Под коморбидностью понимается сложное патогенетическое взаимодействие различных нозологических форм отягощающих течение друг друга. В детской гастроэнтерологии сохраняется высокий уровень коморбидных состояний. Сочетание воспалительных заболеваний кишечника с аллергическими заболеваниями, а также психоневрологическими нарушениями – это наиболее частые проявления коморбидных состояний у детей. Кроме того, имеется тенденция к их росту.

В связи со сложностью диагностики на раннем этапе, возникает проблема позднего выявления коморбидных состояний, что ведёт к хронизации процессов и снижению эффективности терапии. Метод биокристалломики представляет собой универсальную диагностическую технологию, основанную на оценке физико-химических свойств биологических жидкостей для определения метаболического статуса организма пациента. Потенциальная информативность данного метода в отношении синдрома гемоколита позволяет рассматривать его в качестве дополнительного инструмента дифференциальной диагностики. Применение биокристалломики позволяет ускорить постановку диагноза, повысить эффективность лечения и улучшить прогноз заболевания.

Цель. Оценить диагностическую значимость метода кристаллоскопии у коморбидного пациента с синдромом гемоколита.

Материал и методы. Нами были изучены образцы смешанной слюны у пациента педиатрического отделения №1 университетской клиники ПИМУ МЗ РФ с дебютом синдрома гемоколита при отягощённом аллегоянамнезе (стаж бронхиальной астмы – 3 года). Оценку результатов проводили с помощью системы полуколичественных показателей (Мартусевич А.К. с соавт., 2022). Статистическая обработка выполнена в Excel for Windows 2016 и Statistica 10.1.

Результаты. Мальчик 15 лет летом 2025 года проходил лечение в трех медицинских стационарах, из-за отсутствия клинической

эффективности лечения был переведён в педиатрическое отделение №1 университетской клиники ПИМУ МЗ РФ для коррекции терапии в связи с дебютом гемоколита. При исследовании смешанной слюны в начале госпитализации в центре фации наблюдалось угнетение кристаллогенеза, проявляющееся ростом одиночных кристаллов и уменьшением дендритных компонентов. Кроме того, присутствовала высокая степень деструкции фации, сужение краевой зоны и умеренный «феномен патологической кристаллизации». Выявлены значительные нарушения органо-минерального баланса и сдвиги в протеоме слюны.

Заключение. Проведен анализ историй болезни пациента с синдромом гемоколита. Анализ с помощью метода биокристалломики выявил характерные метаболические сдвиги, приводящие к смещению всей кристаллоскопической картины. Установлено, что наличие синдрома гемоколита у пациента с коморбидной патологией существенно трансформирует компонентный состав и физико-химические свойства смешанной слюны, что способствует выраженному изменению ее кристаллогенной активности и позволяет рекомендовать данную методику к использованию на этапе ранней диагностики у коморбидного пациента при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ВСКАРМЛИВАНИЯ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ НА ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Н.А. Смолко^{1,2}, Р.А. Файзуллина^{1,2}, М.И. Маркелова², Я.О. Мухамедшина^{1,2}

*¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, г.
Казань, Российская Федерация*

*²ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет,
420008, г. Казань, Российская Федерация*

Актуальность. В последние годы активно изучается роль дисбиотических нарушений микробиоты кишечника в патогенезе различных нервно-психических заболеваний, в том числе расстройства аутистического спектра (РАС). Многообразие представителей микробиоты, обладающих различной метаболической активностью, способны обуславливать влияние на ось «микробиота–кишечник–мозг», которая является одной из главных взаимосвязей, способных оказать влияние на дебют РАС. Обзор литературы описывает значительное влияние различных факторов на формирование профиля кишечной микробиоты

уже на этапах пренатального и постнатального развития ребенка. Одним из ключевых компонентов является характер вскармливания на первом году жизни, который обуславливает критическую разницу в дальнейшей организации устойчивого состава микробиоты кишечника. Наличие грудного вскармливания (ГВ) или искусственного вскармливания (ИВ) в грудном возрасте закладывает основу для преимущественного роста представителей микробиоты, оказывающих защитные или патогенные эффекты на ось «микробиота—кишечник—мозг». Соответственно, уже на первом году жизни могут формироваться профили микробиоты, патогенетически связанные с развитием РАС.

Цель исследования. Изучить особенность микробиоты кишечника у детей с РАС в зависимости от характера вскармливания на первом году жизни.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 86 детей с РАС в возрасте от 3 до 8 лет, в том числе 61 (70,9%) ребенок на ГВ, 25 (29,1%) детей на ИВ, а также 31 ребенок группы Контроль на ГВ. Состав микробиоты кишечника изучался методом 16S рРНК секвенирования. Изучение характера вскармливания на первом году жизни проводилось в рамках очного приема детей. Для сравнения групп использовался U-критерий Манна—Уитни с поправкой на множественные сравнения по методу Бенджамини—Хохберга. За критический уровень значимости было принято значение $p < 0,05$.

Результаты. При сравнении с группой Контроль выявлены значимые дисбиотические изменения в обеих группах РАС. Группа РАС на ИВ характеризовалась повышением неидентифицированных на уровне рода таксонов *RF39* ($p=0,021$) и *Family XIII AD3011* (семейство Anaerovogacaseae), ассоциированных по данным литературы с неврологической патологией. В группе РАС на ГВ достоверно повышались представители рода *Prevotella* ($p=0,011$), *Sarcina* ($p=0,023$), связанные с кишечным воспалением, а также снижались потенциально благотворные *Anaerostipes* ($p=0,041$) и *Tyzzzerella* ($p=0,013$). Сравнение групп РАС на ИВ и ГВ между собой показало, что профиль дисбиоза в группе на ИВ имеет более неблагоприятный характер. В этой группе специфично повышались провоспалительные и нейроассоциированные таксоны *Clostridium innocuum group* (семейство *Erysipelotrichaceae*) ($p=0,047$) по сравнению с группой детей с РАС на ГВ.

Заключение. Результаты исследования подтверждают, что тип питания на первом году жизни является важным фактором, влияющим на формирование кишечной микробиоты и тяжесть дисбиоза при РАС. Сравнительный анализ выявил, что ИВ ассоциировано с более

неблагоприятными изменениями в составе микробиоты по сравнению с ГВ. Эти изменения характеризуются обогащением микробного профиля таксонами, способными оказывать провоспалительные эффекты и негативно влиять на когнитивные функции. Полученные данные подчёркивают роль раннего нутритивного фактора как модулятора оси «микробиота—кишечник—мозг» и указывают на необходимость учёта анамнеза вскармливания при разработке персонализированных подходов коррекции у детей с РАС.

СОСТАВ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА И ОСОБЕННОСТИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Н.А. Смолко^{1,2}, Р.А. Файзуллина^{1,2}, М.И. Маркелова², Я.О. Мухамедшина^{1,2}

*¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Казань,
Российская Федерация*

*²ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет, г.
Казань, Российская Федерация*

Актуальность. В последние годы активно изучается ось «микробиота – кишечник – мозг» в патогенезе расстройства аутистического спектра (РАС). Различные работы описывают важный вклад дисбиотических нарушений микробиоты кишечника и ее метаболитов в степень тяжести основных симптомов РАС, поскольку более грубые изменения микробного профиля ассоциируются с высокими риском повышения проницаемости кишечной стенки и развития локального и генерализованного воспаления. Подобные сдвиги в дальнейшем отражаются на нервно-психическом развитии детей за счет возможного нейротоксического влияния микробных метаболитов. Анализ литературы описывает прямую связь между тяжестью дисбиоза и показателями речи, мелкой моторики, навыков самообслуживания и так далее. Изучение влияния микробных профилей на течение основных симптомов РАС остается актуальным вопросом в плане дальнейшего подбора мероприятий по комплексной коррекции данных нарушений.

Цель исследования. Изучить особенность микробиоты кишечника у детей с РАС с учетом тяжести речевых нарушений.

Материал и методы. Дизайн исследования включил осмотр и забор образцов кала 72 детей с РАС в возрасте от 3 до 8. Оценку речевого развития проводили в соответствии с рекомендованными нормативами приказа

Минздрава РФ №514н от 10.08.2017 г., приказа Минздравмедпрома РФ №60 от 14.03.1995 г., а также с учетом субъективной оценки родителей. Распределение степеней общего недоразвития речи (ОНР) в соответствии с общепринятой классификацией, где ОНР1 – полное отсутствие словесной речи, ОНР2 – использование отдельных слов, чаще искаженных, ОНР3 – наличие фразовой речи с изменением слогов, присутствием аграмматизма, ОНР4 – приближенная к норме речь с небольшими грамматическими или фонетическими дефектами. Для дальнейшего анализа были сформированы 2 группы пациентов: с более тяжелыми речевыми нарушениями (ОНР1/ОНР2) и более легкими речевыми нарушениями (ОНР3/ОНР4).

Для оценки состава микробиоты кишечника использован метод 16S рРНК секвенирование. Также определялись значения индексов альфа-разнообразия (индекс Шеннона, количество ампликонных вариантов последовательностей (ASV), филогенетическое разнообразие (PD), индекс Чао1). Для сравнения групп использовался U-критерий Манна–Уитни. За критический уровень значимости было принято значение $p < 0,05$.

Результаты. Исследование выявило достоверную связь между степенью речевого дефицита и структурными характеристиками кишечного микробиома. Установлено, что группа детей с менее тяжелыми речевыми нарушениями (ОНР3/ОНР4) характеризуется качественно более благополучным состоянием микробиоты. Это выражается в статистически более высоких показателях по всем основным индексам альфа-разнообразия, отражающим видовое богатство: индекс Шеннона ($p=0,008$), количество ASV ($p=0,003$), PD ($p=0,019$), индекс Чао1 ($p=0,003$). Таким образом, более сохранная речевая функция ассоциирована с более богатым и сбалансированным составом кишечной микробиоты. Данная закономерность подтверждается и на таксономическом уровне: в группе с ОНР3/ОНР4 достоверно повышена относительная численность бактериальных родов *Alistipes* ($p=0,001$) и *Barnesiella* ($p=0,011$), являющихся полезными представителями микробиоты.

Заключение. Результаты исследования демонстрируют, что тяжесть речевых нарушений у детей с РАС достоверно связана с качеством кишечного микробиома. Более компенсированные показатели речевого развития ассоциированы с более высоким видовым богатством и сбалансированным составом кишечной микробиоты, что подтверждается статистически значимым превосходством по ключевым индексам альфа-разнообразия. Таким образом, данные убедительно свидетельствуют о вовлеченности оси «микробиота–кишечник–мозг» в патогенез речевых

нарушений при РАС. Выявленная связь обосновывает перспективность целенаправленной модуляции микробиоты как компонента комплексной терапии, направленной на улучшение речевых функций у данной группы пациентов.

ОБЪЕКТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Н.А. Тонких^{1,2}, А.В. Дубовая¹, Н.А. Усенко¹

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Донецк

²Федеральное государственное бюджетное учреждение «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Донецк

Одним из объективных визуальных методов клинической оценки является лингводиagnostика. В ряде исследований показана диагностическая значимость изменений языка, отражающих состояние различных органов и систем. Эти признаки целесообразно фиксировать в медицинской документации как при первичном осмотре пациента, так и в процессе динамического наблюдения.

Цель исследования: проанализировать особенности состояния языка у детей с различными соматическими заболеваниями.

Методы исследования: проведено обследование 52 детей в возрасте от 5 до 17 лет обоего пола с различной соматической патологией, находившихся на консультативном приеме в условиях поликлиники Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака. В рамках оценки объективного статуса анализировали состояние языка по восьми параметрам: цвет, форма, наличие отека, толщина, влажность, отпечатки зубов, цвет и характер налета. Полученные данные сопоставляли с результатами комплексного клинико-лабораторно-инструментального обследования.

Результаты: изменения слизистой оболочки языка были выявлены у 43 (82,7%) обследованных детей. У 11 пациентов с хроническим гиперацидным гастродуоденитом отмечались отпечатки зубов по боковым поверхностям языка и гиперплазия нитевидных сосочков; у 4 детей с гастродуоденитом со сниженной секреторной активностью – вы-

раженная бороздчатость языка. У 7 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью наблюдались деминерализация твердых тканей зубов и налет белого цвета без четкой локализации. У 5 детей с дискинезией желчевыводящих путей по гипомоторному типу выявлялся желтый налет на языке. У 3 пациентов с глистной инвазией регистрировалась очаговая десквамация эпителия слизистой оболочки языка, у 2 детей с колитом – плотный белый налет на фоне гиперемии. У 1 пациента со скарлатиной был отмечен характерный «малиновый» язык.

Искривление срединной линии языка у 9 детей расценивалось как признак недостаточности вертебро-базилярного кровообращения. В одном клиническом наблюдении выявленные изменения (сухость слизистой оболочки полости рта, плотный равномерный желтый налет у корня языка, очаг десквамации эпителия в области кончика языка справа, деминерализация зубной эмали) позволили диагностировать гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь и лямблиоз, являвшиеся причиной длительного бронхообструктивного синдрома, по поводу которого ребенок длительно получал ингаляционные глюкокортикостероиды без клинического эффекта.

В качестве иллюстрации диагностической ценности лингводиagnостики приводится следующий клинический случай. Пациентка Б., 17 лет, предъявляла жалобы на длительный субфебрилитет в течение одного года. Несмотря на многократные комплексные клинко-лабораторно-инструментальные обследования в различных медицинских учреждениях, был установлен диагноз: «Внебольничная прикорневая бронхопневмония. Хронический аднексит. Хронический тонзиллит. Нейроциркуляторная дисфункция». Назначенные курсы противовирусной, антибактериальной и иммуномодулирующей терапии оказались неэффективными. При объективном осмотре обращали на себя внимание астенизация, бледность кожных покровов, выраженный грязно-белый налет на языке с быстрым восстановлением после очищения, а также признаки волосатой лейкоплакии на боковой поверхности языка. С учетом выявленных изменений было заподозрено, а впоследствии подтверждено первичное иммунодефицитное состояние.

Выводы: изменения слизистой оболочки языка выявляются у большинства (82,7%) детей с различными соматическими заболеваниями. Оценка состояния языка является доступным и информативным скрининговым методом, позволяющим оптимизировать алгоритм диагностического поиска, а также использоваться в качестве дополнительного критерия эффективности лечения, реабилитационных и профилактических мероприятий.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Л.А. Фирсова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность. Повсеместно наблюдается устойчивый рост ожирения среди женщин репродуктивного возраста, что создаёт значимую проблему для здоровья будущих поколений. Пренатальное воздействие метаболических нарушений матери формирует «метаболического программирование», который может предрасполагать к раннему дебюту заболеваний, в том числе и заболеваний ЖКТ.

Цель. Определить частоту развития гастроэнтерологической патологии у детей дошкольного и школьного возраста, рождённых от матерей с ожирением.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 172 ребёнка, возраст которых был 5–6 и 14–16 лет. У всех детей собран анамнез жизни, после чего сформированы две группы: группа 1 – 88 детей, рождённых от матерей с ожирением (ИМТ матери до беременности ≥ 30 кг/м²). и группа 2 – 84 ребёнка, рождённых от матерей с нормальной массой тела. Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием программы с использованием IBM SPSS. Statistics 26.

Результаты. Было установлено, что у детей 5–6 лет группы 1 реже наблюдалось поражение органов желудочно-кишечного тракта (2,6% vs 20,5%, $p=0,029$), при этом у детей подросткового возраста частота возникновения гастропатологии не различалась (16% vs 22,2%, $p=0,6$). При стратификации по полу детей 5–6 лет в группе 2 было выявлено, что чаще поражение желудочно-кишечного тракта наблюдалось у мальчиков, чем у девочек (38,9% vs 4,8%, $p=0,015$). Также, анализ структуры патологии определил, что лидирующей патологией желудочно-кишечного тракта у детей данной группы были реактивные изменения печени и поджелудочной железы (10,3%), выявляемые при УЗИ, дисфункция желчевыводящих путей с обменными нарушениями (7,7%), перегиб желчного пузыря (7,7%).

Выводы. Таким образом, вопреки ожиданиям, в дошкольном возрасте дети, рожденные от матерей с ожирением, демонстрировали значимо более низкую частоту гастроэнтерологической патологии по сравнению с контрольной группой. Ведущими проявлениями гастроэнтерологической патологии у детей дошкольного возраста оказались

функциональные-изменения гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. К подростковому возрасту (14–16 лет) различия в частоте гастропатологии между группами исчезали, что может указывать на отсроченную реализацию метаболического программирования или усиление влияния внешних факторов.

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А.М. Шабалов¹, Е.А. Корниенко², Д.Б. Климова¹, М.Б. Егорова³, Е.И. Хубулава¹, Е.В. Клещёва¹

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург

²ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург

³СПб ГБУЗ «Городское патологоанатомическое бюро», Санкт-Петербург

Актуальность. Синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке является гетерогенным состоянием, характеризующимся увеличением количества микроорганизмов в титре более 10^3 КОЕ в 1 мл аспирата, что может приводить к возникновению ряда неспецифических симптомов (боль в животе, метеоризм, неустойчивый стул, диарея или запоры, стеаторея и др.) [1, 2].

В ряде случаев СИБР у детей может быть причиной развития синдрома мальабсорбции, в том числе вторичной лактазной недостаточности, что связано с воспалительными изменениями в стенке тонкой кишки, а также повреждением апикальной части микроворсинок со снижением активности фермента лактазы. В тоже время лактазная недостаточность может быть одной из причин возникновения СИБР у детей, приводя к своеобразному порочному кругу между данными патологическими состояниями. Следует также учитывать, что избыточное количество бактерий в тонкой кишке при СИБР начинают преждевременно ферментировать лактозу, способствуя увеличению образования газов, особенно водорода, и возникновению симптомов, имитирующих лактазную недостаточность [3, 4, 5].

В настоящее время недостаточно изучено влияние различных вариантов СИБР, в том числе его метаногенного варианта, на течение вторичной лактазной недостаточности у детей. Предполагается, что возможный механизм влияния метаногенного варианта СИБР на раз-

витие вторичной лактазной недостаточности заключается в замедлении транзита и увеличении длительности ферментации бактериями тонкой кишки лактозы, в изменении состава микробиоты тонкой кишки с ростом популяций бактерий, ферментирующих лактозу и приводящих к гиперпродукции различных газов (водород, углекислый газ, метан и др.) [6].

Цель: оценить влияние водородогенного и метаногенного вариантов течения синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке на риск возникновения вторичной лактазной недостаточности у детей с гастроэнтерологической патологией.

Материалы и методы. Обследовано 102 пациента (55 девочек и 47 мальчиков), медиана возраста: 10,0 [7,2 – 12,0] с заболеваниями органов пищеварения (хронический гастродуоденит, ГЭРБ, функциональная диспепсия). Проведено стандартное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Определение водородогенного (H_2 -СИБР) и метаногенного вариантов течения (CH_4 -СИБР) всем пациентам выполнено неинвазивными методами: водородный дыхательный тест «Лактофан» (ООО «АМА», Россия) и водородно-метановый тест «GastroCheckGastrolyzer» (Bedfont Scientific Ltd, Великобритания). Водородно-метановые тесты выполнялись натощак с определением базального уровня водорода, метана и кислорода в выдыхаемом воздухе, а затем после приема лактулозы (из расчета 1 г/кг на прием, но не более 10 г, с добавлением 50 мл воды) каждые 30 минут в течение 2-х часов. Положительным считался дыхательный тест при увеличении уровня водорода в выдыхаемом воздухе в течении 60–90 мин. исследования на 20 ppm по сравнению с базальными цифрами (H_2 -СИБР) и увеличение уровня метана на 10 ppm в любое время в сравнении с базальными цифрами или наличие исходного базальной уровня метана 10 ppm и выше (CH_4 -СИБР). Были выполнены основные диетические и организационные требования при подготовке к водородно-метановому дыхательному тесту у обследованных пациентов (ESPGHAN, 2022).

У 25 пациентов также проведен водородно-метановый дыхательный тест с нагрузкой лактозой (1 г/кг, не более 50 г) в течение 60 мин. каждые 30 мин. Положительным для диагностики лактазной недостаточности считался результат дыхательного теста при увеличении уровня водорода более 20 ppm к 30–60 мин. исследования.

Для интегральной оценки уровня водорода и метана в выдыхаемом воздухе в течении всего времени исследования рассчитывался показатель AUC (Area Under Curve, «площадь под кривой» водорода и метана, ppm) графически с помощью правила «трапеций».

Статистический анализ проведен с использованием программы StatTech v. 4.6.1 (Россия). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивалась с помощью коэффициента ранговой корреляции Пирсона и Спирмена (при распределении показателей, отличном от нормального).

Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При проведении водородно-метанового дыхательного теста с нагрузкой лактулозой синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке диагностирован у 74 (72,5%) обследованных пациентов с гастроэнтерологической патологией: у 60,7% установлен водородогенный, у 11,8% – метаногенный вариант течения СИБР.

При проведении водородно-метанового дыхательного теста с нагрузкой лактозой вторичная лактазная недостаточность была определена у 6 (24%) детей с гастроэнтерологической патологией. Среди детей с диагностированной лактазной недостаточностью лишь у 2 пациентов были получены генетические данные в пользу реализации лактазной недостаточности взрослого типа.

В старших возрастных группах отмечалась тенденция к снижению частоты H_2 –СИБР, с достоверной разницей между дошкольным и старшим школьным возрастом (75% и 42,9%, $p = 0,018$), а также тенденция к росту CH_4 –СИБР от 4,2 до 17,9%.

Выявлена статистически значимая положительная корреляционная связь между уровнем H_2 (ppm) в выдыхаемом воздухе на 60 мин. проведения дыхательного теста для диагностики СИБР и уровнем H_2 (ppm) на 30 мин. исследования при дыхательном тесте для диагностики лактазной недостаточности ($\rho = 0,489$; $p = 0,015$).

Наблюдаемая зависимость описывалась уравнением парной линейной регрессии:

$$Y_{\text{Уровень } H_2 \text{ (лактоза), 60 мин.}} = 3,405 \times X_{\text{Уровень } H_2 \text{ (лактuloза), 30 мин.}} - 6,713$$

При увеличении уровня H_2 на 30 мин. проведения дыхательного теста на СИБР на 1 ppm следует ожидать увеличение уровня H_2 на 60 мин. проведения дыхательного теста на лактазную недостаточность на 3,405 ppm. Полученная модель объясняет 52,4% наблюдаемой дисперсии уровня H_2 (60 мин) в водородно-метановом дыхательном тесте на лактазную недостаточность.

Получена статистически значимая положительная корреляционная связь между АUC («площадь под кривой» CH_4 , 0–120 мин., ppm) и

уровнем H_2 (ppm) в выдыхаемом воздухе на 60 мин. дыхательного теста на лактазную недостаточности ($\rho = 0,9$; $p = 0,037$).

Наблюдаемая зависимость описывалась уравнением парной линейной регрессии:

$$Y_{\text{Уровень } H_2 \text{ (лактоза), 60 мин.}} = 9,626 \times X_{\text{AUC, уровень } CH_4, 0-120 \text{ мин. (лактолоза)}} - 61,635$$

При увеличении AUC, уровень CH_4 , 0–120 мин. (лактолоза) на 1 ppm следует ожидать увеличение уровня H_2 в дыхательном тесте для диагностики лактазной недостаточности (60 мин.) на 9,626 ppm. Полученная модель объясняет 71,4% наблюдаемой дисперсии уровня H_2 (60 мин.) в водородно-метановом дыхательном тесте на лактазную недостаточность.

Заключение: в практической работе врача-педиатра и гастроэнтеролога перед проведением водородного дыхательного теста для диагностики лактазной недостаточности необходимо проводить дыхательный тест с лактулозой для исключения синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке с определением как уровня водорода, так и метана в выдыхаемом воздухе, что важно для дальнейшей терапевтической тактики. Как при диагностике СИБР, так и лактазной недостаточности, в школьном и подростковом возрасте в связи с увеличением присутствия в кишечнике метаногенных архей становится актуальным дополнительное определение уровня метана в выдыхаемом воздухе. Одним из направлений в лечении пациентов с вторичной лактазной недостаточностью на фоне гастроэнтерологической патологии должна быть коррекция различных вариантов течения синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке.

Список литературы

1. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Абдулганиева Д.И. и др. Федеральные клинические рекомендации. Синдром избыточного бактериального роста. Разработчики: Межрегиональная Общественная Организация «Научное сообщество по содействию клиническому изучению микробиома человека», Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний. 2023; 4–13.
2. Hammer H.F., Fox M.R., Keller J. et al. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Mot // United European Gastroenterology Journal. – 2022. – Vol. 10. – № 1. – P. 28. DOI: 10.1002/ueg2.12133.
3. Кляритская И.Л., Мошко Ю.А., Кривой В.В., Григоренко Е.И., Максимова Е.И. Современные представления о синдроме избыточного бактериального роста. Крымский терапевтический журнал. 2021;(2). С. 39–50.
4. Efremova I., Maslennikov R., Poluektova E., Vasilieva E., Zharikov Y., Suslov A., et al. Epidemiology of small intestinal bacterial overgrowth. World J Gastroenterol. 2023; 29(22):3400–3421.

5. Lactose intolerance: An update on its pathogenesis, diagnosis, and treatment Roberto Catanzaro et al. Nutr Res. 2021 May; 89:23–34.doi: 10.1016/j.nutres.2021.02.003.
6. Bacterial overgrowth and lactose intolerance: how to best assess Adil Ghafoor et al. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2022. Sep 1;25(5):334–340.doi: 10.1097/MCO.0000000000000861.

МЕЗАДЕНИТ СЛОЖНАЯ ПРОБЛЕМА В ДЕТСКОЙ ГАСТРОЛОГИИ

М.Д. Шестакова

Санкт-Петербург

Мезаденит нередко является причиной как острого болевого абдоминального синдрома, требующего экстренной госпитализации, так и рецидивирующих болей в животе. Неспецифичность клинической симптоматики и разнообразие причин мезаденита затрудняют диагностику. На сегодняшний день мезаденит является очень распространенным заболеванием не только в хирургической практике, но и в практике педиатра, гастроэнтеролога. В хирургических стационарах мезаденит регистрируется у 11,7 – 18,4% пациентов с острым абдоминальным синдромом. У детей госпитализируемых с подозрением на о. аппендицит мезаденит выявляют в 8–9% случаев.

Для уточнения диагноза в настоящее время назначают УЗИ органов брюшной полости и лимфоузлов. Увеличение лимфатических узлов более 1,0 см в одном из размеров позволяет поставить диагноз мезаденита. Относительно высокая заболеваемость детей мезаденитом связана с возрастными анатомо-физиологическими особенностями пищеварительного тракта и лимфатического аппарата кишечника.

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

Материалы и методы. Проведена выкопировка данных УЗИ брюшной полости и лимфатических узлов, а также некоторых результатов параклинических методов диагностики (копрограмма, исследование кала на яйца глистов, специфические серологические тесты для выявления бактериальных кишечных инфекций – ифа и иммуноблот) из 4670 историй болезни детей, госпитализированных в ДДЦ № 2 Кировского района Санкт-Петербурга. Возраст детей от 2 до 17 лет.

Результаты исследования. Мезаденит выявлен у 43,3% пациентов гастроэнтерологического стационара. Мезаденит, обусловленный глистно-паразитарной инвазией составил от 11,3% до 31,1%, что в среднем – 24%.

Наибольший процент – 31,1 определялся в ноябре. Возраст детей с глистно-паразитарной инвазией от 5.5 до 9.5 лет, в среднем 7,0 лет.

Специфические серологические тесты для выявления бактериальных кишечных инфекций были назначены 511 (26%) пациентам дневного стационара. У 53 (10%) из них выявлены антитела к ОКИ и иерсиниозных инфекций чаще встречались дизентерия и иерсиниозы затяжного и хронического течения. Мезаденит, обусловленный *yersinia enterocolitica/pseudotuberculosis* был обнаружен у 7 пациентов. Этиологическая терапия (антибактериальная) способствовала полному купированию симптомов болезни.

Выводы: Мезентериальный лимфаденит – сложная междисциплинарная проблема педиатрии, детской хирургии и гастроэнтерологии 2. Отсутствие патогномичных жалоб и симптомов не позволяет установить точный диагноз без использования инструментального исследования – УЗИ, этот метод можно использовать и для контроля лечения 3. Частота выявления мезаденита у детей гастроэнтерологического стационара составляет 43,3% 4. Необходимо включать в диагностический план обследования пациентов копрологическое исследование кала, серологические тесты РНГА, ИФА, иммуноблот для установлении этиологии мезаденита и выбора комплексного лечения заболевания.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СКРИНИНГОВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ САРКОПИИ У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ ОПРОСНИКОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТЕСТОВ

М.Н. Яковлева, В.П. Новикова, А.Н. Завьялова,

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

Введение. Саркопия – это клиническое состояние, характеризующееся прогрессирующей и генерализованной утратой мышечной массы и силы/ Наличие саркопии у пациентов может быть связано с худшими результатами лечения, увеличивает риск смертности, а при хирургической патологии повышает риск повторных вмешательств.

Распространённость саркопии во взрослой популяции варьирует от 4,3% до 73,3% Исследования показали, что саркопия выявляется не только у пожилых людей, но и в детском возрасте [1]. Развитие саркопии в раннем возрасте связано с повышенным риском возникновения метаболических заболеваний, отрицательным влиянием на рост и развитие. Методы скрининговой диагностики саркопии, разработанные

для взрослых, включают опросник SARC-F и функциональные тесты для оценки физической силы и выносливости (тест подъема со стула, определение скорости ходьбы, кистевая динамометрия) [1]. Сообщается об использовании этих методов у подростков, однако их диагностическая значимость у детей неизвестна. В то же время установлено, что саркопения у детей чаще всего встречается при недостаточности питания (НП) на фоне детского церебрального паралича (ДЦП) [2].

Цель: Провести сравнительную оценку скрининговых методов выявления саркопении у детей с недостаточностью питания и выявить их диагностическую значимость.

Материалы и методы. Проведено одномоментное когортное одноцентровое исследование у 62 пациентов от 12 до 18 лет (средний возраст $13,5 \pm 0,22$ лет) с НП на фоне ДЦП, из которых 31 ребенок имели саркопению, установленную согласно «Способу диагностики саркопении», при преобладании жировой массы более 30,5% над активной клеточной массой, доля которой была менее или равна 43,5%. [3]. 31 ребенок группы сравнения саркопении не имел. Пациенты с ДЦП в обеих группах были маломобильны и требовали постоянной помощи. Самостоятельное передвижение было невозможно. 90,2% пациентов с саркопенией имели GMFCS 5, Пациенты без саркопении имели GMFCS 5 в 87,5% случаев, $p > 0,05$. . Опросник пациенты заполняли самостоятельно или с помощью законных представителей.

Результаты. Результаты скрининговых тестов представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты скрининговых тестов у обследованных детей

	Опросник SARK F, абс. (%)		SPPB, абс. (%)	
	Саркопения вероятна	Нет данных за саркопению	Не справились с тестами	Выполнили тесты
Группа №1. Пациенты саркопенией	31 (100,0%)	0 (0,0%)	31 (100,0%)	0 (0,0%)
Группа №2. Пациенты без саркопении	14 (45%)	17 (55%)	14 (45%)	17 (55%)
P	< 0,001*		< 0,001*	

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Различия статистически значимы в группах исследований.

По результатам опросника SARK-F пациенты в группе №1 с ранее диагностированной саркопенией по результатам опроса получили более 4 баллов, что соответствует высокой вероятности саркопении. У детей группы № 2 без саркопении сравнения «саркопения вероятна» у

14 (45,2%), данных за саркопению не получено у 17 (54,8%) пациентов. Все дети в группе с саркопенией 31 (100%) не выполнили тесты физического функционирования. В группе детей без саркопении тесты не смогли выполнить 14 (45%) детей, что трактуется как вероятное наличие саркопении. Анализ результатов опросника SARC-F и тестов SPPB, разработанных для взрослых, показал 100% чувствительность, 54,8% специфичность и 77,4 % точность у детей. Учитывая, что большинство пациентов с саркопенией представлены маломобильными детьми с ДЦП, использование данных тестов и опросников, основанных на объективной и субъективной оценке физической активности нецелесообразно. Ранее эти ограничения к использованию этих тестов не описывались. Ложноположительные у маломобильных детей с ДЦП получены также у маломобильных детей с ДЦП.

Заключение. Использование методов, основанных на объективной и субъективной оценке физической активности, у детей, особенно страдающих недостаточностью питания на фоне ЛЦП, нецелесообразно.

Список литературы

1. Саркопения у детей: лекция / А.Н. Завьялова, В.П. Новикова, М.Н. Яковлева // Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, № 1. – С. 245–253.
2. Саркопения у детей с детским церебральным параличом: факторы риска и критерии диагностики (пилотное исследование) / Завьялова А.Н., Новикова В.П., Яковлева М.Н. // Профилактическая и клиническая медицина. – 2024. – № 2 (90). – С. 14–24.
3. Способ диагностики саркопении. Завьялова А.Н., Новикова В.П., Кликунова К.А., Гавшук М.В., Лисовский О.В. Патент на изобретение RU 044862 В1, 06.10.2023. Заявка № 202290643 от 28.02.2022.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Н.В. Буторина¹, М.Н. Репецкая², Н.И. Пенкина¹

¹ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Ижевск

²Пермский государственный медицинский университет имени академика

Е.А. Вагнера Минздрава России, Пермь

Цель исследования. Определить характер нарушения моторной функции желудка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей, во взаимосвязи с вегетативным статусом.

Материалы и методы. В группу наблюдения вошло 50 человек с ГЭРБ. Дети были разделены на две возрастные группы. Первую группу составили 24 ребенка в возрасте 9–12 лет. Вторую группу составили 26 детей в возрасте 13–17 лет. В группу сравнения вошли 32 человека (13 детей 9–12 лет и 19 детей 13–17 лет). Исследование моторной функции желудка проводилось методом периферической ЭГГ на аппарате ЭГС-4М (ЭМА, Россия). Для оценки вегетативного статуса проводилось нейрофизиологическое исследование – электроэнцефалограмма (ЭЭГ). Исследование проводили на 16-канальном компьютерном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр-2» фирмы «Нейрософт» (Россия, Иваново). Оценка вегетативного статуса проводили также по величине индекса Кердо (ИК), который рассчитывали по формуле: $(1 - \text{диастолическое артериальное давление/пульс}) \times 100$. Для оценки качества модели логистической регрессии использовался инструмент ROC-анализ.

Результаты. Результаты ROC анализа, показали, что у детей 9–12 лет гастроэзофагеальные рефлюксы формируются за счет высокоамплитудных и частых сокращений желудка. Площадь под ROC кривой 0,91 и 0,71, что определяет качество модели, как отличное и хорошее соответственно. В возрасте 13–17 лет данные ROC анализа подтвердили, что развитие рефлюксов происходит вследствие слабой двигательной активности желудка и низкоамплитудных сокращений. Площадь под ROC кривой, где представлена взаимосвязь амплитуды желудочных сокращений и ГЭР соответствовала 0,99, площадь под ROC кривой, где представлена частота сокращений желудка–0,86 (качество модели, соответственно отличное и очень хорошее). Данные ЭЭГ (высокоамплитудная ЭЭГ – 92%, неустойчивая ЭЭГ – 89%) косвенно подтверждали дисбаланс вегетативной нервной системы. Значения индекса Кердо

показали, что у 73% детей с ГЭРБ 13–17 лет преобладает парасимпатический тонус, тогда как у детей 9–12 лет – симпатический тонус.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют, что у детей с ГЭРБ в возрасте 9–12 лет выявлена тахигастрия и высокоамплитудный тип волн ЭГГ, что связано с преобладанием симпатического отдела вегетативной нервной системы. Напротив, в возрасте 13–17 лет на фоне «ваготонии», формируются низкоамплитудные типы волн ЭГГ и преобладает брадикастрия.

КОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ ТЕЛА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

О.А. Демченкова, В.П. Новикова, А.П. Листопадова, Ю.Е. Замятина, А.Н. Завьялова

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (нДСТ) – часто встречающаяся фоновая патология у пациентов с астеническим типом телосложения, долихостеномелией и гипермобильностью суставов. Хронический гастродуоденит ассоциирован с нДСТ в 73% случаев. У пациентов с нДСТ в структуре коморбидности также часто выявляется белково-энергетическая недостаточность (БЭН), по данным разных авторов от 40 до 60%. Учитывая раннюю манифестацию и прогрессиентность течения нДСТ, оценка нутритивного статуса и его коррекция влияет на течение заболевания, улучшает прогноз, позволяет провести своевременную профилактику возможных осложнений.

Цель: выявить особенности компонентного состава тела у детей с хроническим гастродуоденитом и дисплазией соединительной ткани методом импедансометрии.

Материалы и методы: Исследование проводилось на базе дневного стационара консультативно-диагностического центра СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника №44» Санкт-Петербурга в период с июля по октябрь 2024г. В основную группу вошли 30 человек обоего пола, в возрасте от 10 до 17 лет с признаками нДСТ, в группу контроля 30 человек без признаков нДСТ. Критерием включения в основную группу были дети, сумма баллов оценки диспластических признаков которой, согласно авторской методике Ивановой И.И, предложенной в 2022г., составляла 9 баллов и более, что соответствует средней и выраженной степеням нДСТ. Оценка физического развития антропометрических

параметров и ИМТ проводилась с помощью программы «WHO Anthro Plus» с сайта ВОЗ. Каждому пациенту была проведена биоимпедансометрия с помощью аппарата «АВС-01 МЕДАСС».

Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием программы с использованием IBM SPSS. Statistics 26.

Результаты. Среди пациентов основной группы ДСТ 1 ст. выявлена у 50%, 2 степень у 30%, ДСТ 3 ст – у 20%; в группе контроля у пациентов выявлялись единичные диспластические признаки, по совокупности которых диагностировать нДСТ было нельзя.

У 10% пациентов основной группы отмечался нормальный ИМТ тела к возрасту, у 30% отмечался дефицит массы тела 1 ст, БЭН средней степени тяжести отмечался у 40% исследуемых, БЭН тяжелой степени выявлен у 20% пациентов данной группы. В группе контроля отмечался нормальный ИМТ к возрасту у 80 %, у 2 человек дефицит массы тела 1ст., у 1 человека – БЭН 2 ст., у 3 человек избыток массы тела 1 ст. Различия статистически значимы ($p < 0,05$). При оценке компонентного состава тела отмечено, что у пациентов основной группы доля жировой массы значимо выше чем у детей из группы контроля (42% и 37,5%, $p < 0,05$)., при этом при нДСТ ниже были показатели активной клеточной массы (55,7кг и 58,25кг, $p < 0,05$) и скелетно – мышечной массы (59,35 кг и 67.5кг, $p < 0,05$). Возможно это связано с синдромом мальабсорбции и алиментарным дефицитом белка, гиподинамией вследствие суставного болевого синдрома, склонность к вывихам, мед отводами от занятий физ культурой в связи с множественной ортопедической патологией. Значения тощей (безжировой) массы тела были сопоставимы : основная группа – 24,1 кг, контрольная группа – 23,1 кг. ($p > 0,05$).

Интенсивность обменных процессов у детей с нДСТ оказалась ниже, чем у группы здоровых (855 ккал и 1051 ккал, $p < 0,05$).

Общее количество воды в исследуемой группе и в группе контроля не различались (13,1 кг и 13,85 кг, $p > 0,05$). При этом значимые различия выявлены по содержанию внеклеточной жидкости (20 кг и 16,95 кг $p < 0,05$).

При оценке минерального состава тела выявлено, что общая минеральная масса и минеральная масса мягких тканей в обеих группах сопоставимы, в то же время минеральная масса костей в группе с нДСТ ниже по сравнению с этим же показателем у здоровых детей (5.913кг. и 6,0275 кг. $p < 0,05$).

Заключение: Полученные результаты свидетельствуют, что для детей с нДСТ характерен дефицит массы тела при повышении доли жировой массы и снижении активной клеточной и скелетно – мышечной массы.

Данные показатели не достигают значений характерных для саркопении, однако указывают на вектор изменений компонентного состава тела в сторону ее развития. Полагаем, что детям с нДСТ необходим динамический мониторинг показателей импедансометрии для ранней диагностики и своевременной профилактики возможных осложнений.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА (РЭ) У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (АТД) В СОЧЕТАНИИ С НР ИНДУЦИРОВАННЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ (НР+ХГ)

*Ю.Е. Замятина, А.П. Листопадова, В.П. Новикова, А.Е. Блинов,
О.П. Гурина, О.Н. Варламова Е.В. Невская, А.Н. Завьялова*

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Ряд исследователей обнаружили, что при НР+ХГ, особенно при сочетании с АтД значимо чаще развивается рефлюкс-эзофагит. Морфологическое подтверждение эзофагита у детей проводится редко, поэтому создание неинвазивных диагностических моделей для его диагностики в педиатрической практике крайне актуально.

Цель исследования: создание прогностической модели рефлюкс-эзофагита у детей с АтД и НР+ХГ на основании неинвазивных критериев.

Материалы и методы. В исследование включено 60 детей с **НР+ХГ и АтД**. Диагнозы ХГ и РЭ верифицированы морфологически. Пациенты были разделены на две группы: имеющие РЭ (30 пациентов) и не имеющие РЭ (30 пациентов). Статистическая обработка материала проводилась с использованием IBM SPSS. Statistics 26.

Результаты. При однофакторном анализе были выявлены значимые предикторы развития рефлюкс-эзофагита у пациентов с **НР+ХГ и АтД**: женский пол, горечь во рту, боли в животе, повышенная жировая масса при импедансометрии, изжога, повышенный уровень зонулина в стуле. Построено дерево решений для определения вероятности РЭ в зависимости от факторов риска с помощью метода СРТ. Выявлено 10 терминальных узлов, характеристики которых представлены в таблице 1.

Обнаружены сочетания факторов, как увеличивающих вероятность РЭ по сравнению с общей его частотой в исследуемой выборке, так и уменьшающих эту вероятность. Чувствительность полученной модели составила 83,3%, специфичность — 96,7%. Общая доля верных прогнозов среди исследуемых данной выборки (точность модели) составила 90,0% (95% ДИ 82,4—97,6%).

Таблица 1

Характеристика терминальных узлов дерева решений для эзофагита

№	Наличие факторов риска	Число пациентов		Отклик, %	Индекс, %
		Всего	С эзофагитом		
1	Есть горечь во рту	9	9	100,0	200,0
2	SCORAD > 23,7; повышение ЖМ, повышен зонулин, М, нет горечи во рту	5	5	100,0	200,0
3	Нет боли в животе, SCORAD ≤ 24,1; Ж, нет горечи во рту	4	4	100,0	200,0
4	Повышение ЖМ, SCORAD > 24,1; Ж, нет горечи во рту	3	3	100,0	200,0
5	Есть боли в животе, SCORAD ≤ 24,1; Ж, нет горечи во рту	5	4	80,0	160,0
6	SCORAD ≤ 23,7; повышение ЖМ, повышенный зонулин, М, нет горечи во рту	7	3	42,9	85,7
7	Нет боли в животе, нет повышения ЖМ, повышенный зонулин, М, нет горечи во рту	6	2	33,3	66,7
8	Зонулин не повышен, М, нет горечи во рту	11	0	0,0	0,0
9	Есть боли в животе, нет повышения ЖМ, повышенный зонулин, М, нет горечи во рту	5	0	0,0	0,0
10	Повышение ЖМ, SCORAD > 24,1, Ж, нет горечи во рту	5	0	0,0	0,0

Примечание: ЖМ – жировая масса; Ж – женский пол; М – мужской пол.

Рассчитана формула для оценки вероятности РЭ. Из-за наличия небольшой выборки, было принято решение каждому из предикторов присваивать по 1 баллу.

$$p_{\hat{y}} = \frac{1}{1 + e^{-y}},$$

где $y = -2,58 + 1,07x$; x – количество баллов. Таким образом, общую формулу можно записать так:

$$p_{\hat{y}} = \frac{1}{1 + e^{2,58-1,07x}}.$$

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель учитывает 44,7% факторов, определяющих дисперсию вероятности выявления РЭ.

Пороговое значение логистической функции Р было определено с помощью метода анализа ROC-кривых (рис. 1).

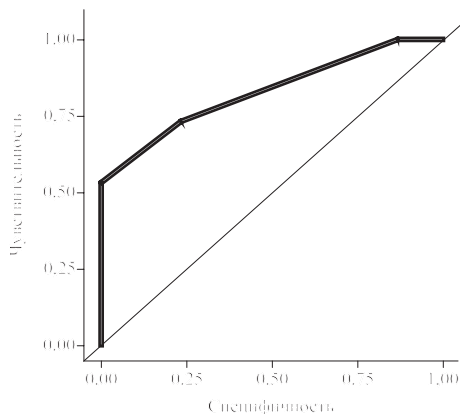


Рис. 1. ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности РЭ от значений прогностической функции

Площадь под ROC-кривой составила $0,831 \pm 0,053$ (95% ДИ 0,727–0,934). Значение логистической функции в точке cut-off составило 52,1%. При значениях $p > 52,1\%$ определялся высокий риск выявления РЭ, а при значениях $p < 52,1\%$ – низкий риск. Общая точность модели – 75% с чувствительностью 73,3% и специфичностью 76,7%.

В таблице 2 представлены вероятности РЭ, полученные по общей формуле.

Таблица 2

Вероятность РЭ, рассчитанная по формуле (2)

Балл		1	2	3	4	5	6
Вероятность РЭ	Абс.	0,180939	0,391741	0,652489	0,845535	0,941033	0,978959
	%	18,1	39,2	65,2	84,6	94,1	97,9

Таким образом, балл, равный 3 и более, говорит о высокой вероятности РЭ.

Заключение. Нами создана прогностическая модель неинвазивной диагностики рефлюкс-эзофагита у детей с atopическим дерматитом в сочетании с НР индуцированным хроническим гастритом

АКТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Ф.Р.Кдирбаева

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

Инфекция *Helicobacter pylori* по-прежнему остается одной из самых распространенных в мире, несмотря на очевидные тенденции к уменьшению числа инфицированных, особенно в развитых странах и среди детей. Заражение *Helicobacter pylori* чаще всего происходит в детском возрасте, часто протекает бессимптомно и является основной причиной серьезных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Заболевание может привести к инвалидности и осложнениям опасными для жизни, таким образом снижая эффективность лечения и ухудшение качество жизни пациентов.

Цель исследования. Определить эпидемиологические особенности хеликобактерной инфекции у детей, наличие коморбидности и безопасность фармакотерапии в педиатрической практике.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели проведен обзор литературы, посвященной вопросам актуальности, распространенности, диагностики, коморбидности и лечения *H. pylori* у детей.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным эпидемиологических исследований, проведенные в различных странах и представленные в литературе, утверждают, что 75–100% случаев возникновения хронических гастритов обусловлены инфекцией *Helicobacter pylori*, а также 70–80% случаев язвенной болезни желудка, 80–100% язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и 30–90% неязвенной диспепсии [1]. Имеются литературные доказательства участия инфекции в развитии некоторых других, заболеваний, не связанных с поражением желудка [2]. Литературные данные свидетельствуют о том, что хеликобактерная инфекция, как и любая другая, способна проявить и системные эффекты (воспалительные, аутоиммунные, аллергические и др.) не ограничиваясь только местным воздействием на слизистую оболочку желудка.

По данным многих исследователей, инфекция *H. Pylori* у детей по эпидемиологии и клинической картине протекает иначе, чем у взрослых. Чаще всего колонизация слизистой оболочки желудка *H. Pylori* происходит в детском возрасте. *H. Pylori* персистирует в слизистой оболочке желудка длительное время, годами при отсутствии эрадикационной терапии у большей половины детей инфекция протекает бессимптом-

но. У пациентов *H. Pylori* может развиваться хронический активный гастрит, примерно у 10 % развивается язвенная болезнь, у 1–3% рак желудка, а у 0,1% MALT-лимфома желудка. Применяют следующие методики выявления *Helicobacter pylori*, основанные на определении собственно бактерии – прямые методы: бактериологический, гистологический, молекулярнобиологический метод исследования биоптатов (полимеразная цепная реакция), фазово-контрастная микроскопия, иммуногистохимический метод. Методы, основанные на выявлении продуктов ее жизнедеятельности – косвенные методы: уреазный тест, серологический метод. Следующие симптомы входят в «симптомов тревоги»: стойкие боли в правом верхнем или правом нижнем квадранте живота, дисфагию, одинофагию, постоянную рвоту, желудочно-кишечные кровопотери, непровольную потерю веса, замедление линейного роста, отставание полового созревания, необъяснимую лихорадку, семейную отягощенность по воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии или язвенной болезни. Наличие таких симптомов рекомендовано проведение эндоскопическое исследование [3]. В качестве терапии первой линии для лечения инфекции НР рекомендуются следующие схемы. Если штамм чувствителен к кларитромицину (СЛА) и к метронидазолу (МЕТ), тройная терапия (ИПП, амоксициллин (АМО), СЛА) в течение 14 дней является предпочтительным выбором. По сравнению с последовательной терапией, этот режим не будет вызывать устойчивость к метронидазолу. Вслучае неэффективности тройной терапии (ИПП, АМО и СЛА) можно назначить схему с ИПП, АМО и МЕТ без дальнейшего определения чувствительности. Последовательная терапия в течение 10 дней (ИПП с АМО на 5 дней затем ИПП с СЛА и МЕТ в течение 5 дней в дозах, также эффективна у пациентов, инфицированных чувствительными штаммами. Результаты литературного обзора указывают на то, что инфекция *H. pylori* не проявляется специфическими симптомами у детей, однако она постоянно связана с антральным гастритом, хотя клиническое значение этой связи остается неясным. Язвы двенадцатиперстной кишки, связанные с *H. pylori*, редко встречаются у детей младше 10 лет. У детей с инфекцией *H. pylori* наблюдается хроническая инфильтрация воспалительных клеток, состоящая из макрофагов и моноцитов, при этом количество нейтрофилов значительно ниже, чем у взрослых.

Выводы. Таким образом, многочисленные исследования как российских, так и зарубежных ученых, проведенные с момента открытия бактерий рода *Helicobacter*, подтвердили их влияние на качество жизни детей. Эта бактерия вызывает различные заболевания органов и систем,

а также усугубляет клиническое течение соматических заболеваний при наличии комплексной коморбидности. Поэтому инфекция *Helicobacter pylori* безусловно требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Аликулов, И. Т., Хайтимбетов, Ж. Ш., Нарзиев, Н. М., Ботирова, Н. А. (2023). Изучение особенностей клинического течения заболевания у больных хронической сердечной недостаточностью с дисфункцией почек. *Journal of new century innovations*, 21(2), 185–189.
2. Талипов, Р.М., Тулабаева, Г.М., Сагатова, Х.М., Нурметов, Х.Т., Худайберганава, Н.Х. (2021). Peculiarities of comorbidity in elderly patients with myocardial infarction. *Узбекский медицинский журнал*, 2(3).
3. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей. Н.П. Шабалов, ред. 3-е изд. М.: МЕД пресс-информ, 2019: 792.

СОВРЕМЕННАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ

*О.Н. Назаренко, Я.А. Хващевская, Д.Д. Видрук, О.Н. Нестерук,
А.С. Лушанова, А.В. Петрушенко*

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

Цель исследования: изучить клинические признаки эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) во взаимосвязи с эндоскопическими и морфологическими изменениями для улучшения качества диагностики этого заболевания.

Материал и методы. Группу наблюдения составили 32 ребёнка в возрасте от 1 до 17 лет (6 девочек и 26 мальчиков), находившихся на лечении в отделении гастроэнтерологии 4 городской детской клинической больницы г.Минска в 2020–2022 году (1 группа наблюдения) и 24 пациента (7 девочек и 17 мальчиков) – в 2023 – 2024 году (2 группа наблюдения), имевших морфологически подтвержденный диагноз ЭоЭ. Анализу подвергали жалобы, данные аллергологического обследования (определение специфических ИгЕ, педиатрическая панель, в некоторых случаях – прик-тесты), эндоскопии и результаты множественной биопсии из пищевода.

Результаты исследования. Выявлено существенное (81,25% и 79,83%) преобладание мальчиков в обеих группах наблюдения. В обеих группах наиболее часто (65,64%) заболевание регистрировалось в младшем школьном возрасте (7 – 12 лет). В структуре жалоб пациентов преобладали боли в животе, встречавшиеся в 46,87% случаев, тошнота и рвота

(37,5%), отрыжка (31,25%) и дисфагия (21,88%). Изжога, кашицеобразный стул или запор наблюдались в 12,5% случаев. Встречались также такие жалобы, как запрокидывание головы при глотании, снижение аппетита, отказ от определённой еды, пощипывание губ и кашель при приёме пищи. Следует отметить, что у части детей жалобы отсутствовали (12,45%).

Частота выявления характерных для ЭоЭ эндоскопических признаков была следующей: линейные эрозии наблюдались в 17,64% и 33,33% случаев, наличие белёсого налёта и отёчности слизистой пищевода – в 41,17% и 40,0%, специфических колец – в 5,88% и 13,33%, и борозд в 23,53% и 40% у детей в 1 и 2 группах наблюдения соответственно. При проведении множественной биопсии из верхней, средней и нижней трети пищевода (48 пациентов суммарно) лёгкая степень эозинофильной инфильтрации слизистой пищевода (15–30 эозинофилов в поле зрения) наблюдалась у 11 пациентов (22,91%), средняя степень (30–60 эозинофилов) – у 15 (31,25%) и выраженная степень (свыше 60) у 22 (45,83%) пациентов. У 8 пациентов с выраженной инфильтрацией было выявлено наличие эозинофильных абсцессов. Наличие эозинофилов в верхней трети пищевода обнаружили у 15 пациентов, в средней трети – у 16, нижней трети – у 17.

При проведении комплексного аллергологического обследования в 1 и 2 группах наблюдения в 77,78% и 86,96% была выявлена сенсibilизация к различным группам аллергенов.

Анализ частоты выявления различных типов сенсibilизации проводился в 1 группе наблюдения у 27 пациентов: пыльцевая сенсibilизация была в 7 случаях (25,93%), бытовая – в 9 (33,33%), эпидермальная – 10 (37,03%). У 12 (44,44%) детей имела место пищевая сенсibilизация: в 9 случаях – к различным белкам коровьего молока, в 9 – к злакам, в 5 – к орехам, в 2 – к арахису, в 3 – к сое, и к яйцу, рыбе, яблоку, моркови, картофелю – по одному случаю. У 12 (44,44%) пациентов 1 группы отмечалось повышение общего IgE. Из сопутствующей аллергопатологии в этой группе наиболее часто наблюдался персистирующий или сезонный аллергический ринит (у 13 детей из 32, 40,62%); у некоторых детей – бронхиальная астма (15,62%). Атопический дерматит в анамнезе зарегистрирован в 17 случаях (53,15%).

Всем детям, в соответствии с протоколом лечения, на первом этапе назначалась элиминационная диета (с исключением причинно-значимых аллергенов или 6 продуктов, которые ассоциируются с ЭЭ: молочные продукты, соя, яйца, пшеница, арахис, рыба) и ингибиторы протонного насоса на 2 месяца с последующей ФГДС. При контрольной

ФГДС сохранение эозинофильной инфильтрации отмечалось у 71,04% пациентов, и в этих случаях назначали будесонид в суспензии в **стартовой дозе 1 мг в день для детей до 10 лет и 2 мг в день для детей старше 10 лет; суточная доза делилась на 2 приема. Оценку ответа на лечение проводили через 2 – 3 месяца с положительным эффектом во всех случаях.**

Выводы.

1. Жалобы у детей с ЭоЭ, с учетом более короткого, чем у взрослых, анамнеза заболевания, в большинстве случаев не являются специфическими, и такие симптомы, как дисфагия и отказ от определенной еды, наблюдаются реже, чем в 20% случаев.
2. При проведении эндоскопии специфические признаки заболевания встречаются в 40% случаев.
3. Достаточно высокая частота сенсibilизации, особенно пыльцевой и пищевой, обнаруженная у 70 – 80% пациентов, при наличии симптомов ГЭРБ должна учитываться при назначении эндоскопического обследования с проведением биопсии из верхней, средней и нижней трети пищевода для исключения ЭоЭ.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРИТОВ И ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

О.Н. Солодчук, С.Н. Четчикина

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Ярославский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ярославль, Российская Федерация

Актуальность. Заболевания желудочно-кишечного тракта занимают ведущее место в структуре детской соматической патологии. Гастрит и гастродуоденит у детей характеризуются влиянием психоэмоциональных факторов на патогенез и клиническое течение. По данным современных исследований, гастроинтестинальные нарушения регистрируются чаще у детей с тревожно-депрессивными состояниями. Al-Beltagi M. и соавт. (2025) подчеркивают сильную двунаправленную связь между функциональными гастроинтестинальными расстройствами и психиатрическими симптомами через дисфункцию оси кишечник-мозг. Особую значимость приобретает комплексный анализ биопсихосоциальных факторов в патогенезе воспалительных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

У подростков с хроническим гастритом выявляются выраженные эмоциональные и поведенческие проблемы, нарушения семейного

функционирования. Santucci N.R. и соавт. (2023) в проспективном когортном исследовании показали, что дети с расстройствами взаимодействия оси кишечник-мозг имели достоверно более высокие показатели тревожности ($r=0,50$), эмоциональной чувствительности и соматизации. Установлена положительная корреляция между соматизацией и гастроинтестинальными симптомами ($r=0,84$). Kumar A. и Choi G. (2025) продемонстрировали, что дети с гастроинтестинальными симптомами (тошнота, диарея, абдоминальная боль) имеют высокую вероятность развития тревожных расстройств.

По данным Парменовой Л.П. (2022), у 60,3% детей с функциональной диспепсией (включая симптомы, сходные с гастритом) выявлены головная боль, эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость. Тестирование по методике Филлипса показало повышенную тревожность у 17,6% и высокую тревожность у 64,8% детей. Листопадова Е.В. (2008) отметила, что функциональные желудочно-кишечные расстройства возникают в результате психо-вегетативных нарушений, причем психоэмоциональная или физическая нагрузка служили причиной абдоминальной боли у 41,0% и 38,3% детей соответственно.

Механизмы взаимодействия оси кишечник–мозг–микробиота. Современные исследования выявляют ключевую роль микробиота–кишечник–мозг оси в патогенезе гастрита и гастродуаденита. Guo L. и соавт. (2025) установили, что изменения состава кишечной микробиоты влияют на кишечную проницаемость, воспаление, иммунные реакции и производство токсичных метаболитов, пересекающих гематоэнцефалический барьер. Xu J. и соавт. (2025) продемонстрировали, что дисбиоз микробиоты приводит к снижению синтеза серотонина, способствуя расстройствам настроения. Введение пробиотиков с *Clostridium butyricum* значительно повышало уровни гамма-аминомасляной кислоты в мозге и снижало тревожное поведение. Cui S. и соавт. (2025) показали, что специфические таксоны микробиоты (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium*) модулируют тревожное поведение и могут служить терапевтической мишенью.

Эффективность психологических вмешательств. Patel P. и соавт. (2022) в систематическом обзоре и мета-анализе 33 рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировали достоверность эффективности когнитивно-поведенческой терапии для снижения частоты и интенсивности боли при абдоминальных болевых расстройствах. Wei Z. и соавт. (2022) в мета-анализе рандомизированных контролируемых исследований показали, что психологические вмешательства эффективны

ны для облегчения симптомов и улучшения психологического состояния при функциональной диспепсии. Korte С. и соавт. (2023) отметили, что тревожность и избегание являются более надежными предикторами качества жизни, чем физические симптомы у детей с функциональными гастроэнтерологическими расстройствами.

По данным Пахомовской Н.Л. и соавт. (2025), эмоциональное перенапряжение и психические травмы служат факторами риска функциональной диспепсии. Повышенная возбудимость и легкая истощаемость центральной нервной системы приводят к нарушениям моторной и секреторной функции желудочно-кишечного тракта.

Заключение. Гастрит и гастродуоденит у детей характеризуются высокой коморбидностью с психологическими расстройствами, что обосновывает необходимость комплексного медико-психологического подхода. Ding W. и соавт. (2025) установили, что расстройства взаимодействия мозга и кишечника ассоциированы с 2,09-кратным увеличением риска тревожности и 3,09-кратным увеличением риска депрессии. Своевременная диагностика и коррекция психоэмоциональных нарушений, включая когнитивно-поведенческую терапию и, при необходимости, модуляцию микробиоты, способствуют повышению приверженности лечению и улучшению клинических исходов.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА У ДЕТЕЙ

*О.В. Тимофеева, И.И. Андриященко, Е.Г. Педченко, Н.Ю. Шаламова,
О.Р. Корсун, А.М. Сарычев*

ГБУ РО «КДЦ» Здоровье» в г. Ростове-на-Дону

Актуальность проблемы: в последние годы выявляется неуклонный рост заболеваемости эозинофильным эзофагитом у детей, что диктует необходимость изучения особенностей клинических проявлений и predisposing факторов заболевания.

Цель исследования: охарактеризовать особенности проявлений эозинофильного эзофагита (ЭоЭ) у детей разных возрастных групп.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 34 ребенка с эозинофильным эзофагитом, из них 22 мальчика и 12 девочек. I группа состояла из 11 пациентов в возрасте 7–11 лет: 8 мальчиков и 3 девочки, II группа – из 23 детей в возрасте 12–17 лет: 14 мальчиков и 9 девочек. Всем пациентам проводилась эзофагогастродуоденоскопия, гистологическое исследование биоптатов пищевода для верификации

диагноза эозинофильного эзофагита, общеклиническое исследование крови, определение специфических s IgE к аллергенам методом Immulite и Alex-2.

Результаты и их обсуждение. Возраст дебюта клинических проявлений ЭоЭ у детей 7–11 лет колеблется в диапазоне 6–8 лет без различия по половой принадлежности. У пациентов 12–17 лет отмечалось более раннее начало манифестации клинических проявлений ЭоЭ для девочек в возрасте 10–12 лет, у мальчиков в возрасте 12–15 лет.

В I группе детей с ЭоЭ преобладали жалобы на тошноту после приема пищи, эпизодически рвоту, отрыжку воздухом и/или съеденной пищей (7 пациентов: 4 мальчика и 3 девочки), боли в эпигастрии или околопупочной области (6 пациентов: 3 мальчика и 3 девочки), которые были ассоциированы с сопутствующим хроническим гастритом не ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Изжога отмечалась у одного ребенка, обусловлена эрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Во II группе детей с ЭоЭ в возрасте 12–17 лет также часто отмечались тошнота и отрыжка воздухом после приема пищи (12 пациентов: 7 мальчиков и 3 девочки), боли в эпигастрии (11 пациентов: 6 мальчиков и 5 девочек), которые были связаны с сопутствующим хроническим не ассоциированным с *Helicobacter pylori* гастритом. Изжога выявлена у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью класса А и В согласно Лос-Анжелесской классификации эрозивных эзофагитов, 1994г. Боли за грудиной и 3 эпизода вклинений пищевого комка в пищеводе на протяжении года отмечались только у одного ребенка в возрасте 16 лет с длительным анамнезом заболевания (около 5 лет), осложненным течением эозинофильного эзофагита в виде стриктуры н/3 пищевода.

Ведущим предрасполагающим фактором развития эозинофильного эзофагита у детей является аллергия, которая выявлена у 31 пациента. У 25 детей выявлена пищевая сенсibilизация к злаковым (пшенице, овсу, ржи), яйцу, молоку. Пыльцевая сенсibilизация с доминированием амброзии, тополя, ржи выявлена у 18 пациентов с сопутствующим аллергическим ринитом. Плесневая (доминировала сенсibilизация к альтернативным), бытовая (сенсibilизация к клещам домашней пыли) и эпидермальная сенсibilизация к эпителию собаки/кошки отмечалась у 12 детей.

Выводы: эозинофильный эзофагит чаще выявлялся у мальчиков. Дебют клинических проявлений ЭоЭ у детей в младшей возрастной группе наблюдался в среднем за 1,5–2,5 года до верификации диагно-

за. У детей старшей возрастной группы верификация диагноза ЭоЭ происходила в среднем за 3–5 лет от начала заболевания. У пациентов с эозинофильным эзофагитом преобладают жалобы на тошноту и отрыжку у 64% детей в возрасте 7–11 лет, у 52% детей в возрасте 12–17 лет. Изжога отмечалась у 27% детей начального школьного возраста и у 39% детей подросткового возраста. Она являлась симптомом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у всех пациентов старшей возрастной группы и одного ребенка младшего возраста. Боли в эпигастрии или околопупочной зоне зарегистрированы у 48–55% детей всех возрастных групп и были связаны с сопутствующим хроническим гастритом, не ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Ведущим фактором развития эозинофильного эзофагита у детей является поливалентная аллергия, которая выявлена у 94% пациентов: у 70% детей отмечалась пищевая сенсibilизация, у 59% детей – пыльцевая сенсibilизация, у 35% детей – плесневая, бытовая и эпидермальная сенсibilизация.

Выявленные особенности клинических проявлений и предрасполагающих факторов эозинофильного эзофагита у детей способствуют своевременной диагностики, лечению и снижению рисков осложненного течения заболевания.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ СПЕКТР ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Ш.Т. Турдиева

Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан

Актуальность. Хронические гастродуоденальные воспалительные заболевания (ХГВЗ) у детей остаётся одной из наиболее значимых проблем современной педиатрической гастроэнтерологии. Несмотря на достижения в области диагностики и терапии, данное заболевание отличается высокой распространённостью и вариативностью клинических проявлений. По данным литературы, частота встречаемости ХГВЗ среди детской популяции колеблется от 12,7% до 47,9% случаев заболеваний желудочно-кишечного тракта (Chatzis O. et al., 2023). Высокий уровень заболеваемости, а также сложность дифференциальной диагностики обуславливают необходимость углублённого изучения клинических особенностей, что имеет практическое значение для своевременного выявления и назначения адекватной терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены 127 детей в возрасте от 5 до 12 лет (сред. $9,3 \pm 1,52$; $p \geq 0,05$) с подтверждённым диагнозом ХГВЗ. Помимо тщательного сбора анамнеза, проводился комплекс диагностических мероприятий: эзофагогастродуоденоскопия, суточная рН-метрия, а также стандартные клинико-лабораторные исследования (развёрнутый анализ крови, мочи, копрограмма). Дополнительно выполнялось обследование на носительство *Helicobacter pylori* с использованием дыхательного теста и иммунохроматографического анализа кала. Такой многоступенчатый подход позволил объективно оценить состояние пациентов и выявить наиболее характерные клинические синдромы.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что ведущими симптомами ХГВЗ у детей являлись в 98,4% (125/127) случаев наличие диспепсического синдрома; 90,6% (115/127) – выраженные признаки вегетативной дисфункции; 89,8% (114/127) – периодический абдоминальный болевой синдром и 88,2% (112/127) случаев отмечены объективные проявления анемии, которые лабораторно были подтверждены.

При детальном рассмотрении вегетативных нарушений наиболее часто отмечали – снижение аппетита (94,8%), повышенную утомляемость (75,7%), эпизодические головные боли (61,7%). При этом, родители указывали на наличие нарушений сна у 59,1% детей, что становилось причиной обращения к неврологу и назначения симптоматической терапии. Если рассмотреть диспепсические расстройства, то они наиболее проявлялись нестабильным стулом (93,6%), тошнотой (52,8%), отрыжкой (45,6%) и чувством тяжести в эпигастральной области (39,2%). В ряде случаев (21,6%) первоначально выставлялся диагноз функциональных нарушений пищеварения, однако дальнейшие исследования подтверждали наличие хронической патологии.

Особое внимание заслуживает выявленная зависимость выраженности симптомов от возраста ребёнка и клинической формы заболевания. При хроническом гастрите клиническая картина была более яркой, тогда как при язвенных поражениях симптомы проявлялись менее интенсивно. С возрастом данное соотношение изменялось, что свидетельствует о динамическом характере течения ХГВЗ. Дополнительно установлено, что у 68,5% детей (87/127) диагностировано носительство *Helicobacter pylori*, что подтверждает необходимость проведения эрадикационной терапии в комплексном лечении.

Выводы. Хронические гастродуоденальные воспалительные заболевания у детей характеризуется сочетанием диспепсических нарушений

(98,4%), признаков вегетативной дисфункции (90,6%) и клинических проявлений анемии (88,2%). Учитывая высокую частоту встречаемости данных симптомов, все пациенты с признаками анемии должны быть направлены на консультацию к детскому гастроэнтерологу с обязательным проведением обследования на наличие *Helicobacter pylori*. Своевременное выявление и комплексное лечение позволяют снизить риск осложнений и улучшить качество жизни детей, страдающих ХГВЗ.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

М.И. Шайхова

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент

В настоящее время одной из важных проблем среди общей заболеваемости является патология органов пищеварения, среди которой ведущее место отводится гастродуоденальным заболеваниям. Особенно высок риск последних в экологически неблагоприятных регионах, где уровень их в 1,5–2 раза выше, чем в других районах Республики Узбекистан. Начинаясь нередко в детском возрасте, они приобретают прогрессирующее течение, могут осложняться и, как следствие этого, обуславливать раннюю инвалидизацию в наиболее трудоспособном периоде жизни. По данным российских и узбекских ученых, удельный вес язвенной болезни (ЯБ) составляет от 8,5–13,5% от всех гастроэнтерологических заболеваний у детей и подростков, причем преобладают дуоденальные язвы (90–95%). В 5–8% случаев язвенная болезнь осложняется перфорацией, пенетрацией, перивисцеритами, стенозированием, желудочно-кишечными кровотечениями.

Реабилитация детей с язвенной болезнью (ЯБ) – это комплексный подход, который включает медикаментозную терапию, лечебное питание, физический и психоэмоциональный покой, а также физиотерапевтические методы и противорецидивное лечение для предотвращения рецидивов, направленное на заживление язвы и нормализацию работы ЖКТ.

Большим с язвенной болезнью при назначении лечебной диеты, рекомендуется дробное питание, пища должна иметь жидкую или пюреобразную консистенцию. Для восстановления после язвы блюда должны быть теплыми. Из рациона исключаются все продукты, что провоцируют избыточную выработку желудочного сока – шоколад, копчености, пряности.

Физиотерапевтические процедуры проводятся через 1,5 часа после еды или за 1 час приёма пищи. Процедура проводится в горизонтальном положении, больной лежит на спине. Физиопроцедуры при язвенной болезни у детей направлена на снятие воспаления, улучшение кровообращения и моторики ЖКТ, и включает магнитотерапию, электрофорез, лазеротерапию, ДМВ/СМВ-терапию, парафиновые/озокеритовые аппликации, а также лечебную физкультуру (ЛФК) с дыхательными упражнениями и щадящими нагрузками. Упражнения на брюшной пресс исключают в острую фазу.

Магнитотерапия лечит бегущим импульсным магнитным полем, который проникает в ткани на 8 см, магнитное поле аппарата снимает отек тканей, уменьшается чувствительность нервных рецепторов, нейтрализует болевой синдром. Улучшается микроциркуляция в капиллярах, усиливается обмен нуклеиновых кислот и синтез белка в области язвы, ускоряется процесс заживления. Кроме локального действия отмечается успокоительный эффект, что выражается в снятии нервного перенапряжения и нормализации сна. Такой эффект оказывает большое положительное влияние в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для улучшения кровообращения и функции органов ЖКТ назначают лечебный массаж: сзади – сегментарный массаж в области спины, спереди – в эпигастральной области, расположении реберных дуг. Массаж поначалу должен быть щадящим. Интенсивность массажа и продолжительность процедуры постепенно увеличивается от 8–10 до 20–25 мин к концу лечения.

В результате процедур по реабилитации после язвы желудка улучшается кровообращение и нормализуется выработка пищеварительных ферментов; ускоряется рубцевание язвенного дефекта; нормализуется работа желудочно-кишечного тракта в целом, поскольку предотвращаются застойные явления в ЖКТ; стимулируется выработка буферных соединений, которые защищают желудок от воздействия кислот и предотвращают рецидив кровотечений. При правильном подходе к восстановительному периоду нормализуется аппетит и улучшается самочувствие в целом.

Основу физической реабилитации при язвенной болезни составляет специальная гимнастика. В фазе полной ремиссии лечебная гимнастика выполняется стоя, сидя и лежа. Включают упражнения с гимнастической палкой, мячами, гантелями, занятия на тренажерах (или блочных аппаратах), посещение сауны (бани) и продолжительную ходьбу в спокойном темпе. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

рекомендуются прогулки, плавание, игры; зимой – лыжные прогулки, катание на коньках и др.;

Обострение язвенной болезни, появление кровотечения, наличие злокачественных опухолей (или подозрения на них), при распространении язвенных процессов после пенетрации на другие органы, другие системные заболевания являются противопоказаниями для проведения физиопроцедур.

Если отсутствуют противопоказания, то начинать физическую реабилитацию после операции язвы желудка можно на ранних стадиях. Упражнения нужно делать лежа на спине. Мышцы при этом должны быть полностью расслаблены, этап занимает до 14 дней. Таким образом, правильно проведенная физическая реабилитация поможет избежать обострения язвенной болезни и добиться длительной ремиссии, которая будет продолжаться годами.

СОСТОЯНИЕ ЕДИНОЙ ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

В.А. Щербак

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита,
Россия*

Проблема хронического гастрита (ХГ) у детей является актуальной в связи с широким распространением и не до конца изученными механизмами его развития [1]. Одним из возможных механизмов может быть повреждение единой защитной системы организма, включающей иммунитет, гемостаз и неспецифическую резистентность, доказательства существования которой, были подтверждены широким кругом исследований при различной патологии [2, 3, 4], однако при ХГ у детей они не проводились, что и явилось обоснованием нашей работы.

Целью было изучить состояние единой защитной системы детей с ХГ.

На основании исследования 351 больного ХГ и 39 практически здоровых детей в возрасте 7–15 лет установлено, что в стадию обострения заболевания характерны относительный лимфоцитоз, снижение процентного содержания CD3+ на 18,5% и CD4+ на 22,6%, повышение и цитотоксических лимфоцитов (CD8+) на 43,8%, возрастание провоспалительных цитокинов IL-1α в 7,1 раза, IL-2 в 4,0 раза и TNFα в 5,9 раза. Исследование лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА), отражающей состояние гемостаза и иммунитета, позволило установить, что количество ЛТА по сравнению с контролем при ХГ уменьшалось на

45,2%. Установлена обратная корреляционная связь между уровнем АТ к *H. pylori* и ЛТА ($r=-0,62$; $p < 0,01$), что свидетельствовало о том, что с возрастанием антителообразования ЛТА снижалась [5]. Следовательно, *H. pylori* инициирует местную воспалительную реакцию.

В фазе обострения у пациентов с ХГ, ассоциированным с *H. pylori*, нами регистрировалась активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) с увеличением продуктов липопероксидации в крови, слизистой оболочке желудка (СОЖ) и желудочном соке, что при нормальных значениях антиоксидантной защиты (АОЗ) нарушало равновесие в системе ПОЛ-антиоксиданты. Возрастание липопероксидации можно связать с патологическим действием *H. pylori*, ибо корреляционный анализ выявил прямую связь между содержанием антител к *H. pylori* и концентрацией перекисных соединений. При анализе биоптатов СОЖ установлено, что показатели ПОЛ зависят от этиологии заболевания. Наибольшие изменения зарегистрированы у пациентов с хеликобактерным гастродуоденитом, что еще раз подтверждает роль *H. pylori*, как основного патогена, вызывающего повреждение СОЖ [6]. Активация реакций ПОЛ также зависит от концентрации цитокинов. У больных с *H. pylori*-ассоциированными ХГ нами зарегистрирована прямая связь IL-2 с коэффициентом E_{232}/E_{220} ($r=+0,34$; $p < 0,05$) и коэффициентом E_{278}/E_{220} ($r=+0,35$; $p < 0,05$); If- α и диеновыми конъюгатами ($r=+0,66$; $p < 0,01$). Значит, инициирующим фактором развития гастродуоденита является *H. pylori*, он запускает «цитокиновую атаку» и активирует избыточные реакции ПОЛ [7].

Таким образом, патогенетический механизм нарушений единой защитной системы организма у больных ХГ можно представить следующим образом. *H. pylori*, согласно современным представлениям являющийся основным этиологическим фактором развития ХГ, вызывает нарушения многих регуляторных систем. Персистенция микро-организма в желудке сопровождается образованием бактериальных ферментов и экзотоксинов, вызывающих воспалительную реакцию в СОЖ. Это сопровождается нарушением иммунной системы: развивается комбинированное поражение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, резко возрастает уровень провоспалительных цитокинов, а ЛТА снижается. Повреждение эпителиальных клеток сопровождается избыточной липопероксидацией, которая приводит к недостаточности местной иммунной системы слизистой оболочки. Возникает порочный круг патогенеза хронического гастрита: внедрение возбудителя – воспаление – избыточная липопероксидация – повреждение СОЖ – гиперпродукция цитокинов – снижение ЛТА – недостаточность мукозального

иммунитета – воспаление и т.д. Разорвать этот порочный круг является сложной задачей для врача.

Список литературы

1. Детская гастроэнтерология. Национальное руководство. Под ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина. – М., 2022. – 856 с.
2. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Аутоиммунные механизмы регуляции системы гемостаза. // Сибирский онкологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 88–95.
3. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н., Витковский Ю.А. Единая гуморальная система защиты организма. // Забайкальский медицинский журнал. – 2004. – № 4. – С. 13–19.
4. Vitkovsky Yu.A. Kuznik B.I., Solpov A.V. Cytokine influence on lymphocyte-platelet adhesion. // Thrombosis and Haemostasis. – 2001. – No. 5. – P. 2711.
5. Щербак В.А., Витковский Ю.А., Кузник Б.И. Иммунные нарушения и обоснование их коррекции при хроническом гастродуодените у детей. // Медицинская иммунология. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 59–66.
6. Щербак В.А. Процессы перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените у детей// Российский педиатрический журнал. – 2006. – № 1. – С. 18–20.
7. Щербак В.А., Кузник Б.И., Витковский Ю.А. Цитокины при иммуномодулирующей терапии детей с хроническим гастродуоденитом. // Иммунология. – 2005. – Т. 26, № 6. – С. 342–344.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКА «ЭНТЕРОЛАКТИС ФИБРА» У ДЕТЕЙ С ЗАПОРАМИ

*Ю.Е. Алленова, Н.Ю. Алексеева, Л.Г. Радченко, А.Н. Астафьева,
М.Н. Максимова*

*Областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова, Пенза
ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России*

Функциональный запор является распространенным заболеванием желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей. Нарушения кишечной микробиоты играют ключевую роль в патогенезе заболевания, учитывая особенности детского организма. Изменения микробиоценоза кишечника могут сопровождаться двигательными нарушениями, абдоминальными болями и задержкой стула. Недостаточный эффект от лечения запоров может быть связан с наличием у ребенка нарушений кишечного состава микробиоты, поэтому, в соответствии с рекомендациями Римских критериев IV, необходимо проводить коррекцию микрофлоры кишечника.

Современные исследования доказывают, что моторные нарушения связаны со сложными механизмами взаимодействия микробиоты кишечника и воспалением минимальной активности.

Цель: оценить эффективность применения пробиотика «Энтеролактис фибра» у детей с запорами.

Материалы и методы: обследовано 33 ребенка с запорами в возрасте от 6 до 14 лет. Диагноз был поставлен на основании комплексного обследования: сбора анамнеза жизни и заболевания, объективного осмотра, а также лабораторно-инструментальных методов: общего анализа крови и мочи, копрограммы, кала на скрытую кровь, биохимических исследований крови, ИФА крови к гельминтам, УЗИ органов брюшной полости.

Результаты: основной жалобой у детей были запоры, вздутие, боли в животе. У 20 (60,6 %) детей преобладали в клинической картине только запоры, а у 13 (39,4%) имелось сочетание вздутия, запоров и повышенного газообразования. В 21,2% случаев абдоминальные боли были ассоциированы с запорами, что позволило нам их расценивать как проявление функциональных запоров. «Энтеролактис фибра» назначали с целью купирования основных жалоб запоров, метеоризма, уменьшения болевой симптоматики, улучшения общего состояния ребенка. Пробиотик пациенты получали в дозе 1 флакон в сутки в течение 4-х недель. Оценка эффективности терапии проводили на основании клинической динамики, уменьшения болевых и диспептических жалоб,

частоте и консистенции стула. Динамику копрологических данных проводили по окончании курса приема пробиотика «Энтеролактис фибра».

У 87,8 % детей купировались симптомы на фоне терапии, стул стал ежедневным, мягкой консистенции. Пациенты отмечали безболезненный акт дефекации. У 12,2 % детей отмечалось незначительное вздутие и газообразование.

Выводы: применение пробиотика «Энтеролактис фибра» у детей с запорами, болями в животе, повышенным газообразованием, вздутием позволяет уменьшить болевые и диспептические проявления заболевания, устраняет задержку дефекации. Пробиотик *Lacticaseibacillus paracasei* DG (LPDG) обладает уникальной способностью регулировать состав микробной колонизации ЖКТ, что реализуется посредством влияния на метаболическую активность микрофлоры.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ ДЕБЮТ БОЛЕЗНИ КРОНА

Е.А. Афана, С.Н. Борзакова

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение. Болезнь Крона (БК) относится к воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК) и является хроническим, рецидивирующим заболеванием желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующимся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением стенки тонкой и/или толстой кишки или всего желудочно-кишечного тракта с развитием местных и системных осложнений. Во всем мире наблюдается рост частоты ВЗК, в частности болезни Крона. В детском возрасте ВЗК характеризуются более агрессивным течением, чем у взрослых, процесс имеет более распространенный характер, склонен к прогрессирующему нарастанию тяжести, заболевание сопряжено с более вероятным развитием осложнений и требует более интенсивной терапии, в частности назначения глюкокортикостероидов, иммуносупрессоров и антицитокиновых препаратов. Однако, дебют данного заболевания может протекать под маской острой хирургической патологии, что затрудняет своевременную верификацию диагноза с последующим подбором адекватного лечения.

Цель: продемонстрировать нетипичный случай дебюта болезни Крона у мальчика 13-ти лет.

Клинический случай. Мальчик 13 лет 1 сентября 2025 года доставлен бригадой СМП в приемное отделение ДГКБ им.З. А. Башляевой с

жалобами на боли в животе, преимущественно в правой подвздошной области, рвоту. Осмотрен дежурным хирургом, в экстренном порядке проведена ультразвуковая диагностика. По данным УЗИ – эхо-признаки выраженных диффузных локальных изменений петли подвздошной кишки (выраженный илеит), абсцесса сальника. Нельзя исключить перфорацию подвздошной кишки инородным телом (рыбная кость?). Со слов мальчика, отмечалась слабость в течение последнего месяца. Периодически предъявлял жалобы на боли в животе, объясняя это миалгиями после тренировок (ребенок – спортсмен). Из дополнительной беседы с мамой выяснено, что с 7 лет периодически отмечались жалобы на боли в правой подвздошной области, неоднократно обращались с подозрением на острый аппендицит, боли купировались самостоятельно, стул оставался оформленным, без патологических примесей. Ранний анамнез без особенностей, рос и развивался по возрасту. В день поступления ребенку проведены лапароскопическая аппенэктомия, дренирование брюшной полости, сегментарное иссечение поврежденной тонкой кишки с формированием илеостомы. При патоморфологическом изучении макропрепарата удаленного участка подвздошной кишки выявлены: хронический гранулематозный сегментарный высокоактивный язвенный илеит с микроперфорациями, фибринозно-гнойный серозит, абсцесс брыжейки подвздошной кишки; стриктура терминального отдела подвздошной кишки; очаговоактивный гранулематозный аппендицит, серозно-фибринозный периаппендицит и мезентериолит (вторичное вовлечение червеобразного отростка в воспалительный процесс). Лабораторно отмечалось повышение островоспалительных маркеров (прокальцитонин до 2,15 нг/мл, СРБ до 170,9 мг/л, фибриноген 4,79 г/л), высокие показатели Д-димера (до 2344 нг/мл) с дальнейшим стиханием активности в послеоперационном периоде. На основании полученных данных, установлен диагноз: Болезнь Крона: илеоколит, стенозирующая форма, перфорация подвздошной кишки, впервые выявленная, высокой активности (PCDAI: 52.5 б). Перфоративный терминальный илеит. Абсцесс брюшной полости. Оментит. Местный гнойный перитонит. Острый аппендицит. Учитывая тяжесть заболевания, сохранение эхопризнаков активных воспалительных изменений толстой и тонкой кишки, принято решение об инициации генно-инженерной биологической терапии ингибитором ФНО-а: Инфликсимаб курсом 0–2–6 недель и далее один раз в 8 недель из расчета 5 мг/кг (242 мг/разовая суточная доза), под контролем лабораторных анализов ежемесячно.

Заключение. Данный клинический случай служит еще одним доказательством разнообразия проявлений болезни Крона. Таким

образом, поиск наиболее точных методов диагностики и лечения данного заболевания по-прежнему остается актуальной проблемой. Педиатрам необходимо помнить о таких масках болезни Крона, как острая хирургическая патология, задержка роста и пубертата, общий астенический синдром. Лечение ВЗК у детей должно, по мнению экспертов, «смещаться в сторону более агрессивного подхода» с ранним назначением иммуносупрессоров и генно-инженерной терапии.

ПРОНИЦАЕМОСТЬ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ЛЯМБЛИОЗ

*А.Р. Бахвалов^{1, 2}, В.П. Новикова¹, М.О. Цепилова¹, К.Д. Полякова¹,
В.А. Саркисян¹, А.Е. Блинов¹, О.Н. Варламова¹, А.М. Колодкин³*

*¹ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет Минздрава России*

²ГБУЗ ЛО «Гатчинская больница»

³Научное общество «Микробиота»

Введение. Хотя перенесенный лямблиоз признан фактором риска развития постинфекционного СРК (ПИ-СРК) [1, 2], механизмы формирования этого синдрома остаются недостаточно ясными [3]. Ключевой регулятор кишечного барьера, белок зонулин [4], вовлечен в патогенез функциональных расстройств ЖКТ [5]. Тем не менее, его конкретная роль и корреляция с клиническими проявлениями СРК требуют дальнейшего изучения.

Цель: оценить уровень зонулина у детей, перенесших лямблиоз и его взаимосвязь с клиникой ПИ СРК.

Пациенты и методы: на базе СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №23» Консультативно-диагностический центр для детей №2 обследовано 25 детей в возрасте 3–7 лет, перенесших лямблиоз в течение предшествующих 12 месяцев (группа 1). Группу контроля составили 35 детей аналогичного возраста, не имеющие никаких гастроэнтерологических симптомов и никогда не болевшие лямблиозом. Группа 1 состояла из двух подгрупп; в подгруппу 1а вошли 15 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 1б состояла из 10 детей перенесших лямблиоз в течение последних 6 месяцев, и не имеющих никаких жалоб.

Всем детям группы 1 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 зонулина в кале пациентов, взятом после третьего отрицательного анализа на глистно-паразитарные инвазии, проводили методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы IDK Zonulin ELISA («Immundiagnostik AG», Германия) в лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии НИЦ ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия (среднее значение показателя – 61 ± 46 нг/мл; значение показателя до 107 нг/мл – рассценивалось как нормальная концентрация). Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с помощью пакета IBM SPSS Statistics 26.

Результаты. Выявлены статистически значимые различия уровня зонулина в группах 1 и контрольной группе ($240, 5 \pm 48,56$ нг/мл и $77,38 \pm 12,59$ нг/мл, $p < 0,05$). В то же время у детей с клинической картиной постинфекционного синдрома раздраженного кишечника (ПИ-СРК), соответствующих критериям Rome IV (подгруппа 1a) и у детей, перенёсших лямблиоз, но не имеющих жалоб на функции желудочно-кишечного тракта (подгруппа 1б), концентрация зонулина не имела статистически значимых различий ($249 \pm 68,32$ нг/мл и $232 \pm 94,31$ нг/мл, $p > 0,05$).

Эти данные указывают на то, что лямблиозная инфекция может вызывать длительное и стойкое нарушение кишечного барьера за счет увеличения проницаемости, которое сохраняется даже после устранения возбудителя.

Заключение. Длительная гиперсекреция зонулина, индуцированная перенесенным лямблиозом, обуславливает стойкое повышение кишечной проницаемости, что может лежать в основе формирования клинической картины постинфекционного СРК (ПИ-СРК) в отдаленном периоде. Дальнейший анализ динамики маркеров проницаемости кишечного барьера в зависимости от времени и фазы заболевания позволит раскрыть патогенетические закономерности развития данного синдрома.

Список литературы

1. Новикова В.П., Бехтерева М.К. Лямблиоз: руководство для врачей. – Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2022. – 128 с. ISBN 978-5-9704-7485-3.
2. Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Осмаловская Е.А. Лямблиоз: учебное пособие для врачей. Учебное пособие для врачей / Санкт-Петербург, 2010.
3. Белова А.А., Шестакова М.Д., Хавкин А.И. Лямблиоз и постинфекционный СРК // ЭпКГ. 2021. №4 (188). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lyamblioz-i-postinfektsionnyu-srk> (дата обращения: 07.02.2026).

4. Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiol Rev.* 2011;91(1):151–175.
5. Хавкин А.И., Богданова Н.М., Новикова В.П. Биологическая роль зонулина и эффективность его использования в качестве биомаркера синдрома повышенной кишечной проницаемости // *Рос вестн перинатол и педиат.* 2021. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskaya-rol-zonulina-i-effektivnost-ego-ispolzovaniya-v-kachestve-biomarkera-sindroma-povyshennoy-kishechnoy-pronitsaemosti> (дата обращения: 07.02.2026).

ЗА ЗАВЕСОЙ ВРЕМЕНИ: ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА МЕМБРАНОЗНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Е.В. Бордюгова^{1,2}, А.В. Дубовая¹, В.Г. Конов², Л.В. Чупрова^{1,2}

*¹ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет
им. М. Горького» Минздрава России, г. Донецк*

*²ФГБУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии
им. В.К. Гусака» Минздрава России, г. Донецк*

В структуре врожденных пороков развития (ВПР) аномалии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимают до 25%, из них на долю атрезии двенадцатиперстной кишки (ДПК) приходится 1 случай на 7000–10000 новорождённых. Атрезия ДПК в 30% случаев сочетается с болезнью Дауна. Неполная мембрана ДПК является вариантом данного порока. Клиническая картина заболевания определяется размером отверстия в мембране, что может приводить к проявлению симптомов в разном возрасте. Типичные признаки – абдоминальная боль, тошнота и рвота. На начальных этапах заболевания срыгивания и рвота могут быть эпизодическими, а самостоятельный стул может маскировать проблему и затруднять своевременную диагностику. Приводим собственное наблюдение.

Мальчик от III беременности, протекавшей с угрозой прерывания в I и II триместре, бессимптомной бактериурией, с признаками гипоксии плода. Роды II, в срок, путём кесарева сечения. Родился в асфиксии умеренной степени, с признаками болезни Дауна (диагноз подтвержден, 47, XY+21). Масса тела при рождении 3750,0 г, длина 55 см, окр. гол. 35 см, окр. гр. кл. 35 см. На 3-е сутки установлен врожденный порок сердца (ВПС) – открытый атриовентрикулярный канал. Имела место затянувшаяся физиологическая желтуха. В 5,5 мес. выполнена радикальная коррекция ВПС, результаты операции удовлетворительные. Отставал в физическом развитии: голову, лежа на животе, удерживал с 3 мес, переворачивался на живот – с 6 мес, начал самостоятельно сидеть – с 1,5 лет, ходить – с 4 лет. В 12 мес установлен субклинический гипотиреоз, принимает левотироксин.

До 1,5 лет находился на естественном вскармливании. Далее в связи с атопическим дерматитом и вторичной лактозной непереносимостью введена смесь с высокой степенью гидролиза белка и аглиадиновая диета. До 5,5 лет самостоятельно не жевал, получал протертые блюда. При попытке перевести на пищу, размятую вилкой, возникала рвота. Болел острыми респираторными инфекциями (ОРИ) 5–6 раз в год, периодически с бронхообструктивным синдромом, в 4 года перенес коронавирусную инфекцию. Во время каждой ОРИ отмечались приступы интенсивной боли в животе, рвота, периодически ацетонемические кризы, регресс в развитии с медленным восстановлением. В 5 лет зафиксированы 2 эпизода пресинкопе. В 5,5 лет не говорил, не всегда реагировал на обращенную к нему речь. Сохранялся дефицит массы (индекс массы тела – 14 кг/м²), отмечались признаки рецидивирующего рахита II ст. Несмотря на аглиадиновую диету, в крови выявлены антитела к тканевой трансглутаминазе (IgA), что требовало продолжения диагностического поиска. Объективно: пониженного питания, истончен подкожно-жировой слой, выражена сухость кожных покровов, хейлит, периоральный дерматит, продольная исчерченность и ломкость ногтей, тусклые волосы. Сколиотическая осанка, воронкообразная деформация грудины, плоско-вальгусная установка стоп. Язык географический, зубы деформированы (бруксизм). Тоны сердца ритмичные, систолический шум в V точке. Живот мягкий, печень на 1,5 см ниже реберной дуги. Стул со склонностью к запорам, часто «овечий». Обследован в ФГАУ НМИЦ Здоровья Детей Минздрава России. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: в дистальных отделах толстой кишки умеренное количество гиперэхогенного содержимого. Метеоризм. Рентгенография ЖКТ: Сужение пищевода в области кардии до 7,7 мм, проходимость сохранена. Желудок каскадной формы, увеличен в размере, пилорическая часть желудка удлинена. Проксимальная часть ДПК значительно расширена с антиперистальтикой и маятникообразными движениями. По данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС): стеноз ДПК на уровне бульбодуоденального изгиба, непроходимый для эндоскопа. Просвет в области стеноза точечный. Расширение луковицы ДПК. Эндоскопическая картина вторичного хронического рефлюкс-эзофагита, осложненного стенозом нижней трети пищевода, с затруднением проходимости для эндоскопа диаметром 9,3 мм. Очаговый гастрит. Компьютерная томография (КТ) брюшной полости: КТ-признаки гепатомегалии. Денситометрические показатели печени повышены. Данных за аномалию развития брюшной аорты и ее ветвей не получено. Установлен клинический диагноз: «Частичная непроходимость ДПК, мембрана ДПК. Компенсированный стеноз пищевода».

Выполнено оперативное лечение в объеме лапаротомии, дуоденотомии, иссечения мембраны ДПК. Результаты операции удовлетворительные. Энтеральная нагрузка начата на 4 сутки после операции. Постепенно объем кормления доведен до возрастного, усваивал в полном объеме, рвоты после оперативного лечения не отмечалось. Ребенок начал прибавлять в массе, улучшилось физическое развитие и когнитивные функции. Продолжает занятия с психологом, дефектологом, логопедом и др., готовится к поступлению в школу.

Таким образом, особенность клинического случая – поздняя диагностика неполной мембраны ДПК у ребенка с болезнью Дауна и ВПС (открытый атриовентрикулярный канал). Врачам разных специальностей нужно помнить о возможной сочетанной врожденной патологии сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, особенно при болезни Дауна. Основными методами диагностики неполной атрезии ДПК являются УЗИ и КТ брюшной полости, ЭГДС, рентгеноконтрастное исследование ЖКТ с барием.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЦЕЛИАКИИ

Т.В. Виноградова, А.С. Шитова

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

Целиакия – сложное аутоиммунное заболевание, характеризующееся иммуноопосредованной реакцией на глютен, содержащийся в пшенице, ячмене и ржи. Заболевание возникает у генетически предрасположенных людей, которые являются носителями гаплотипов DQ2 и/или DQ8 антигена лейкоцитов человека (HLA). Новые данные свидетельствуют о том, что истинная распространенность целиакии значительно выше, чем 5 случаев на 10 000 человек.

В последние годы диагностика целиакии в России значительно улучшилась. Серологические тесты являются основой первичного скрининга целиакии. В настоящее время стандартным тестом первой линии является тест на антитела к тканевой трансглутаминазе (tTG) иммуноглобулина А (IgA), который обладает отличной чувствительностью и специфичностью (обычно свыше 90–95%). Несмотря на достижения в области серологического тестирования, гистологическое исследование тонкой кишки остается золотым стандартом для подтверждения диагноза целиакии (Chen ZE, Lee HE, Wu TT. Histologic evaluation in the diagnosis and management of celiac disease: practical challenges, current best

practice recommendations and beyond. Hum Pathol. 2023 Feb;132:20–30. doi: 10.1016/j.humphath.2022.07.017). Генетическое тестирование на гаплотипы HLA играет важную роль в диагностическом алгоритме целиакии. Более 95% пациентов с целиакией являются носителями гаплотипа HLA-DQ2, а большинство остальных пациентов являются носителями HLA-DQ8.

Клиническая картина целиакии значительно изменилась с течением времени, и в настоящее время у многих пациентов наблюдаются неклассические или бессимптомные формы заболевания, а не классический синдром мальабсорбции.

Девочка 9 лет обратилась с жалобами на рецидивирующий афтозный стоматит, периодические боли в животе, вздутие живота, периодически разжиженный стул, недостаточную массу тела.

Девочка с отягощенным перинатальным анамнезом: беременность протекала на фоне угрозы прерывания и анемией; роды в 34 недели, масса 2320 г, длина 47 см. На 4 сутки в связи с периодическими приступами апное и брадикардией переведена в отделение интенсивной терапии, получала кислородотерапию, антибактериальную и инфузионную терапию; с рождения на искусственном вскармливании молочной смесью. Наследственность отягощена: у мамы псориаз и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Девочка часто болела острыми респираторными инфекциями, включая бронхиты и отиты. С 2 лет стала отставать в физическом развитии. Изменения характера стула наблюдаются с полутора лет, рецидивирование афтозного стоматита – с 5 лет.

Обследовалась в педиатрическом и гастроэнтерологическом отделениях, где были исключены глистные инвазии, воспалительные заболевания кишечника, алергопатология, геликобактерная инфекция. Впервые эндоскопическое (ЭГДС) и гистологическое исследования проведены в 7,5 лет. Результаты ЭГДС: гастрит антрума минимально выраженный, дуоденит минимально выраженный, лимфоангиоэктазии слизистой двенадцатиперстной кишки. Результат гистологического исследования (3 объекта): высота кишечных ворсин несколько снижена, некоторые из них деформированы, количество межэпителиальных лимфоцитов в пределах нормы, крипты неглубокие, собственная пластинка умеренно инфильтрирована лимфоцитами и плазмócитами. Заключение: хронический очагово-атрофический эрозивный дуоденит. Признаков глютеновой энтеропатии в препаратах не выявлено. Серологическое исследование не проводилось. Назначена симптоматическая терапия. Положительной динамики на фоне терапии не отмечалось.

При повторном обследовании в 9 лет: в клиническом и биохимическом анализах крови патологии не выявлено; иммунограмма и антитела к тканевой транслугтаминазе в пределах нормы; активность альфа-1-антитрипсина и фекальный кальпротектин в пределах нормы. По данным ультразвукового исследования: увеличение брыжеечных лимфоузлов, утолщение стенок дистальных отделов подвздошной кишки и начальных отделов ободочной кишки. ЭГДС: дуоденит умеренно выраженный, лимфоагиоэктазии слизистой двенадцатиперстной кишки, целиакия (?). Гистологическое исследование (2 объекта): морфологическая картина соответствует хроническому пептическому неатрофическому дуодениту малой степени морфологической активности. Комментарий к заключению: малое количество внутриэпителиальных лимфоцитов исключает целиакию.

Учитывая упорную и продолжительную симптоматику, погрешности в диагностике, девочке было проведено генетическое исследование. Выявлен гетерозиготный вариант HLA-DQ2,5, связанный с существенным риском развития целиакии. Учитывая это, было принято решение о назначении строгой безглютеновой диеты. На фоне диеты отмечена положительная динамика: отсутствие жалоб и всех клинических проявлений, нормализация физического развития.

Представленный клинический случай является классическим примером сложной и поздно диагностированной целиакии. Он наглядно демонстрирует, что для постановки диагноза необходим комплексный подход, включающий не только серологические и гистологические методы, но и тщательный анализ клинической картины, генетическое тестирование и, главное, оценку ответа на безглютеновую диету. Положительная динамика на фоне элиминационной диеты стала решающим аргументом, подтвердившим диагноз и позволившим значительно улучшить качество жизни пациентки.

ДОЛГОСРОЧНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИ-ФНО ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА: РЕЗУЛЬТАТЫ 3-ЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ. ОПЫТ ОДНОГО ЦЕНТРА

*Н.Л. Волкова, Е.А. Корниенко, Т.В. Габруская, Н.Б. Уланова,
Е.В. Шилова, М.Ю. Типикина*

СПбГПМУ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность: во всем мире отмечается неуклонный рост числа больных с болезнью Крона. В педиатрической когорте заболевание характеризуется более агрессивным течением, формированием

осложнений, что влияет на физическое развитие, образование и психологическое становление пациентов. Биологическая терапия, а именно, препараты антител к ФНО-альфа, которые разрешены к применению у детей, показали свою эффективность и применяются у больных ВЗК более 20 лет [1,2]. Однако данные об их долгосрочной эффективности в педиатрической популяции ограничены и представляют научный и практический интерес. В эпоху расширения линейки биологических препаратов объективная оценка всех аспектов терапии блокаторами анти-ФНО в клинической практике необходима для оптимизации подходов к лечению, прогнозирования ответа и улучшения долгосрочных исходов у детей с болезнью Крона.

Цель: оценить 3-летнюю эффективность терапии анти-ФНО у детей с болезнью Крона в реальной клинической практике.

Материал и методы исследования: проведена оценка эффективности анти-ФНО терапии болезни Крона на основании проспективного наблюдения 105 пациентов в возрасте от 1 года до 17 лет. После установления диагноза все пациенты были анкетированы для установления особенностей анамнеза и клинических проявлений. Всем был рассчитан индекс клинической активности ПИАБК, проведено лабораторное и эндоскопическое исследование с расчетом эндоскопического индекса SES-CD. Затем была назначена анти-ФНО терапия в виде монотерапии или в комбинации с иммуносупрессором. **Полный катамнестический период наблюдения за каждым пациентом составил 3 года (36 месяцев).** Оценка проводилась в 4 временных точках: при постановке диагноза, на старте терапии, через 6 месяцев и 3 года.

Результаты: На фоне 3летней антиФНОтерапии у детей с болезнью Крона отмечено выраженное снижение частоты основных клинических симптомов. Уже через 6 месяцев существенно уменьшилась доля пациентов с лихорадкой, болями в животе, жидким стулом, примесью крови в стуле, потерей массы тела и перианальным поражением, а к 3му году наблюдения эти проявления регистрировались лишь у небольшой части детей (табл. 1).

Параллельно медиана ПИАБК прогрессивно снижалась от значений, соответствующих активному течению заболевания, до значений, характерных для клинической ремиссии, с сохранением эффекта на протяжении всего периода наблюдения. Лабораторные маркеры системного и кишечного воспаления (Среактивный белок, СОЭ, фекальный кальпротектин) демонстрировали статистически значимое снижение к 6му месяцу терапии с последующей стабилизацией на более низком уровне через 3 года (табл. 2) Одновременно отмечалось улучшение по-

Таблица 1

Динамика клинических симптомов у детей с болезнью Крона на фоне 3-хлетней антиФНОтерапии

Показатели	Этапы наблюдения								p
	В момент постановки диагноза		На момент начала анти-ФНО терапии		Через 6 мес от начала анти-ФНО терапии		Через 3 года от начала анти-ФНО терапии		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Лихорадка	40	57,1	21	30,0	3	4,3	4	5,7	< 0,001*
Боли в животе	45	65,2	42	60,9	10	14,5	12	17,4	
Жидкий стул	58	82,9	52	74,3	22	31,4	14	20	
Примесь крови в стуле	44	62,9	35	50	18	25,7	5	7,1	
Потеря в весе	28	40	18	25,7	5	7,1	2	2,9	
Перианальное поражение	13	18,6	11	15,7	4	5,7	7	10	

* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Таблица 2

Динамика клиничко-лабораторных и эндоскопических показателей у детей с болезнью Крона на фоне 3-летней анти-ФНО терапии

Показатель	Этапы наблюдения								p
	При постановки диагноза		На момент начала анти-ФНО терапии		Через 6 мес от начала анти-ФНО терапии		Через 3 года от начала анти-ФНО терапии		
	Me	Q ₁ –Q ₃	Me	Q ₁ –Q ₃	Me	Q ₁ –Q ₃	Me	Q ₁ –Q ₃	
ПИАБК	25,00 (n=57)	20,00 – 30,00	22,00 (n=57)	12,00 – 27,00	5,00 (n=57)	0,00 – 15,00	0,00 (n=57)	0,00 – 5,00	< 0,001*
СРБ	18 (n=34)	5–42,5	7,5 (n=34)	2,93– 22,25	1,15 (n=34)	0,25– 5,5	0,7 (n=34)	0,05– 1,85	< 0,001*
СОЭ	25 (n=47)	18–39	20 (n=47)	11,5– 32,5	12 (n=47)	3–19	7 (n=47)	2,5–21	< 0,001*
Альбумин	36 (n=25)	31–39	35 (n=25)	31–39	39	37	41 (n=25)	39–43	< 0,001*
Нв	103 (n=45)	87–113	111 (n=45)	100– 119	122	116– 130	129	118– 141	< 0,001*
Кальпротектин в кале	719 (n=41)	532– 1000	898 (n=41)	566 – 1123	670 (n=41)	153– 1000	235 (n=41)	55–872	< 0,001*
SES-CD	14 (n=52)	7–24	14,5 (n=52)	10–25	8,5 (n=52)	2,75– 16,25	5 (n=52)	2–9	< 0,001*

казателей гематологического статуса: повышение уровня гемоглобина до референсных значений, а также снижение эндоскопического индекса SESCO, отражающее выраженное уменьшение эндоскопической активности и тенденцию к заживлению слизистой оболочки кишечника.

Выводы: Длительная антиФНО-терапия у детей с болезнью Крона приводит к выраженному и стойкому снижению клинической и лабораторной активности заболевания с достижением ремиссии у большинства пациентов. Наблюдается эндоскопический ответ с признаками заживления слизистой, восстановление нутритивного статуса и коррекция анемии, что подтверждает высокую долгосрочную эффективность и целесообразность раннего и пролонгированного применения биологической терапии в педиатрической практике [3].

Список литературы

1. Ruemmele F.M., Veres G., Kolho K.L., et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease // Journal of Crohn's and Colitis. 2014. Vol. 8, No. 10. P. 1179–1207.
2. Van Rheenen P.F., Aloï M., Assa A., et al. The medical management of paediatric Crohn's disease: an ECCO-ESPGHAN guideline update // Journal of Crohn's and Colitis. 2020. Vol. 15, No. 2. P. 171–194.
3. Nuti F., et al. Prospective evaluation of the achievement of mucosal healing with anti-TNF- α therapy in a paediatric Crohn's disease cohort // Journal of Crohn's and Colitis. 2016. Vol. 10, No. 5. P. 589–595.

НАРУШЕНИЕ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА И АМИНОКИСЛОТНОГО ОБМЕНА В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦЕЛИАКИИ

С.И. Геллер, А.Т. Камилова, З.Е. Умарназарова, К.Ш. Усманова

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

Актуальность. Целиакия является хроническим иммунно-опосредованным заболеванием, развивающимся у генетически предрасположенных лиц в ответ на употребление глютена и характеризующимся воспалительным поражением слизистой оболочки тонкой кишки, нарушением барьерной функции кишечника и синдромом мальабсорбции [Husby S et al., 2020].

В последние годы особое внимание уделяется роли кишечной проницаемости, мукозального иммунитета и метаболических нарушений в патогенезе целиакии. Показано, что такие маркёры, как зонулин, ФАВР, $\alpha 1$ -антитрипсин и секреторный IgA, отражают степень повреждения энтероцитов и функциональное состояние кишечного барьера

[Fasano A., 2011]. Наряду с этим, изменения аминокислотного профиля рассматриваются как индикаторы нутритивной недостаточности и нарушения энтероцитарного метаболизма, оказывающие влияние на рост и развитие пациентов, особенно в детском возрасте [Crenn P., 2008].

Однако данные о взаимосвязях между клиническими проявлениями, маркёрами кишечной проницаемости, иммунного ответа и аминокислотного обмена остаются ограниченными. В этой связи актуальным является проведение корреляционного анализа индивидуальных клиничко-лабораторных показателей у пациентов с целиакией для более глубокого понимания патофизиологических механизмов заболевания.

Цель исследования: определить уровень антител к бактерицидному белку, увеличивающему проницаемость клеток, при синдроме муковисцидозе у детей.

Материалы и методы: нами было обследовано 122 ребенка с целиакией, в возрасте от 1 года до 10 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии РСНПМЦ Педиатрии. Оценивались маркёры кишечной проницаемости и воспаления (фекальный зонулин, белок, связывающий жирные кислоты (FABP 2), α 1-антитрипсин), показатели мукозального и системного иммунитета (sIgA, IgA), биохимические показатели крови, параметры общего анализа крови, а также профиль аминокислот (аланин, глутамин, глутаминовая кислота, цитруллин, тирозин, метионин, гистидин, орнитин, лейцин). Для статистического анализа использовался коэффициент корреляции Спирмена (ρ), что обусловлено ненормальным распределением большинства показателей. Корреляции считались клинически значимыми при $|\rho| \geq 0,3$.

Результаты: В ходе исследования выявлены значимые ассоциативные связи между клиническими симптомами и маркёрами нарушения барьерной функции кишечника. Установлена умеренная положительная корреляция между уровнем α 1-антитрипсина и частотой стула ($\rho = +0,57$), что указывает на связь кишечной потери белка с выраженностью диарейного синдрома. Обнаружена выраженная отрицательная корреляция между уровнем секреторного IgA и частотой рвоты ($\rho = -0,55$), свидетельствующая о роли снижения мукозального иммунитета в формировании верхних гастроинтестинальных симптомов. Анализ аминокислотного профиля показал отрицательные корреляции между частотой стула и уровнями аланина ($\rho = -0,60$), глутаминовой кислоты ($\rho = -0,42$) и тирозина ($\rho = -0,38$). Данные изменения отражают усиление нутритивного дефицита и нарушение энергетического и пластического обмена при выраженной диарее. В то же время выявлены умеренные положительные корреляции частоты стула с уровнями цитруллина и

глутамин ($p = +0,30$), что может свидетельствовать о компенсаторной активности энтероцитов при хроническом повреждении слизистой оболочки тонкой кишки.

Заключение: Проведённый корреляционный анализ показал, что клинические проявления целиакии тесно связаны с нарушением барьерной функции кишечника, состоянием мукозального иммунитета и метаболическими изменениями. Выраженность гастроинтестинальных симптомов ассоциирована с признаками повышенной кишечной проницаемости и потери белка, что отражает тяжесть энтеропатии. Снижение уровня секреторного IgA коррелирует с усилением клинической симптоматики, подчёркивая роль мукозального иммунитета в патогенезе заболевания. Нарушения аминокислотного профиля связаны с выраженностью диареи и отражают нутритивный и метаболический дефицит при целиакии. Выявленные ассоциации между метаболическими показателями и дефицитом роста подтверждают системный характер заболевания и необходимость комплексной клинико-лабораторной оценки пациентов для оптимизации мониторинга и ведения целиакии.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ КИШЕЧНИКА: РОЛЬ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА

Э.Э. Дружкова¹, Р.Ф. Рахмаева^{1,2}, Г.И. Сагеева², А.А. Камалова^{1,2}

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Современные достижения в неонатальной хирургии и интенсивной терапии позволили существенно повысить выживаемость детей, перенесших обширную резекцию тонкой кишки в неонатальном периоде. В результате увеличивается число детей с синдромом короткой кишки (СКК), требующих длительного катамнестического мониторинга и нуждающихся в комплексной мультидисциплинарной реабилитации. У детей после резекции кишечника в неонатальном периоде часто наблюдаются задержка роста, снижение массы тела, нарушения компонентного состава тела, в том числе, дефицит жировой и мышечной масс, а также изменения минеральной плотности костной ткани. Эти отклонения могут сохраняться длительное время, несмотря на компенсацию кишечной недостаточности и достижение энтеральной автономии.

Целью исследования явилась комплексная оценка физического развития и компонентного состава тела у детей в катамнезе после перенесенной резекции кишечника в неонатальном периоде.

Материалы и методы. В поперечное аналитическое и ретроспективное исследование были включены 69 детей в возрасте от 1 до 7 лет, распределенные на три группы: пациенты с СКК (основная группа, $n=26$, Ме возраста 45 мес., Q1–Q3 12–59), дети с резекцией менее 50% кишечника (группа сравнения, $n=20$, Ме возраста 55,5 мес., Q1–Q3 32–59), а также здоровые сверстники (контрольная группа, $n=23$, Ме возраста 22 мес., Q1–Q3 18–53). Распределение пациентов по возрасту и полу было сопоставимым, $p=0,53$ и $p=0,5$, соответственно. Была проведена комплексная оценка параметров пищевого статуса с использованием расширенной антропометрии и биоимпедансного анализа состава тела. Обязательным критерием включения для всех групп было наличие подписанного добровольного информированного согласия. Для статистической обработки использовали программу IBM SPSS Statistics v.23.

Результаты. Причинами резекции кишечника у детей с СКК были: некротизирующий энтероколит (8/26), заворот тонкой кишки, синдром Ледда (6/26), врожденные пороки развития – атрезия тонкой кишки (5/26), болезнь Гиршпрунга (4/26) и мезентеральный тромбоз (3/26). В зависимости от объема резекции в основной группе были: 9/26 детей с резекцией тонкой кишки при сохранении части подвздошной кишки, илеоцекального клапана и толстой кишки (I клинико-анатомический тип), 13/26 детей после резекции тонкой кишки с наложением тощекишечно-толстокишечного анастомоза (II тип) и 4/26 детей после резекции тонкой кишки с колэктомией и формированием еюностомы (III тип). У 21/26 детей сохранен илеоцекальный клапан. Средняя длина оставшейся тонкой кишки составила $40,05 \pm 23,26$ см (от 5 до 98 см), ультракороткий вариант СКК отмечен у 6/26 детей. Шесть пациентам выполнены операции по удлинению кишечника (СТЕР-процедура), среднее число оперативных вмешательств составило $3 \pm 1,7$ на одного ребенка. На момент включения в исследование 4/26 детей находились на частичном парентеральном питании. У детей группы сравнения причинами резекции были: атрезия тонкой кишки (7/20), некротизирующий энтероколит (5/20), болезнь Гиршпрунга (4/20), гастрошизис (3/20) и мезентеральный тромбоз (1/20). У детей с СКК в возрасте 1 года выявлены дефицит массы тела (8/26 детей) и задержка роста (9/26 детей). При резекции без СКК нормальное физическое развитие отмечалось у 19 из 20 детей. В динамике наблюдалось увеличение частоты БЭН до 14/26 детей и выраженной задержки роста до 4/26 детей в группе СКК.

Задержка роста встречалась значительно чаще у детей с энтеропластикой (6 из 8 детей против 2 из 8, $p=0,011$). Дети с ультракоротким вариантом СКК чаще имели низкие значения толщины кожной складки над трицепсом (12 из 19 детей против 7 из 19, $p=0,027$). По результатам биоимпедансометрии ($n=32$) фазовый угол у здоровых детей был достоверно выше (Ме $5,7^\circ$, Q1–Q3 $5,4–6,1^\circ$), чем в основной группе (Ме $4,87^\circ$) и группе сравнения (Ме $4,64^\circ$), $p<0,05$. Дефицит жировой и активной клеточной масс регистрировался исключительно у детей с СКК (6/26) и группы сравнения (6/20).

Заключение. Катамнестическое наблюдение выявило настоятельную необходимость регулярного мониторинга пищевого статуса детей, перенесших резекцию кишечника, независимо от объема резекции. Комплексная оценка с акцентом на антропометрию и биоимпедансный анализ представляет собой эффективный инструмент раннего выявления нутритивных нарушений и целевой коррекции, особенно у пациентов с ультракоротким вариантом СКК и после энтеропластики.

НЕОБЫЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ

*О.В. Зазулина, И.Л. Русановская, Ю.Б. Юдина, Г.В. Трубникова,
Г.И. Снегирева, Л.В. Стукалова*

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

Язвенный колит рассматривается как неспецифическое (иммунное) воспаление слизистой с обязательным воспалением прямой кишки. Язвенный колит прогрессирующее заболевание и у значительного большинства пациентов отмечается трансформация дистального колита в распространенный. Для детей характерно более агрессивное течение с тотальным поражением толстой кишки. Клиническая симптоматика развивается постепенно, в течение нескольких месяцев или даже лет. Первый симптом – появление крови (чаще со слизью) в оформленном стуле, позднее стул становится кашицеобразным, учащенным, количество крови и слизи в нем увеличивается. Общее состояние может долго оставаться нормальным. Постепенно при длительном течении и несвоевременной диагностике язвенного колита может нарастать дефицит массы тела, боли в животе без четкой локализации, чаще возникают в связи с дефекацией, тенезмы и ночной стул.

При остром начале кровавистая диарея выражена, клиника напоминает дизентерию, стул может быть до 10–30 раз в день, иногда в виде

«ректального плевка», ночной стул. Боли в животе связаны с дефекацией, отмечаются тенезмы. У пациентов отмечается слабость, сниженный аппетит, повышение температуры, нарастающий дефицит массы.

Клиническую симптоматику ВЗК могут дополнять внекишечные проявления. Выделяют 3 группы: не связанные с активностью ВЗК; связанные с активностью ВЗК; обусловленные длительным воспалением, метаболическими нарушениями и побочными эффектами лекарственных препаратов.

Могут или не могут быть ассоциированные с активностью ВЗК – первичный склерозирующий холангит. Поражение печени: аутоиммунный гепатит, первичный склерозирующий холангит, амилоидоз, встречаются у детей с ВЗК в 5 % случаев, чаще при язвенном колите.

Поскольку патология печени долгое время может клинически не проявляться никак, важно проводить лабораторную диагностику гепатитов.

ПСХ – это хроническое воспалительное заболевание, поражающее внутри- и внепеченочные желчные протоки; в последствии развивается склероз и цирроз печени. Клинически ПСХ может проявляться утомляемостью, анорексией, увеличением печени, кожным зудом. В крови повышается уровень ферментов АЛТ, АСТ, ГГТП, билирубина, повышенный уровень IgG, γ -глобулинов, повышен уровень ANCA.

Диагноз подтверждается данными МРХПГ – поражение мелких протоков. Нередко сочетается с аутоиммунным гепатитом («синдром перекреста»). Тяжесть и течение ПСХ не связаны с активностью ВЗК. Прогноз при ПСХ – серьезный. ПСХ в отдельных случаях может диагностироваться до появления первых признаков ЯК. Анемия – частый симптом осложненных форм ЯК и внекишечных проявлений ВЗК.

Причины анемии при ВЗК различны: железodefицит, частые причины – хронические потери через кишечник; при снижении абсорбции железа в кишечнике; при недостаточном поступлении железа с едой и медикаментами. Редкие причины заболевания – дефицит витамина В12, дефицит фолиевой кислоты; прием лекарственных средств (сульфосалазин), исключительно редкие причины: – гемолиз, миелодиспластический синдром, аплазия (часто индуцированная медикаментами), – нарушение эритропоэза. Гемолитические анемии – только при язвенном колите, имеющие аутоиммунный механизм.

Клинический случай. АЛЕКСЕЙ, 8 лет.

Неоднократно находился на обследовании и лечении в клиниках г.Воронежа (соматический, инфекционный, хирургический стационары), в федеральных клиниках г.Москвы.

Анамнез жизни: ребенок от 4 беременности, протекавшей с угрозой прерывания на 6 неделе, с острым бронхитом на 19 и 23 неделях (получала антибиотики), гестозом 2 половины, на фоне отеков, анемии. Роды 1 самостоятельные, на 34 неделе беременности, с дородовым отхождением околоплодных вод, массой 2448г, длиной тела – 44 см, с оценкой по Апгар 6 баллов. Лечился в отделении патологии новорожденных с церебральной ишемией 2 степени, симптомом угнетения, недоношенностью. ВУИ неуточненной этиологии. Конъюгационной гипербилирубинемией средней тяжести. ОО, НК 0. Рудиментарный признак 1 пальца правой кисти, оперирован. На искусственном вскармливании с рождения. Болеет редко. Привит по календарю.

Анамнез заболевания: в мае 2023 появилась желтуха. В районной больнице исключены вирусные заболевания – маркеры гепатитов А, В, С – отрицательные. В крови – выражен синдром цитолиза – АЛТ – 714 Ед/л, АСТ – 565 Ед/л, синдром холестаза – ГГТП 123 Ед/л.

С 6.06 по 28.06 находился в гастроэнтерологическом отделении БУЗ ВО «ВОДКБ №1», где выявлено увеличение размеров печени, селезенки. При обследовании: лейкоцитоз до $21,6 \cdot 10^9$ /л с нейтрофилезом – 75%, некоторое снижение уровня Hb – 114 г/л, тромбоцитоз до $580 \cdot 10^6$ /л, ускоренная СОЭ – 38 мм/час, цитолитический синдром – АЛТ – 259 Ед/л, АСТ – 167 Ед/л, гипербилирубинемия – общий 71,5 мкмоль/л, связанный 21,0 мкмоль/л, свободный 50,5 мкмоль/л, повышение уровня амилазы – 143 Ед/л, синдром холестаза – ГГТП – 77, 2 Ед/л (83,1 Ед/л). Исключена болезнь Вильсона–Коновалова, уровень АФП – 4,17 МЕ/мл. Повышен уровень IgG – 14,71 г/л. Копрологическое исследование кала – без патологии. ЭГДС – признаки антрального гастрита, без хеликобактерной инфекции. При МРТ – признаки гепатомегалии, увеличенный желчный пузырь, лимфоаденопатия ворот печени.

Выписан из отделения с положительной динамикой; назначен прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты 250 мг/сутки.

Повторная госпитализация в гастроэнтерологическое отделение сентябре–октябре 2023г. Выявлено увеличение печени +3,0–4,0см из под края реберной дуги; селезенка +4,0 из под края реберной дуги.

При обследовании: лейкоцитоз $18,0 \cdot 10^9$ /л, снижение уровня Hb до 100 г/л с ретикулоцитозом 228 %, ускоренная СОЭ – 40 мм/час, синдром цитолиза – АЛТ 290 Ед/л, АСТ 22м Ед/л; гипербилирубинемия – 79,3 мкмоль/л, связанный 16,2 мкмоль/л, свободный 63,1 мкмоль/л, синдром холестаза – ГГТП – 107,6 Ед/л, уровень сывороточного железа – 22,0 мкмоль/л.

Исключался аутоиммунный характер патологии – антитела к АМА – 1,9 МЕ/л, антитела к гладкой мускулатуре (SMA) IgG 1:160, антитела к микросомам печени, почек IgG <1:40.

МРТ брюшной полости – увеличение размеров печени, неоднородная структура, за счет неправильно географической формы подкапсульных очаговых изменений в 7,8 сегментах печени, гипо- и гиперинтенсивных изменений накапливающие контраст. Увеличенный желчный пузырь. Диагноз: Аутоиммунный гепатит. Цирроз печени?

Вызван на госпитализацию в НЦЗД г.Москвы, но амбулаторно выявлена выраженная анемия – Hb 57 г/л. Находился в отделении онкогематологии в октябре–декабре 2023 года. Диагноз: анемия аутоиммунная гемолитическая тяжелая. В12 дефицитная. Аутоиммунный гепатит с умеренной активностью и синдромом холестаза.

Выявлены (+) антиэритроцитарные антитела, (+) проба Кумбса.

Лабораторно: – анемия от 46 до 97 г/л, лейкоцитоз $25,9 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилез – 71,2%, ретикулоцитоз 82%, синдром цитолиза – АЛТ – 235,8 Ед/л, АСТ – 108,9 Ед/л, гипербилирубинемия – 108,9 мкмоль/л, связанный 18,2 мкмоль/л, свободный 88,7 мкмоль/л, синдром холестаза – ГГТП – 51,3 Ед/л, уровень сывороточного железа – 18,2 мкмоль/л.

Миелограмма – пунктаты богаты миелокариоцитами, полиморфны и сходны между собой по составу, включают нейтральный жир, скопления элементов стромы. Мегакариоцитарный росток сохранен, отшнуровка тромбоцитов активная. Нейтрофильный росток сужен. Эритроидный росток резко расширен, эритропоэз с чертами мегалобластности и другими выраженными проявлениями диспоэза. Моноцитарный росток сужен. Лимфоидный росток угнетен. Выявлены сниженные показатели витамина В12.

Проводилась гормональная терапия 60мг в сутки, инъекции витамина В12, в/в пентоглобин. При индивидуальном подборе на ОСПК – эритромасса – не совместима. Состояние улучшилось.

В 09.2024 года находился на лечении в НЦЗД. Диагноз: Цирроз печени неуточненный, компенсированный, функциональный класс по Чайлд-Пью А. Аутоиммунная гемолитическая анемия. Назначено лечение препаратами урсодезоксихолевой кислоты, витамина А,Е,Д, симптоматическая терапия.

В апреле–мае 2024 г. повторно госпитализирован в онкогематологическое отделение по поводу падения уровня Hb и гипербилирубинемии. Проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг/сут. На фоне терапии ухудшение показателей – снижение уровня Hb, ретикулоцитоз, гипербилирубинемия.

Консультирован в НИИЦ ДГОИ им. Д.Рогачева. У ребенка имеет место сочетанная аутоиммунная патология – аутоиммунная гемолитическая анемия и аутоиммунный гепатит. Показана модификация иммуносупрессивной терапии – ритуксимаб 375 мг/м² 1 раз в неделю; базовая терапия – микофенолат мофетил 40 мг/кг/сут в 2 приема. Лечение получал. Выписан в мае 2024 года. Терапию получал нерегулярно.

В октябре 2024 года у ребенка повышение температуры, появился разжиженный стул с примесью крови. Госпитализирован в инфекционный стационар, где исключены инфекционные заболевания. Уровень кальпротектина – 1800 мкг/г.

Находился в гастроэнтерологическом отделении в декабре 2024 года, где выявлены гипопроотеинемия, гипоальбунемия, гипохолестеринемия. Лабораторно: лейкоцитоз $20,3 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитоз $868 \cdot 10^6$ /л, копрологическое исследование кала – жидкий, неоформленный; исключалась антибиотикассоциированная диарея – токсины клостридий – отрицательно.

Гемоколит был невыраженный, поэтому поставлен диагноз: Недифференцированный колит (постинфекционный). Получал – экофурил, цефтриаксон, в\в альбумин, дексаметазон в/в.

Выписан по требованию отца, на дозе преднизолоном 10мг, препараты урсодезоксихолевой кислоты.

29.12.2024 года вновь госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на разжиженный стул с кровью и слизью, экхимозами на голеньях, болями в конечностях. Ухудшение состояния после удаления зуба. Лабораторно – выраженный моноцитоз 40,1% (до 49,6%) в течение 9 дней – до 51,1%, нормализация в последующем. Повышенный уровень СРБ до 18,8 мг/мл.

В январе 2025 года проведена ректороманоскопия – комбинированный геморрой в стадии обострения, анальные трещины, проктосигмоидит.

Получал лечение: преднизолон 10 мг/сутки, феррум-лек, метро니다зол, цефоперазон сульбактам в/м, свежезамороженная плазма в/в. Диагноз: Цирроз печени неуточненный, класс А по Чайлд-Пью. Аутоиммунный гепатит 1 типа с умеренной активностью с синдромом холестаза. Первичный склерозирующий холангит. Кишечное кровотечение. Аутоиммунная гемолитическая анемия. Недифференцированный колит (возможно постинфекционный).

В феврале 2025 года по скорой помощи госпитализирован в хирургический стационар, где при диагностической лапароскопии выявлен дивертикул Меккеля, удален.

В марте 2025 года проведена колоноскопия – эндоскопическая картина левостороннего катарального колита.

В марте–апреле 2025 года находился в ФГАОУ НМИЦ здоровья детей МЗ РФ. Диагноз: Цирроз печени, компенсированный, функциональный класс А по Чайлд-Пью. Overlap-синдром: аутоиммунный гепатит 1 типа в сочетании с первичным склерозирующим гепатитом. Аутоиммунная гемолитическая анемия, частичная ремиссия. Язвенный колит с преимущественным поражением правых отделов, минимальной активности (PUSAI 25 баллов). E3 – распространенный. Отсутствие тяжелой атаки в анамнезе. G0 – нет задержки роста. Проведена эластография – признаки цирроза печени. МРТ – фиброзные изменения паренхимы печени, гепатоспленомегалия, неравномерность контуров желчных протоков. При колоноскопии – эндоскопическая картина соответствует распространенному (преимущественно правостороннему) колиту с немногочисленными эрозиями и микроабсцессами (данная картина может соответствовать колиту постинфекционного генеза или язвенному колиту минимальной активности). ЭГДС – эндоскопическая картина гастрита, наиболее вероятно ассоциированного с приемом лекарственных препаратов (в том числе микофенолата мофетила). Множественные плоские эрозии (тип Па по Тајјано). Эндоскопические признаки атрофии ворсин 12 перстной и начального отдела тощей кишки.

Дополнительно к лечению добавлен месалазин – 53 мг/кг в сутки – 1,5 г/сутки длительно.

Морфология СО кишечника – морфологическая картина хронического активного колита с очаговой лимфофолликулярной гиперплазией.

Морфология СО желудка и 12 перстной кишки – активный продуктивный энтерит без достоверной атрофии ворсин (Marsh 1), активного продуктивного гастрита. Выявленный апоптоз может быть связан с применением лекарственных препаратов, в частности микофенолата мофетила.

МРТ, МРХПГ – признаки гепатоспленомегалии, очаговые изменения паренхимы печени, дилатация вне- и внутрипеченочных желчных протоков.

ЭГДС – слизистая оболочка неравномерно гиперемирована, отечна, с усиленным рисунком желудочных полей, в теле и своде отмечается множество мелких внутрислизистых геморрагий.

Колоноскопия – ремиссия язвенного колита.

Кальпротектин – 137 мкг/г.

Таким образом заболевание имеет ряд особенностей:

1. Начало заболевания с развития патологии со стороны печени с прогрессированием от аутоиммунного гепатита до цирроза печени

- с overlap-синдромом, печеночной недостаточностью и портальной гипертензией за 2–2,5 года от начала болезни.
2. Выявление редкой причины анемии – гемолитическая аутоиммунная анемия.
 3. Развитие признаков язвенного колита клинически через 1,5 года от начала болезни.
 4. Тотальное поражение слизистой кишечника с преимущественным поражением правых отделов (с минимальными изменениями со стороны прямой кишки).

БИОМАРКЕРЫ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА И ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ

А.Т. Камилова, К.Ш. Усманова

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

Актуальность. Целиакия (Ц) является хроническим системным иммуноопосредованным заболеванием, возникающим у генетически предрасположенных лиц в ответ на потребление глютенсодержащих злаков и характеризующимся развитием атрофической энтеропатии тонкой кишки [1]. Повреждение слизистой оболочки кишечника приводит к нарушению процессов всасывания, формированию синдрома мальабсорбции и широкому спектру клинических проявлений – от классических желудочно-кишечных симптомов до внекишечных форм заболевания [2].

Слизистая оболочка кишечника представляет собой высокоспециализированный барьер, обеспечивающий селективную проницаемость и иммунную толерантность. Нарушение плотных межклеточных контактов приводит к повышенной проницаемости эпителия, транслокации глютенных пептидов и активации врождённого и адаптивного иммунного ответа [3]. В этой связи особый интерес представляют неинвазивные биомаркеры, отражающие целостность кишечного барьера и степень эпителиального поврежден

Наряду с маркерами барьерной функции, важную роль в патогенезе целиакии играет цитокиновый профиль. Интерлейкин-2 (IL-2) является ключевым регулятором Т-клеточного ответа и отражает активацию адаптивного иммунитета, тогда как интерлейкин-8 (IL-8) выступает мощным хемоаттрактантом нейтрофилов и маркером локального воспаления слизистой оболочки кишечника [4]. Различия в уровнях этих

цитокинов могут свидетельствовать о преобладании различных иммунных механизмов при кишечных и внекишечных формах заболевания, что делает их перспективными для фенотипирования целиакии у детей.

Цель. Изучить клинико-диагностическую значимость неинвазивных маркеров кишечного барьера и цитокинового профиля (IL-2 и IL-8) у детей с различными клиническими формами целиакии для оценки активности заболевания и особенностей иммунного ответа.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое наблюдательное исследование с включением 110 детей с верифицированным диагнозом целиакии, находившихся под наблюдением в отделении гастроэнтерологии РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз. Среди обследованных было 44 мальчика и 66 девочек, средний возраст составил $1,2 \pm 0,6$ года. Классическая (кишечная) форма целиакии диагностирована у 49 (44,5%) детей, внекишечная форма – у 61 (55,5% пациента).

Контрольную группу составили 37 практически здоровых детей сопоставимого возраста без признаков заболеваний желудочно-кишечного тракта, аутоиммунной патологии и острых инфекционных заболеваний на момент обследования.

Диагноз целиакии устанавливали на основании клинических данных, серологического исследования (антитела к тканевой трансглутаминазе и эндомизию) и морфологической оценки биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки по модифицированной классификации Марша.

Всем детям определяли уровни зонулина, I-FABP и α -1-антитрипсина, а также концентрации интерлейкинов-2 и -8 методом иммуноферментного анализа (ELISA). Проводилась оценка клинических симптомов, возраста манифестации заболевания и сроков постановки диагноза. Статистическую обработку данных выполняли с использованием параметрических методов с оценкой достоверности различий при $p < 0,05$.

Результаты. У детей с кишечной формой целиакии выявлено достоверное повышение уровней фекального зонулина ($245 \pm 52,3$ нг/мл), I-FABP ($2476,9 \pm 297,4$ пг/мл) и α -1-антитрипсина ($50,2 \pm 9,6$ мг/дл) по сравнению с пациентами с внекишечной формой и контрольной группой ($p < 0,001$). Эти данные указывают на более выраженное повреждение эпителиального барьера и повышение кишечной проницаемости при классическом течении заболевания.

Уровень IL-8 был значимо выше у детей с кишечной формой целиакии ($p < 0,01$), что отражает активное воспаление слизистой оболочки кишечника и вовлечение врождённых механизмов иммунного ответа. В то же время у пациентов с внекишечными проявлениями отмечалось повышение уровня IL-2 ($p < 0,05$), что свидетельствует о преобладании

системной Т-клеточной активации и может объяснять развитие внекишечных симптомов.

Дети с внекишечной формой целиакии диагностировались в более поздние сроки, чаще предъявляли жалобы на запоры, боли в нижних конечностях и неспецифические симптомы, что подтверждает сложность клинической диагностики данной формы заболевания.

Выводы. Неинвазивные биомаркеры кишечного барьера (зонулин, I-FABP, α -1-антитрипсин) объективно отражают степень повреждения слизистой оболочки тонкой кишки и активность целиакии у детей. Различия в цитокиновом профиле (IL-2 и IL-8) характеризуют особенности иммунного ответа при кишечных и внекишечных формах заболевания, что подчёркивает их патогенетическую неоднородность. Комплексная оценка барьерных и иммунологических маркеров является перспективным направлением для ранней диагностики, фенотипирования и мониторинга течения целиакии в педиатрической практике.

Список литературы

1. Рославцева Е.А., Пахомовская Н.Л., Боровик Т.Е., Потапов А.С., Хомерики С.Г. Атипичная целиакия: клинический случай. Педиатрическая фармакология. 2012; 9(4):81–85. doi:10.15690/pf.v9i4.397.
2. Kamilova A.T., Azizova G.K., Poddighe D., Umarnazarova Z.E., Abdullaeva D.A., Geller S.I., Azimova N.D. Celiac Disease in Uzbek Children: Insights into Disease Prevalence and Clinical Characteristics in Symptomatic Pediatric Patients. *Diagnostics*. 2023; 13:3066. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13193066>.
3. Logan M., MacKinder M., Clark C.M., et al. Intestinal fatty acid binding protein is a disease biomarker in paediatric coeliac disease and Crohn's disease. *BMC Gastroenterology*. 2022; 22(1):260. doi:10.1186/s12876-022-02334-6.
4. Aghamohamadi E., Asri N., Odak A., et al. Gene expression analysis of intestinal IL-8, IL-17A and IL-10 in patients with celiac and inflammatory bowel diseases. *Molecular Biology Reports*. 2022; 49(7):6085–6091. doi:10.1007/s11033-022-07397-y.

ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ КРОНА В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Р.Р. Кильдиярова¹, Ф. Акрамова¹, Ю.Э. Баушкинер¹, А.В. Никитин²

¹Первый Московский государственный медицинский университет им.

И.М. Сеченова, Москва

²Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы

Болезнь Крона (БК) в сочетании с патологией поджелудочной железы (ПЖ) представляют собой особую группу заболеваний с определенными клиническими характеристикам. Взаимосвязь между ними возможна

из-за общего воспалительного характера, аутоиммунных процессов, анатомической близости органов. Ведение таких пациентов может представлять определенные сложности и включает комплексный подход как к диагностике, так и лечению.

Цель исследования выявить особенности диагностики, клинического течения, лечения детей с БК в сочетании с патологическими изменениями со стороны ПЖ.

Материалы и методы. Нами начато открытое ретроспективное когортное сравнительное исследование на основе двухлетнего мониторинга (2024–2025 гг.) всех педиатрических пациентов с диагнозом БК при наличии патологии ПЖ (основная группа) и при ее отсутствии (группа сравнения), поступившие в специализированный гастроэнтерологическим центр Морозовской ДГКБ Департамента здравоохранения г. Москвы. Клинические, лабораторные и эндоскопические данные были набраны из медицинских карт, включая исследование функций ПЖ, фекальный кальпротейн, панкреатическую эластазу, маркеры воспаления, индексы активности заболевания, эндоскопические показатели тяжести.

Результаты. Всего в течение двух лет наблюдалось 1239 пациента, из них у 962 верифицирована БК без патологии ПЖ, у 277 – БК в сочетании с патологией ПЖ (22,4% от общего числа). Балл PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index), характеризующий оценку активности БК у детей, в среднем составлял 15,5–57,5 (отмечен случай с 85 баллами в дебюте). 646 ребенка (52%) были мужского пола и 593 (48%) – женского. Отметим, что при сочетании с патологией ПЖ мальчиков было больше, чем девочек (55%, $p < 0,05$). Возраст исследуемых пациентов варьировал от 1 года 4 месяцев до 17 лет. Клиническая активность была умеренной или высокой ($p=0,01$). БК чаще сопровождалась болями в животе, потерей веса и лихорадкой. Медианное время, по истечении которого стало возможным диагностировать БК составило 40 недель (межквартильный размах 30–45,5) ($p=0,56$). Основные изменения со стороны ПЖ в основной группе были следующими: у всех отмечены диффузные изменения по данным УЗИ/МРТ (повышенная эхогенность, неоднородность), у 36,5% – расширение Вирсунгова протока, у 30% – эпизоды острого/хронического панкреатита с гиперферментемией и признаками экзокринной недостаточности. В группе сравнения структурные изменения ПЖ отсутствовали у всех пациентов.

Лабораторные маркеры для детей основной группы обнаружили более выраженные воспалительные сдвиги – 51% БК+ПЖ, 9% без ПЖ ($p < 0,001$). У этих детей отмечались гиперфибриногенемия, тромбоцитоз,

значительное повышение СРБ и СОЭ. Достоверно чаще отмечались тяжелые нутритивные дефициты (40% в основной и 14% в группе сравнения), подтверждаемые клинически и лабораторно (гипоальбуминемия, анемия, дефицит микроэлементов).

Отметим, у пациентов при патологии ПЖ достоверно чаще регистрировались хирургические вмешательства по поводу осложнений БК (38% и 12% соответственно). Достижение стойкой клинико-эндоскопической ремиссии было сопряжено большими трудностями и требовало интенсификации терапии (комбинация генно-инженерных биологических препаратов, смена класса лекарственных средств) в основной группе (78%) по сравнению у детей при ее отсутствии (49%).

Сопутствующая патология ПЖ у педиатрических пациентов с БК ассоциирована с более агрессивным течением основного заболевания, отмечена более высокая исходная воспалительная активность – 48% при БК+ПЖ, а при отсутствии патологии ПЖ – 20% ($p < 0,05$). У данной категории пациентов чаще наблюдается резистентность к стандартной терапии – 67%, что диктует необходимость более раннего рассмотрения вопроса о назначении генно-инженерных биологических препаратов.

Выводы. Наше исследование обнаружило наличие более тяжелого осложненного течения БК в сочетании с патологией ПЖ, высокой воспалительной активности. Выявление структурных или функциональных изменений ПЖ у пациента с БК может служить дополнительным маркером тяжести заболевания и требует комплексного мониторинга как со стороны кишечника, так и поджелудочной железы. Достижение и поддержание длительной ремиссии БК может способствовать улучшению состояния ПЖ, что подчеркивает важность контроля над основным заболеванием.

СЫВОРОТОЧНЫЙ LRG1 КАК МАЛОИНВАЗИВНЫЙ МАРКЕР АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*О.Е. Краснова¹, А.Н. Сурков^{2,3}, С.Т. Фатуллаев², Н.А. Изотова²,
Е.Е. Бессонов², О.Б. Гордеева^{2,3}, И. Джгаркава², С.Д. Гетманов³,
Д.А. Карасева³*

¹ *Ивановская областная клиническая больница, Иваново, Российская Федерация*

² *НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Российская Федерация*

³ *ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация*

Введение: воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются хроническими иммуноопосредованными формами патологии пищеварительного тракта с прогрессирующим течением. В настоящее время они остаются актуальной проблемой педиатрической гастроэнтерологии и требуют разработки неинвазивных методов оценки активности заболевания.

Цель: оценка содержания богатого лейцином альфа-2-гликопротеина (LRG1) в сыворотке крови у детей с ВЗК различной степени активности и установить его взаимосвязи с традиционными маркерами воспаления.

Материал и методы: проведено аналитическое сравнительное исследование данных 80 детей с ВЗК, из которых с язвенным колитом (ЯК) было 48, с болезнью Крона (БК) – 32 ребенка. Медиана возраста составила 15,3 [13,4–18,1] лет. Всем детям была произведена оценка следующих показателей: LRG1, мкг/мл; IgA, IgM и IgG, г/л; С-реактивного белка (СРБ), мг/л; фибриногена, г/л; ферритина, нг/мл; кальпротектина, мкг/г и показателей общеклинического анализа крови. Концентрацию LRG1 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ELISA). Активность ВЗК оценивали по индексам PUCAI при ЯК и PCDAI при БК. Корректность выбора статистических методов обеспечивали путем предварительной оценки нормальности распределения количественных признаков с помощью критерия Шапиро–Уилка. Прогностические модели зависимости LRG1 от различных факторов разрабатывали с применением метода линейной регрессии с расчетом коэффициентов регрессии и уравнений предсказания. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты: согласно значениям PUCAI, легкая активность ЯК выявлена у 14, умеренная – у 26, тяжелая – у 8 детей. Сывороточные

концентрации LRG1 в соответствии с указанными степенями активности составили: 45,5 [33,8; 55,8], 81,0 [65,5; 130,0] и 158,5 [131,0; 200,0]. Отмечены статистически значимые различия уровней LRG1 между пациентами с умеренной и легкой активностью ЯК ($p=0,002$), тяжелой и легкой активностью ($p<0,001$), тяжелой и умеренной активностью ($p=0,030$). При проведении корреляционного анализа у пациентов с ЯК выявлены умеренной тесноты прямые взаимосвязи сывороточных концентраций СРБ и LRG1 ($\rho=0,354$; $p=0,03$), фибриногена и LRG1 ($\rho=0,369$; $p=0,03$). Корреляций LRG1 с другими показателями не обнаружено ($p>0,05$). Согласно значениям PCDAI, умеренная активность БК отмечалась у 23, тяжелая – у 9 детей. Концентрации LRG1 в соответствии с указанными степенями активности БК составили: 68,0 [44,5; 88,5] и 148,0 [91,0; 175,8]. Отмечены статистически значимые различия уровней LRG1 между пациентами с умеренной и тяжелой активностью БК ($p=0,018$). Статистически значимых взаимосвязей между концентрацией LRG1 и исследуемыми лабораторными показателями у детей с БК не выявлено ($p>0,05$).

Выводы: LRG1 ассоциирован с клинической активностью ЯК и БК у детей и отражает интенсивность воспалительного процесса. LRG1 можно рассматривать как дополнительный малоинвазивный биомаркер для стратификации тяжести ВЗК у педиатрических пациентов наряду с существующими индексами активности PUCAI, PCDAI и традиционными маркерами воспаления.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА С РАННЕЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ

С.А. Колесникова¹, А. Курьянинова^{1,2}, Л.Я. Климов¹, А.Ю. Никитина¹

¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», г. Ставрополь, Россия

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ставропольского края «Городская детская клиническая больница им. Г.К. Филиппского», г. Ставрополь, Россия

Введение. На долю педиатрической популяции приходится до 25% случаев воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), с пиком старше 10–14 лет [1]. Возраст манифестации – фактор, определяющий клиническую картину, характер течения заболевания и прогноз [2,3]. В 2014 году Uhlig H., Kelsen J. и соавт. дополнили классификацию ВЗК в зависимости от возраста дебюта, выделив очень раннее начало – до 6 лет (ВЗК с ОРН). Язвенный колит доминирует в структуре ВЗК с

ранним началом (ВЗК с РН – до 70–80%) с преобладанием тотального поражения толстого кишечника, положительным эффектом на антицитокиновую терапию [4].

Цель. Проанализировать и выделить клинические особенности язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК) с ранним началом (до 10 лет) в момент дебюта заболевания у детей Ставропольского края.

Материалы и методы. Из 125 пациентов, госпитализированных в ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г.К.Филиппского» с 2009 по 2024 гг., раннее начало ВЗК (<10 лет) выявлено у 47 (37,6%). В исследование включены дети возрастной группы от 1 месяца до 18 лет с впервые установленными клинико-лабораторными, эндоскопическими и морфологическим критериями диагноза «Язвенный колит» или «Болезнь Крона». Группу сравнения составили 78 пациентов с манифестацией ЯК и БК после 10 лет. Использовались параметрические и непараметрические методы. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ AtteStat, STATISTICA V.10.0 (StatSoft Inc., США). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В структуре ВЗК с РН преобладали случаи ЯК над болезнью Крона ($n=38$, 41,3%). Количество детей с ОРН при ЯК сопоставимо с таковым при манифестации от 6 до 10 лет ($n=19$, 50%), при БК возраст дебюта от 6 до 10 лет был преобладающим ($n=6,67\%$). Медиана возраста пациентов с началом ЯК до 10 лет – 6 [4,05;9,12], что значимо меньше, чем при БК (8,8 [4,5;9,58], $p=0,048$). Минимальный дебют ЯК – 2,5 месяца, БК – 12 мес. Мальчики болели чаще девочек во всех возрастных категориях. У детей с дебютом до 6 лет тотальная форма ЯК встречалась в 2 раза чаще (68,5%, ОШ = 1,99, ДИ 0,68–5,82), чем >6 лет. При БК с РН и классическим возрастом манифестации преобладал илеоколит ($n=5$, 56% и $n=10$, 41,7% – соответственно), но доля ограниченных форм увеличилась при дебюте >10 лет (33,3%). Частота перианальных проявлений у детей с БК и РН значимо реже ($p < 0,05$). РН при ЯК характеризовалось умеренной активностью ($n=24$, 63,2%, PUCAI). Активность при БК оценивалась индексом PCDAI. В сравниваемых группах дети с БК > 10 лет достоверно чаще на момент постановки диагноза имели высокую степень активности ($p_1=0,005$). Общее ВД при БК в обеих категориях манифестации больше, чем при ЯК ($p_2=0,00009$).

При анализе клинической симптоматики при ЯК в обеих возрастных категориях патогномичным симптомом являлась кровь в стуле ($p < 0,001$). В группе БК с РН кровь в стуле встречалась реже, чем при манифестации старше 10 лет ($n=2$, 22%, $p < 0,001$). При ЯК вне зависимости от возраста дебюта неоформленная консистенция встречалась

чаще, чем при БК ($p < 0,001$). Внекишечные проявления (ВКП) выявлены у детей с БК чаще ($p < 0,001$, $n=31$) и более распространены при дебюте >10 лет. Анемия при ЯК с РН обнаружена у 25 пациентов (65,8%), при БК у 6 (67%). Замедление темпов роста и белково-энергетическая недостаточность больше характерны для детей <10 лет ($p < 0,001$). У детей с РН среди ВКП реже встречаются поражение суставов, печени, кожи, слизистых, чем при манифестации заболевания >10 лет ($p < 0,001$).

Заключение. Для ЯК с очень ранней манифестацией характерна тотальная форма, умеренная активность. При БК с ОРН наблюдался исключительно илеоколит, преимущественно воспалительная форма. У детей с БК и дебютом >10 лет фенотип сложнее, активность выше. Клинические симптомы при ранней манифестации ЯК в целом не отличались от таковых при старте >10 лет, в то время как при БК с возрастом дебюта увеличивалась роль внекишечных проявлений ($p < 0,001$). Нарушение нутритивного статуса значимо чаще встречается при ранней манифестации, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к терапии ВЗК у детей.

Список литературы

1. Корниенко Е.А., Крупина А.Н., Габруская Т.В., Калинина Н.М. Воспалительные заболевания кишечника с очень ранним началом. Альманах клинической медицины. 2016; 44(6): 719–733. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-186-2-94-105.
2. Шумилов П.В., Щиголева А.Е. Особенности воспалительных заболеваний кишечника с очень ранним началом: опыт федерального педиатрического центра. Вопросы детской диетологии. 2021; 19(3): 5–13. DOI: 10.20953/1727-5784-2021-3-5-13.
3. Kuenzig M.E., Fung S.G., Marderfeld L. et al. InsightScope Pediatric IBD Epidemiology Group, Benchimol E.I. Twenty-first Century Trends in the Global Epidemiology of Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review // Gastroenterology. 2022. Vol. 162. № 4. P. 1147–1159.e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.12.282.
4. Хавкин А.И., Пермякова А.А., Цепилова М.О. и др. Современные представления о воспалительных заболеваниях кишечника у детей с очень ранним и ранним началом. Вопросы современной педиатрии. 2024;23(3): 145–151. <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i3.2768>.

СПОСОБ ПРЕД- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ю.А. Кравцов, Ю.П. Пахолук, А.Д. Ворошилов, Э.О. Латынова, Д.Д. Важенина

*ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

Актуальность. В общей проктологии приобрело популярность оперативное вмешательство по поводу геморроя по методу Лонго, где резекция внутренних узлов и путей притока геморроидальным степлером

происходит по круговому принципу, в горизонтальной плоскости, по сути эндоскопически, не затрагивает болезненную анодерму и сочетает в себе радикальность и малоинвазивность. Наличие разных размеров одноразового аппарата позволяет адаптировать эту методику к детскому и подростковому возрасту.

Цель работы: сформировать подходы к ведению послеоперационного периода, путём усовершенствования ведения больных с заболеваниями прямой кишки после оперативного лечения, улучшение результатов сокращение сроков госпитализации, уменьшение частоты послеоперационных осложнений.

Материалы и методы. Проведены эксперименты на лабораторных крысах по применению методики сдерживания стула после операции с помощью диетотерапии. Проведен анализ историй болезни 74 пациентов с осложненным течением геморроидальной болезни, в возрасте от 10 до 64 лет. Апробирован способ хирургического подхода к лечению пациентов с осложненным течением геморроя, в том числе острым тромбозом геморроидальных узлов, который включает радикальную геморроидэктомию по методу Лонго, при этом у больного острым наружным тромбированным геморроем в экстренном порядке, под общим наркозом проводили оперативное лечение независимо от степени тяжести заболевания: предварительное лигирование сосудистого пучка геморроидальных узлов осуществляется путем эндоскопической циркулярной резекции слизистой прямой кишки и подслизистого слоя с помощью с помощью одноразового хирургического геморроидального степлера. В послеоперационном периоде назначали регулярный прием энтеральных хирургических смесей для послеоперационного питания на 7 дней, «Нутридринк», в качестве единственного источника питания. Помимо соблюдения диеты, применяются обезболивающие препаратов, назначение антибиотиков, гемостатической терапии, проводили нормализацию работы желудочно-кишечного тракта, контроль гемостаза, раневого процесса и купирование послеоперационного болевого синдрома. Больному перед операцией проводили очищение кишечника, аналогичное подготовке к колоноскопии; оперативное лечение геморроидальной болезни осуществляли путем круговой резекции стенки прямой кишки сшивающим аппаратом с наложением двухрядного скобочного шва. После операции на первом этапе диетического подхода вместо пищи назначали лёгкую жидкость и препарат послеоперационного энтерального питания «Нутридринк» без волокон из расчёта два-три флакона в сутки, в зависимости от веса больного, для профилактики отхождения стула; при этом пальцевое ректальное исследование и введение в прямую кишку ректальных свечей не

проводили в течение семи дней, контроль гемостаза осуществляли путём наблюдения за повязкой на обл. ануса, после 7 дней послеоперационного периода начинается расширение диеты в виде комбинации препарата «Нутридринк» с пищевыми волокнами и назначения щадящей диеты, не включающей в себя продукты, содержащие клетчатку (овощи и фрукты) на семь дней; через 14 дней после операции переход на обычное питание (общий стол); на 2-й этапе послеоперационного периода (с 15 по 45 сутки после операции), проводили лечение, направленное на ускорение репаративных процессов и программируемое заживление послеоперационных ран, в конце его проводили эндоскопический осмотр прямой кишки с помощью одноразового проктоскопа, для контроля формирования рубца и возможного удаления единичных оставшихся скрепок.

Методы обследования: ректороманоскопия, копрограмма, общие клинические анализы и биохимические исследования, anosкопия,

Результаты. Послеоперационный период протекал гладко, в среднем период отсутствия стула составил 5,6 дня; оперированные пациенты находились в стационаре медицинского центра в течении одного дня. Оценка по шкале ВАШ в первые сутки 2–3 балла, а на следующий день 1–2 балла. Получен патент РФ по заявке на изобретение на метод ведения послеоперационного периода. Пациенты наблюдались до года после операции, рецидивов геморроидальной болезни не было. Потеря массы тела в процессе предоперационной подготовки и послеоперационного лечения составила в среднем 3,36 кг.

Выводы. Способ обеспечивает хороший функциональный результат операции, является малотравматичным, эффективным методом лечения, позволяет уменьшить возможные осложнения.

МЕТАБОЛИЗМ ГЛИАДОМОРФИНА И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ГЛЮТЕН-АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А.В. Налетов¹, А.И. Хавкин^{2,3}, Т.Т. Бораева⁴

¹Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

²Научно-исследовательский клинический институт детства, Москва

³Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород

⁴Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Глиадоморфины (ГМ) – пептиды, обладающие опиоидной активностью, которые образуются в результате ферментативного гидролиза глиадина в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). ГМ представляют интерес

благодаря наличию потенциального воздействия на нервную и иммунную системы, а также ЖКТ. ГМ образуются при частичном гидролизе глиадина пепсином в желудке и ферментами поджелудочной железы в тонкой кишке. Попадая в кровоток, ГМ могут связываться преимущественно с μ -опиоидными рецепторами в периферических тканях и даже проникая через гематоэнцефалический барьер, воздействовать на центральную нервную систему. ГМ могут модулировать восприятие боли, иммунные реакции и нейротрансмиссию. Считается, что данные пептиды влияют на настроение, поведение и когнитивные способности. Опиоидные пептиды способны изменять аппетит, воздействуя на рецепторы, расположенные в гипоталамусе. Эффект может проявляться в переизбытке или чрезмерной тяге к еде, особенно к глютену. Появляющиеся данные свидетельствуют о том, что ГМ связаны с развитием таких заболеваний, как расстройства аутистического спектра, шизофрения и патология ЖКТ.

Метаболический путь, ведущий к выработке ГМ сложен и зависит от множества факторов, таких как генетическая предрасположенность, состав кишечной микробиоты и проницаемость кишечника.

ГМ также активны в отношении опиоидных рецепторов в кишечнике, что влияет на пищеварение и его перистальтику. Активация опиоидных рецепторов замедляет перистальтику, что может привести к запору, вздутию живота и диспептическим симптомам.

У некоторых людей пептиды глиадина обладают способностью индуцировать высвобождение зонулина — белка плотных контактов эпителия слизистой оболочки кишечника, усиливая ее проницаемость. Повышенное поступление ГМ в кровь может инициировать иммунные реакции, активируя высвобождение провоспалительных цитокинов с развитием воспаления.

Продукты метаболизма глиадина могут влиять на состояние кишечной микробиоты, которая имеет важное значение в иммунной регуляции и поддержании здоровья. У генетически предрасположенных людей пептиды глиадина способны активировать Т-клетки и другие иммунные процессы, вызывая аутоиммунные заболевания, такие как целиакия и сахарный диабет 1 типа.

Несмотря на противоречия, исследования ГМ дают возможность разрабатывать индивидуальные стратегии питания и терапии. Соблюдение безглютеновой диеты становится все более популярным направлением в современном обществе. Имеются отдельные сообщения об улучшении симптомов расстройства аутистического спектра, синдрома раздраженного кишечника и других воспалительных заболеваний при соблюдении безглютеновой диеты, помимо пациентов, страдающих целиакией, где она является основным методом терапии.

В настоящее время установлено, что некоторые из возможных методов лечения являются эффективными для устранения эффекта ГМ. Терапия с применением ферментных препаратов, особенно с использованием добавок с дипептидилпептидазой IV (DPP-IV) – фермент, способствующий метаболизму глютенных пептидов, возможно, снижает образование ГМ. Терапия пробиотиками и пребиотиками, которые модулируют состояние кишечного микробиома, или трансплантация фекальной микрофлоры может помочь улучшить процессы метаболизма глиадина, уменьшить образование ГМ и нормализовать проницаемость слизистой оболочки кишечника. Антагонисты опиоидных рецепторов потенциально могут снижая неврологические и желудочно-кишечные эффекты ГМ. Ингибиторы зонулина – ларазотида ацетат, эффективность которого изучается при воспалительных заболеваниях кишечника и целиакии, может применяться для поддержания целостности кишечного барьера и препятствовать попаданию ГМ в кровоток.

Одним из наиболее непосредственных применений понимания метаболизма ГМ является разработка индивидуальных стратегий питания. Людям с повышенной чувствительностью к данным пептидам, таким как целиакия, чувствительность к глютену, не связанная с целиакией или неврологическая дисфункция, может быть полезна модификация диеты в соответствии с индивидуальными требованиями.

В совокупности метаболические процессы глиадина и превращение его в биологически активные пептиды отражают сложную взаимосвязь между питанием, пищеварением и здоровьем. Современные исследования, посвященные изучению влияния на организм ГМ и воздействию на данные механизмы, могут привести к улучшению терапии состояний, связанных с воздействием опиоидных пептидов, что в конечном итоге улучшит качество жизни пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Н.С. Скоков, Т.В. Скочилова

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Нижний Новгород, Россия*

Введение. Проблема поздней диагностики Болезни Крона остается актуальной до настоящего времени. Клиническая картина на ранних этапах развития заболевания может быть стертой, симптоматика неспеци-

ифичной, что затрудняет своевременную диагностику. В ряде случаев БК протекает латентно, проявляясь лишь задержкой физического развития ребенка, иногда первыми симптомами могут быть осложнения или внекишечные проявления. В 20% случаев дебют БК приходится на детский возраст. Пик заболеваемости отмечают среди пациентов в возрасте от 12 до 17 лет.

Клинический случай. Пациент А., мальчик 14 лет, поступил в университетскую клинику ПИМУ г. Нижнего Новгорода в сентябре 2025 года с жалобами на боли в животе, неустойчивый стул, дефицит массы тела, слабость, быструю утомляемость, головную боль, боль в перианальной зоне при дефекации и в положении сидя. Из анамнеза известно, что боли в животе беспокоят более 2 лет с 2023 года. Со слов мамы и ребенка, боли достаточно интенсивные, преимущественно в околопупочной области, чаще после еды, также отмечается неустойчивый стул, боль при дефекации и при сидении, однократно в анамнезе следы крови на туалетной бумаге. Ранее амбулаторно был на консультации у гастроэнтеролога, периодически получал в лечении ферментные препараты, пребиотики, спазмолитики и регуляторы моторики кишечника с кратковременным положительным эффектом. Так же при амбулаторном обследовании была выявлена анемия легкой степени, ускорение СОЭ. Данных о дополнительном обследовании и проводимом амбулаторном лечении нет. В 2024 г. на повторном консультативном приеме гастроэнтерологом было рекомендовано стационарное обследование. Но пациент на госпитализацию не явился, со слов мамы, дома получал периодическое лечение по поводу диспепсии с незначительным эффектом. С января 2025 года отмечалось ухудшение состояния, учащение и усиление болей в животе. Чаще боли беспокоили в околопупочной области, без тошноты и рвоты, вновь консультирован гастроэнтерологом амбулаторно. Проведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), в ходе которой патологических изменений верхних отделов ЖКТ не было выявлено. Назначено амбулаторное лечение: курс гастрофарм + тримедат, мезим-форте. С сентября 2025 года появились боли в области ануса после дефекации. На УЗИ органов брюшной полости: признаки очагового гепатоза (гемангиомы?) в 4 сегменте печени, дисхолии. Диффузное изменение стенок петель кишечника (утолщение до 15 мм) в проекции илеоцекального угла и околопупочной области. Сохранялась анемия легкой степени (гемоглобин 101 г/л), ускоренное СОЭ до 42 мм/ч. Выполнено исследование фекального кальпротектина: более 600 мкг/г. Выявлено, что за последние полтора года ребенок похудел на 16 кг. Для уточнения диагноза и прохождения курса лечения ребенок был госпитализирован в клинику ПИМУ.

Состояние при поступлении тяжелое. С кровати встаёт с опорой на руки, ходит аккуратно – щадит перианальную зону. Кожа бледная с сероватым оттенком, сухая. Физическое развитие низкое, дисгармоничное с дефицитом массы. Рост 147 см, вес 30 кг. SDS роста = – 2,53, SDS ИМТ = – 3,5. Подкожно-жировой слой равномерно снижен. Тургор кожи снижен. При осмотре перианальной области визуализируется устье свища около 0,8–1 мм, при пассаже – гнойное отделяемое. Стул кашицеобразный, дефекация болезненная.

При обследовании выявлено: гипохромная анемия (гемоглобин 95 г/л, дефицит сывороточного железа); ускоренное СОЭ 40 мм/ч, повышение СРБ до 48,3 мг/л, фекальный кальпротектин более 800 мкг/г, ASCA IgA 138,5 Ед/мл, ASCA IgG 31,7 Ед/мл, повышение IgE общего до 990 МЕ/мл. По данным копрограммы – амилорея, эритроциты до 12 в п/зр, положительный тест на гемоглобин в кале. По данным колоноскопии: язвенный терминальный илеит, язвенный баугинит, язвенный правосторонний колит, эндоскопические признаки болезни Крона подвздошной и толстой кишки в фазе язв, анальная трещина. При исследовании биоптатов – признаки эрозивного высокоактивного илеита. По данным МРТ-исследования органов малого таза: функционирующий свищ перианальной области справа.

Пациенту был выставлен диагноз: Болезнь Крона терминального отдела подвздошной кишки, баугиниевой заслонки, толстой кишки, фаза язв, анальной зоны (анальная трещина) свищевая форма (перианальные свищи), впервые выявленная, высокой степени активности (PCDAI 50б), с внекишечными проявлениями (неспецифический альвеолит в S1 слева, реактивный синовит ТБС). Сопутствующие заболевания: Анемия лёгкой степени смешанного генеза, гипохромная, регенераторная. Хроническая белково-энергетическая недостаточность с задержкой роста, тяжелая (SDS роста = – 2,53, SDS ИМТ = – 3,5). Перегиб желчного пузыря без холестаза. Гемангиома печени в 4-м сегменте, размером 16*7,3 мм, бессимптомное течение.

Ребенку назначена безмолочная диета с добавлением энтерального питания. В лечении начата антибактериальная терапия, парентеральная терапия глюкокортикостероидами в комбинации с пероральным приемом препаратов группы аminosалициловой кислоты. Терапевтического эффекта при этом достигнуто не было. В связи с множественной локализацией, свищевой формой, высокой степенью активности, внекишечными проявлениями определены показания к инициации терапии ГИБП из группы блокаторов ФНО-а, препарат выбора инфликсимаб. В течение двух дней после инфузии состояние ребенка

стабилизировалось, отмечалось улучшение самочувствия, купирование болевого синдрома. Планово проведена 2-я инфузия индукционного курса инфликсимаба внутривенно, клинически без нежелательных реакций. Рекомендовано продолжить пероральный прием преднизолона в течение 8 недель, месалазина длительно, назначено лечение анемии. Запланирована 3-я инфузия инфликсимаба, и далее введение 1 раз в 8 недель. За время госпитализации мальчик прибыл в массу на 5,5 кг, стал активнее, улучшился тургор кожи, что свидетельствовало об эффективности проведенной терапии и стабилизации состояния. Наблюдение за ребенком гастроэнтерологом, педиатром с контролем активности заболевания будет продолжено.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует особенности, трудности диагностики и лечения Болезни Крона у ребенка с белково-энергетической недостаточностью, анемией и кишечными осложнениями. Комплексный подход с использованием эндоскопического и иммунологического подтверждения диагноза, а также поликомпонентное лечение, включающее биологическую терапию с подключением специального энтерального питания, позволили достичь клинической ремиссии заболевания, стабилизации состояния пациента и улучшения его физического развития.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

*Г.П. Смирнова¹, О.С. Баканова³, А.Н. Коцемба², Ю.Л. Морозенко²,
М.В. Пискун², Ю.В. Смородина², М.А. Тургунов²*

¹ФГБОУ ВО СГМУ (г.Архангельск) Минздрава России

²ГБУЗ «Архангельская областная детская клиническая больница»

³ГБУЗ «Северодвинская городская детская клиническая больница»

Рост распространенности воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) наблюдается повсеместно. В Архангельской области ежегодная регистрация первичных случаев ВЗК у детей отмечаются с 2007г., с 2014г. ведется регистр пациентов. Распространенность ВЗК у детей в регионе в 2014г. составляла 5,2 на 100 000, в 2024г. — 11,9 на 100 000. На 31.12.2025. в регистре состоит 30 пациентов от 3 до 17 лет; с язвенным колитом (ЯК) — 20 детей и с болезнью Крона (БК) — 10 детей), соответственно распространенность увеличилась до 16,1 на 100 000.

Средний возраст пациентов составляет 13 лет 9 мес. ВЗК с очень ранним началом установлен трем пациентам в возрасте 3 лет — диагноз «ЯК,

панколит», при этом первоначально проводился дифференциальный диагноз с колитом, индуцированным аллергией к белку коровьего молока. У подростка 16 лет диагноз «ЯК, левосторонний, PUSAI 5 баллов» диагностирован в процессе наблюдения по поводу юношеского артрита. У подростка 17 лет БК установлена при госпитализации по поводу острого аппендицита (аппендикулярный инфильтрат?), показаниями к илеоколоноскопии явились такжеотягощенная наследственность по БК у родственника первой линии родства и высокий уровень фекального кальпротектина (ФК). В остальных случаях диагностический поиск проходил по классическому пути: наличие характерных синдромов (рецидивирующая диарея, примесь крови в стуле, перианальные проявления, характерный болевой абдоминальный синдром, снижение массы тела или белково-энергетическая недостаточность), лабораторно – анемия с гипохромией эритроцитов, склонность к тромбоцитозу, воспалительный синдром разной степени выраженности. У подростка с манифестацией ВЗК на фоне лабораторной активности высокого уровня (СОЭ 120 мм/час и СРБ 169 мг/л) одновременно диагностировано злокачественное образование забрюшинного пространства.

С 2014г. в регионе всем пациентам из групп риска проводится исследование ФК в качестве одного из критериев отбора на проведение илеоколоноскопии с биопсией слизистой оболочки кишечника. Показатель ФК при первичной диагностике ЯК и БК (30 пациентов) очень высокий, значительно превышает референсные значения (0,00–80,00) и составляет в среднем 1 522 мкг/г (мах 4 950 мкг/г). Следует учитывать, что последние два года верхний предел показателя ФК в лабораторных исследованиях трактуется как более 1800 мкг/г. Уровень ФК коррелирует со степенью поражения кишечника и снижается на фоне базисной терапии.

Всем пациентам с ВЗК назначается медикаментозная терапия согласно утвержденным клиническим рекомендациям: препараты 5-АСК (месалазин), кортикостероиды системного действия для индукции ремиссии, иммунодепрессанты (азатиоприн). Восемь пациентов (26,7%) получают биологическую терапию (инфликсимаб, адалимумаб, ведолизумаб, тофацитиниб, упадацитиниб). Оперативное лечение выполнено у четырех пациентов с БК – резекция илеоцекальной зоны по поводу стеноза, рассечение аноректальной фистулы. С 2010г. в регионе дважды у детей с БК зарегистрирована туберкулезная инфекции на фоне приема ингибиторов ФНО-альфа.

Таким образом, знание клинических критериев ЯК и БК у детей педиатрами первичного звена здравоохранения, внедрение в практику исследования ФК улучшило диагностику ВЗК в регионе.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ АНТИТЕЛ К ИНТЕГРИНУ $\alpha V\beta 6$ И АДДУКТАМ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА-АЦЕТАЛЬДЕГИДА У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

*М.А. Ханафина¹, Г.А. Гарина^{1,2}, Н.С. Поляков², А.П. Львов²,
А.Р. Хабибуллина², А.А. Камалова^{1,2}*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань

²ГАОУ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения республики Татарстан», г. Казань

Актуальность. Поиск неинвазивных маркеров воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), обладающих достаточной диагностической точностью, является приоритетной задачей в детской гастроэнтерологии. Аутоантитела IgG к аддуктам малонового диальдегида-ацетальдегида (anti-МАО-IgG) и к интегрину $\alpha V\beta 6$ (anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG) являются новыми, перспективными маркерами язвенного колита (ЯК).

Цель исследования: изучить клиничко-диагностическую ценность anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG и anti-МАО-IgG у детей с первично диагностированным ЯК и болезнью Крона (БК).

Пациенты и методы. В исследование были включены 34 ребенка с дебютом ЯК: 19 девочек (56%), 15 мальчиков (44%); Ме возраста 14,00 [11,50; 15,75] и 18 пациентов с дебютом БК: 8 девочек (44%), 10 мальчиков (56%); Ме возраста 15,00 [14,00; 16,75]. Медиана периода проспективного наблюдения составила 15,6 месяцев [9,75; 23,00]. Контрольная группа была сопоставима по полу и возрасту и включала в себя 21 условно-здорового ребенка. Anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG и anti-МАО-IgG определялись методом конкурентного иммуноферментного анализа ELISA Kit (BlueGene Biotech CO., LTD., Шанхай, Китай) в соответствии с протоколом производителя.

Результаты. Титры anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG были значительно выше у пациентов с ВЗК по сравнению с контрольной группой с Se и Sp 100% и 86,5% соответственно (AUC (95% ДИ) = 0,920 (0,859 – 0,982), $p < 0,001$) при пороговом значении 28,3 нг/мл. Anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG дифференцировали ЯК и БК с Se 55,6% и Sp 85,3% (AUC 0,725, 95% ДИ (0,586 – 0,863), $p=0,008$) при пороговом уровне в 39,5 нг/мл. Значения anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG коррелировали со степенью выраженности ректального кровотечения ($p < 0,001$) и абдоминальной боли ($p < 0,001$) при ЯК. Была обнаружена прямая корреляционная связь титров anti- $\alpha V\beta 6$ -IgG со значениями ФК ($\rho = 0,539$, $p = 0,001$) и обратная связь с уровнем гемоглобина ($\rho = -0,793$, $p < 0,001$) у пациентов с ЯК. Уровень антител IgG к интегрину

$\alpha\beta6$ коррелировал со степенью эндоскопической активности как при ЯК ($\rho = 0,381$, $p = 0,004$), так и при БК ($r_{xy} = 0,595$, $p = 0,007$) и с гистологической активностью ЯК ($\rho = 0,558$, $p < 0,001$). Показатели anti-МАС-IgG были выше у детей с ВЗК по сравнению с группой контроля: Se и Sp составили 90,0% и 71,2% соответственно при пороговом значении 12,1 нг/мл (AUC = 0,844; 95% ДИ: 0,755 – 0,934, $p < 0,001$). Anti-МАС-IgG дифференцировали ЯК и БК с Se и Sp 100,0% и 55,9% соответственно (AUC = 0,807; 95% ДИ: 0,691 – 0,924, $p < 0,001$). Высокие значения anti-МАС-IgG были ассоциированы с тотальным колитом ($p = 0,038$), поражением суставов ($p = 0,039$) при ЯК. Обнаружены прямые корреляционные связи титров anti-МАС-IgG со значениями СОЭ ($\rho = 0,532$, $p = 0,001$), СРБ ($\rho = 0,521$, $p = 0,002$), лейкоцитов ($\rho = 0,565$, $p < 0,001$) и тромбоцитов ($\rho = 0,349$, $p = 0,043$) и обратная связь с уровнем сывороточного альбумина ($\rho = -0,445$, $p = 0,008$) у пациентов с ЯК. Высокие значения anti-МАС-IgG оказались статистически значимым предиктором интенсификации терапии: медиана anti-МАС-IgG у детей, которым потребовалось назначение глюкокортикостероидов (ГКС) ($n = 10$) составила 49,90 нг/мл [42,70 – 58,20], что оказалось значимо выше, чем у пациентов, которым эскалация терапии не понадобилась (Me 29,85 нг/мл [14,57 – 37,17]), $p = 0,005$.

Заключение. Настоящее исследование показывает, что anti- $\alpha\beta6$ -IgG и anti-МАС-IgG являются перспективными серологическими маркерами ЯК с достаточными чувствительностью и специфичностью. Высокие значения anti- $\alpha\beta6$ -IgG и anti-МАС-IgG при ЯК ассоциировались с неблагоприятным клиническим течением заболевания. Высокие титры anti-МАС-IgG в дебюте ЯК оказались предиктором интенсификации терапии в проспективном наблюдении. Дальнейшее изучение аутоантител к интегрину $\alpha\beta6$ и МАС представляет большой интерес и будет способствовать эффективной интеграции данных маркеров в клиническую практику.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА АЛАЖИЛЛЯ У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Е.А. Боженко, А.Е. Лаврова, А.С. Махалова (научный руководитель)

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, Нижний Новгород

Введение. Синдром холестаза у детей грудного возраста может быть обусловлен широким спектром причин, включая внутриутробное инфицирование и генетические заболевания, среди которых отдельного внимания заслуживает синдром Алажилля (СА). СА – наследственное мультисистемное аутосомно-доминантное заболевание, ассоциированное с мутациями в генах JAG1 (95%) или NOTCH2 (5%). Распространенность синдрома Алажилля составляет примерно 1 случай на 30 000–70 000 новорождённых. Основным проявлением заболевания является гипоплазия внутрипечёночных желчных протоков, приводящая к холестазу, и клинически проявляющаяся синдромом желтухи, а также выраженным кожным зудом, в сочетании с врожденными пороками со стороны других органов и систем и специфическим лицевым фенотипом. Учитывая мультисистемность поражений, с данной патологией могут столкнуться врачи различных специальностей, что обуславливает необходимость осведомленности специалистов о проявлениях заболевания и его течения.

Цель исследования. На примере клинического случая синдрома Алажилля у ребенка грудного возраста с отягощенным инфекционным анамнезом повысить осведомленность врачей о данном заболевании и возможных трудностях его диагностики.

Результаты исследования. Девочка, 6 месяцев. Из анамнеза известно, что ребенок от 2-й беременности, мать девочки на учете в женской консультации не состояла. Масса тела при рождении 2090 г. После стационарного обследования и лечения выписана с диагнозом: внутриутробная инфекция цитомегаловирусной этиологии, фетальный гепатит, задержка внутриутробного развития, перинатальное поражение ЦНС, открытое овальное окно, анемия смешанной этиологии. В лечении с учетом цитомегаловирусной инфекции проводились инфузии иммуноглобулинов (Неоцитотект), внутрь: валганцикловир, урсодезоксихолевая кислота, жирорастворимые витамины. В питании – смесь Нутрилон Пре. Выписана с массой тела 2616 г.

В Институт педиатрии ПИМУ впервые поступила в возрасте 6 месяцев. По данным физикального осмотра выявлены: признаки холестаза (иктеричность кожи и склер, ахолия стула); лицевой дисморфизм: глубоко посаженные глаза, заостренные нос и подбородок,

высокий лоб; на коже: кровяные корочки и следы расчесов в области ушей и живота, отмечается кожный зуд (1–2 балла по шкале ItchRo), признаки мальабсорбции жиров и жирорастворимых витаминов (сухость кожи, стеаторея, задержка физического развития: рост = 59 см, SD роста = -3,15, вес = 4,5 кг, SD ИМТ = -3,15), при аускультации сердца – систолический шум по левому краю грудины; при пальпации: живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под реберной дуги на 5 см, край ровный, плотноватый, безболезненный, размеры по Курлову: 10,5 (+5) – 6 (+2) – 4 см; стул кашицеобразный, светло-желтый, до 5 раз в сутки.

При поступлении: в общем анализе крови – лейкоциты $24,1 \times 10^9/\text{л}$ ($N=6-14 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилы – 51,6% ($N=15-45\%$), СОЭ – 47 мм/ч ($N=1-20$ мм/ч); в биохимическом анализе крови: АСТ – 225,4 Ед/л ($N=2-40$), АЛТ – 302,8 Ед/л ($N=3-41$), ЩФ – 707,9 Ед/л ($N=134-518$), ГГТ – 593 Ед/л ($N=0-36$), билирубин общий – 30,5 мкмоль/л ($N=3,4-21$), билирубин прямой – 15,4 мкмоль/л ($N=0-3,4$), желчные кислоты – 30,33 мкмоль/л (N менее 10). Получены результаты панели «Наследственные заболевания печени» (МГНЦ им. ак. Н.П.Бочкова): выявлен ранее не описанный как патогенный вариант нуклеотидной последовательности в экзоне 15 гена JAG1 (chr20:10626714C>CT) в гетерозиготном состоянии, приводящий к сдвигу рамки считывания (NM_000214.3: c.1903dupA, p.(Ser635LysfsTer5)).

Клинический диагноз: Синдром Алажилия: лицевой фенотип, кожный зуд, врожденная аномалия Th4 (бабочковидный позвонок), холестатический гепатит умеренной степени биохимической активности, ПН 0 ст, F0 ст (по Metavir по данным непрямой фиброэластометрии печени).

Сопутствующие заболевания: Врожденная цитомегаловирусная инфекция (а/CMV IgM (+), ДНК ЦМВ в крови (+) менее 400 копий мл); Гиперметропия обоих глаз. Астигматизм обоих глаз. Ретинальные кровоизлияния ОД (синдром встрянутого ребенка); Белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени (SDS ИМТ = -3,04).

На фоне проводимой терапии (инфузионная терапия орнитином, антибактериальная терапия, урсодезоксихолевая кислота, жирорастворимые витамины) ребенок был выписан с положительной динамикой по массе тела, лабораторным показателям лейкоцитоза, цитолиза и холестаза, а также отрицательной ПЦР крови на ЦМВ – инфекцию под наблюдение врача-педиатра, гастроэнтеролога, офтальмолога, кардиолога, невролога.

Выводы. Особенностью данного клинического случая является поражение печени, связанное с редкой генетической патологией

в сочетании с внутриутробной инфекцией. Наличие характерных клинико-лабораторных изменений позволила поставить своевременно диагноз. Таким образом, в спектр дифференциальной диагностики синдрома холестаза у грудных детей необходимо включать не только внутриутробные инфекции, но и генетические причины, которые могут сочетаться.

СЫВОРОТОЧНАЯ 5'-НУКЛЕОТИДАЗА КАК МАРКЕР ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*А.Р. Гайфутдинова¹, И.Х. Валеева¹, М.А. Ханафина¹, А.Т. Раимова^{1,2},
А.Г. Кузнецова², А.А. Камалова^{1,2}*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань

*²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства
здравоохранения республики Татарстан», г. Казань*

Введение. Патология гепатобилиарной системы является одной из наиболее распространенных групп внекишечных проявлений ВЗК – как при язвенном колите (ЯК), так и при болезни Крона (БК). По разным данным, её распространенность у пациентов с ВЗК в целом может достигать 50%. Гепатобилиарная патология при ВЗК включает в себя широкий спектр нарушений, обусловленных различными патогенетическими механизмами. К ним относятся: иммуноопосредованные нарушения (первичный склерозирующий холангит, аутоиммунный гепатит, аутоиммунный холангит и overlap-синдром); лекарственные поражения печени, чаще ассоциированные с применением препаратов 5-АСК, тиопуринов, глюкокортикостероидов и препаратов генно-инженерной биологической терапии. Кроме того, следует учитывать риски развития холелитиаза, а также неалкогольной (согласно новой терминологии – метаболически ассоциированной) жировой болезни печени (МАЗБП). По данным зарубежной литературы, МАЗБП является одной из наиболее частых патологий печени у пациентов с ВЗК, её частота может составлять от 20 до 40% в зависимости от применяемых методов диагностики. Стандартные биохимические маркеры (АЛТ, АСТ) обладают ограниченной специфичностью в отношении МАЗБП. 5'-нуклеотидаза (5'НТ) – фермент, локализованный на канальцевой мембране гепатоцитов, может явиться потенциальным маркером для ранней доклинической диагностики гепатобилиарной патологии при ВЗК, в частности, стеатоза печени.

Цель исследования. Определить диагностическую и прогностическую значимость сывороточной 5'-нуклеотидазы при ВЗК у детей.

Материалы и методы. В исследование включены 67 пациентов с ВЗК (45 детей с язвенным колитом, Ме возраста 15,0 [11,5; 16,0] и 22 ребенка с болезнью Крона, Ме возраста 14,0 [10,0; 16,0]) и 25 условно здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу. Концентрацию 5'НТ определяли в сыворотке крови методом ИФА. Анализ проводили в зависимости от пола, возраста, фазы и степени тяжести ВЗК, наличия биохимических маркеров поражения печени (АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ), стеатоза печени (по данным МРТ/ПКТ) и аутоиммунной гепатобилиарной патологии. Оценивалась корреляция 5'НТ с маркерами печеночного поражения и влияние системной иммуносупрессивной терапии. Статистическая обработка производилась с использованием программы StatTech v. 4.2.8 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Прогностическая модель, характеризующая зависимость количественной переменной от факторов, разрабатывалась с помощью метода линейной регрессии. Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании определенного исхода, применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В контрольной группе уровень 5'НТ не имел достоверных различий по возрасту и полу ($p = 1,000$ и $p = 0,055$ соответственно). 5'НТ показала статистически значимые различия в зависимости от биохимических маркеров печеночного поражения: при повышении АЛТ ($p < 0,001$; Ме = 3463,8 vs 763,6 пг/мл), АСТ ($p = 0,003$; Ме = 3848,4 vs 813,25 пг/мл) и ГГТ ($p < 0,001$; Ме = 3079,2 vs 767,3 пг/мл). Выявлены прямые корреляции умеренной тесноты между 5'НТ и АЛТ ($\rho = 0,445$, $p < 0,001$), АСТ ($\rho = 0,368$, $p = 0,002$), ГГТ ($\rho = 0,395$, $p < 0,001$) и ЩФ ($\rho = 0,395$, $p = 0,002$). При наличии стеатоза печени уровень 5'НТ был достоверно выше (Ме = 4224,0 пг/мл) по сравнению с отсутствием стеатоза (Ме = 1776,6 пг/мл; $p = 0,018$). Пороговый уровень фермента для диагностики стеатоза печени составил 1903,8 пг/мл. Чувствительность и специфичность прогностической модели – 88,9% и 70%, соответственно. Аутоиммунная гепатобилиарная патология ассоциировалась с повышенными показателями 5'НТ (Ме = 3651,6 пг/мл) относительно пациентов без такой патологии (Ме = 763,5 пг/мл; $p = 0,004$). У пациентов, получающих генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ), уровень 5'НТ был выше (Ме = 2782,9 пг/мл) чем в группе без ГИБТ (Ме = 908,8 пг/мл; $p = 0,045$), с высокой корреляцией

между 5'НТ и длительностью ГИБТ ($\rho = 0,766$, $p = 0,027$), что требует дальнейшего изучения.

Заключение. Сывороточная 5'-нуклеотидаза может рассматриваться как дополнительный неинвазивный биохимический маркер гепатобилиарного поражения при ВЗК у детей. Повышение 5'НТ ассоциировано со стеатозом печени, аутоиммунной гепатобилиарной патологией и длительной иммуносупрессивной терапией, отражая субклинические изменения печени при более тяжелом и продолжительном течении заболевания. Определение уровня 5'НТ может быть полезно для мониторинга печеночных осложнений при ВЗК у детей и выявления пациентов, требующих углубленного обследования печени.

ФЕКАЛЬНАЯ М2-ПИРУВАТКИНАЗА КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ ИНСТРУМЕНТ ДИАГНОСТИКИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У ДЕТЕЙ

*Г.А. Гарина¹, А.Р. Гайфутдинова¹, М.А. Ханафина¹, М.Ш. Зайнетдинова²,
Э.М. Квитко², Ю.М. Ахматова², А.А. Камалова^{1,2},*

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Введение. В настоящее время эндоскопические методы не используются для мониторинга воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) в детском возрасте из-за их инвазивности. Фекальная М2-пируваткиназа (М2-ПК) является потенциальной альтернативой илеоколоноскопии в диагностике и мониторинге у детей с язвенным колитом (ЯК). М2-ПК отражает состояние кишечного барьера и высвобождается при повреждении слизистой оболочки, что позволяет отличить органическое воспаление от функциональных, таких, как например синдром раздраженного кишечника.

Цель исследования. Оценить диагностическую значимость М2-пируваткиназы при язвенном колите у детей.

Материалы и методы. В исследование вошли 85 детей с ЯК и 30 условно-здоровых детей, средний возраст составил 14 лет (Q1–Q3 – 11–16). Уровни М2-ПК, пг/мл и кальпротектина (ФК, мкг/г) определяли методом ИФА в зависимости от клинической (индекс Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index), лабораторной, эндоскопической (индекс Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity) и гистологической (индекс Geboes) активности заболевания у всех детей. Статистическая обработка проводилась с использованием StatTech v.4.2.

Результаты. Показатели М2-ПК были статистически значимо выше у детей с ЯК (Ме – 90,7 пг/мл, Q1–Q3 20,2–210,2), чем у детей из группы контроля (Ме – 20,2 пг/мл, Q1–Q3 8,9–27,2), $p < 0,05$. Уровень М2-ПК при активной форме ЯК, по индексу PUSAI, был выше (Ме–156,8 пг/мл; Q1–Q3 47,4–238,6), чем в фазе ремиссии (Ме–33,8 пг/мл; Q1–Q3 15,8–66,7); $p=0,012$. Аналогично концентрация М2-ПК была выше у детей с эндоскопически активной формой ЯК (Ме – 170,9 пг/мл; Q1–Q3 43,4–244,7) по сравнению с фазой ремиссии (Ме–50,2 пг/мл; Q1–Q3 23,3–60,9); $p < 0,001$. М2-ПК была выше при гистологически активной форме ЯК (Ме–192,7 пг/мл; Q1–Q3 47,4–248,1) по сравнению с детьми в фазе ремиссии (Ме–47,1 пг/мл; Q1–Q3 9–84,9); $p=0,023$. Сравнительный анализ диагностической ценности показателей М2-ПК и ФК выявил меньшую чувствительность ФК (80%) по сравнению с М2-ПК (90%) при определении клинической активности ЯК. В отличие от М2-ПК показатели ФК статистически значимо не различались в зависимости от эндоскопической и гистологической активности ЯК ($p > 0,05$), что подчеркивает большую ценность М2-ПК как предиктора рецидива и заживления слизистой толстой кишки.

Заключение. Фекальная М2-ПК может использоваться в качестве дополнительного неинвазивного диагностического маркера ЯК в детском возрасте. Ее высокий уровень может указывать на активную форму ЯК, определять рецидив и показания к повторной илеоколоноскопии. С учетом того, что М2-ПК превосходит фекальный кальпротектин при определении эндоскопической и гистологической активности ЯК, определение уровня данного маркера представляется перспективным и неинвазивным инструментом мониторинга ЯК.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОКИ, ОСЛОЖНЕННЫХ РАЗВИТИЕМ ТОКСИКОЗА С ЭКСИКОЗОМ I И II СТЕПЕНИ

*Е.Ю. Киричѳк, О.И. Колесникова, Г.И. Выходцева, В.Н. Сероклинов,
И.И. Мироненко*

*ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ, г. Барнаул, Россия*

Под нашим наблюдением находилось 112 детей в возрасте от 1 месяца до 6 лет (средний возраст 21,5 [11,0; 44,5] месяцев) с ОКИ, осложненными токсикозом с эксикозом I и II степени. С учётом анатомо-физиологических особенностей детского возраста были сформированы 3 возрастные

группы: 1 группа 40 детей с 2 месяцев до 1 года; 2 группа 48 детей с 1 года до 3 лет и 3 группа 47 детей с 3 до 6 лет, среди которых 81 мальчик и 54 девочки. У 72 (53%) детей ОКИ сопровождались развитием токсикоза с эксикозом I степени, у 63 (47%) детей развитием токсикоза с эксикозом II степени. Вирусная этиологии заболевания зарегистрирована у 58 (52%) детей, ОКИ бактериальной этиологии у 21 (19%) детей, у 33 (29%) детей вирусно-бактериальная микст-инфекция. Оценка функции печени проводилась по показателям аланинаминотранс-фераза(АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), g-глутамил-транспептидаза (ГГТ), лактатдегидрогиназа (ЛДГ), щелочная фосфатаза (ЩФ).

У 50 (45%) обследованных детей зарегистрировано повышение уровня АЛТ, при этом достоверно чаще в группах детей с 1 года до 3 лет и с 3 до 6 лет (64% и 50% соответственно) ($\varphi 2-1=0,19461$; $p=0,0002$; $\varphi 3-1=0,09608$; $p=0,0129$). При этом отмечено повышение уровня значений АЛТ у половины (50%) обследованных детей с осложнёнными ОКИ вирусной этиологии и у детей с осложненной ОКИ бактериальной и вирусно-бактериальной этиологии (38% и 39% соответственно).

Повышение активности АсАТ зарегистрировано у 23 (21%) детей, достоверно чаще в группах с 1 года до 3 лет и с 3 до 6 лет (23% и 35% соответственно) ($\varphi 2-1=0,06649$; $p=0,0472$; $\varphi 3-1=0,14608$; $p=0,002$). Средний уровень значения АсАТ достоверно выше был у детей до 1 года ($p=0,002777$). Зарегистрировано повышение уровня АсАТ у 10 (17%) детей, у 6 (29%) с ОКИ бактериальной этиологии, у 7 (21%) детей с ОКИ вирусно-бактериальной этиологии.

Уровень значений фермента ЛДГ был повышен у 77 (69%) детей, из них у 22 (56%) до 1 года, у 37 (95%) с 1 года до 3 лет, у 18 (53%) детей с 3 до 6 лет.). Достоверно выше средний уровень значений фермента ЛДГ регистрировался в группах детей до 1 года и с 1 года до 3 лет ($p=0,000095$; $p=0,000031$). Повышение уровня фермента ЛДГ регистрировалось одинаково часто при осложненной ОКИ вирусной, бактериальной и вирусно-бактериальной этиологии (69%, 71% и 67% соответственно).

Повышение уровня значений фермента ГГТ зарегистрирована у 24 (21%) детей, достоверно выше в группе детей до 1 года ($p=0,047292$; $p=0,019056$). Повышение уровня ГГТ чаще регистрировалось в группе детей с осложнёнными ОКИ вирусной этиологии – 15 (26%).

Уровень значений фермента ЩФ был повышен у 42 (38%) обследованных больных и достоверно чаще зарегистрирован в группе детей с 1 года до 3 лет ($\varphi 2-1=0,06684$; $p=0,0392$; $\varphi 2-3=0,11113$, $p=0,0082$). Повышение уровня ЩФ одинаково часто регистрировалось в группах

детей с осложнёнными ОКИ вирусной и бактериальной этиологии (41% и 43% соответственно).

Таким образом, у обследованных детей с ОКИ, осложненными токсикозом с эксикозом I и II степени анализ показателей функции печени показал изменения, характеризующие нарушенную функцию печени в виде признаков цитолитического синдрома и соответствующих подходов к терапии.

БЕССИМПТОМНАЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Т.Н.Лебедева, А.Ю.Марчукова

*Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт
им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского». г. Симферополь, Республика Крым*

Актуальность. Желчнокаменная болезнь в детском возрасте может проявляться по-разному, в зависимости от возраста ребенка, количества и размеров камней, наличия сопутствующего воспаления, уровня обструкции желчных путей. Некоторые дети могут длительное время не испытывать никаких симптомов, особенно на ранних стадиях заболевания. Камни формируются в результате нарушения обменных процессов, изменения состава желчи, нарушения ее оттока или из-за врожденных / приобретенных факторов. При определённых условиях компоненты желчи кристаллизуются, образуя плотные образования, нарушающие ее нормальное функционирование.

Цель. Выделить основные клинико-патогенетические особенности течения бессимптомной желчнокаменной болезни (БЖКБ) у детей.

Материалы и методы. На базе ГБУЗ РК «РДКБ» находилось 42 пациента, наличие желчных камней у которых было выявлено случайно. Диагноз был установлен во время ультразвукового исследования органов брюшной полости. Из них – 31 девочка (73,8%), 11 мальчиков (26,2%). В возрастном аспекте дети распределялись следующим образом: до 12 месяцев – 3 ребенка (7,1%), с 1 до 5 лет – 5 детей (11,9%), с 6 до 9 лет – 7 человек (16,7%), с 10–13 лет – 11 пациентов (26,2%), с 14 до 18 лет – 16 подростков (38,1%). Наследственность по желчнокаменной болезни отягощена у 11 (26,2%) больных, избыточная масса тела выявлена у 14 (33,3%), у 2 больных (4,8%) имела место гемолитическая анемия (микросфероцитоз), на фоне парентерального питания камни желчного пузыря выявлены у 3 детей (7,1%), синдром Жильбера – у 4 пациентов (9,5%),

гормональные изменения в пубертате у 2 девочек (4,8%), длительный прием лекарственных препаратов (цитостатиков) – 1 ребенок (2,4%), злоупотребление калорийной пищей – 5 детей пубертатного возраста (11,9%).

Результаты. 33 больных (78,6 %) имели жалобы со стороны гастроинтестинального тракта. Чаще отмечались жалобы диспептического характера: изжога – у 11 детей (33,3%), диарея – у 4 (12,1%), запор у 6 человек (18,2%), горечь во рту – 7 (21,2%), дискомфорт в правом подреберье 3 (9,1%), тяжесть в эпигастрии – у 5 пациентов (15,1%), отрыжка – у 7 (21,2%), тошнота – у 6 (18,2%), метеоризм – у 7 (21,2%), кислый привкус – у 3 (9,1%), снижение аппетита и кожный зуд у 2 наблюдаемых (по 6,1%). Жалобы отсутствовали у 9 больных (21,4%). Пальпаторно болезненность в эпигастрии, правом подреберье и в околопупочной области определялась у 10 пациентов (30,3%), налет на языке обнаружен у 20 детей (60,6%).

Один конкремент в полости желчного пузыря по данным ультразвукового исследования обнаружен у 15 детей (35,7%), 2 – у 12 пациентов (28,6%), 3 и более – у 14 обследуемых (33,3%), «отключенный» желчный пузырь – у 1 ребенка (2,4%), практически у всех отмечался билиарный сладж. Камни диаметром менее 5 мм определены в 20 наблюдений (47,6%), 6–10 мм – 17 исследований (40,5%), 10–15 мм – 5 случаев (11,9%). Сопутствующие болезни желудочно-кишечного тракта имелись у 12 пациентов (28,6%): хронический гастродуоденит и метаболически ассоциированная жировая болезнь печени – по 3 больных (25,0%), холецистит, панкреатит и гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита по 2 пациентов соответственно (16,7%), дисфункция билиарного тракта наблюдалась у всех 12 детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Заключение. БЖКБ протекла с диспептическими жалобами и дискомфортом в правом подреберье у большей части больных независимо от числа и размеров камней. У трети пациентов имелась избыточная масса тела/ожирение, у каждого 4-го – отягощенная наследственность по желчнокаменной болезни. У лиц с наследственной предрасположенностью к ЖКБ, нарушениями нутритивного статуса, синдромом Жильбера и гемолитической анемией, необходимо проводить динамическую инструментальную визуализацию билиарного тракта для своевременной диагностики камней желчного пузыря.

МОДЕЛИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Р.Ф.Махмутов, А.Д.кызы Исмаилова

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

Актуальность. Стремительный рост числа пациентов с синдромом раздраженного кишечника, по мнению ряда авторов, происходит на фоне обильного воздействия факторов на организм людей.

Цель работы. Провести анализ литературных данных по вопросу моделей возникновения синдрома раздражённого кишечника у детей.

Материалы и методы. Проведен поиск литературных источников по ключевым словам, опубликованных в период 2000–2023 гг.

Результаты. Частота выявления синдрома раздражённого кишечника у детей в мире составляет 0,2%, в США — да 2,9%, в РФ — до 15%. Согласно литературным данным, можно предложить факторы развития и модель возникновения синдрома раздражённого кишечника. По данным Тополянского В.Д. (1986) 80% случаев желудочно-кишечных расстройств обусловлены психогенными факторами или эмоциональным напряжением. По мнению Макарова И.А., синдром раздражённого кишечника не является патологией желудочно-кишечного тракта и не является заболеванием центральной нервной системы, или психической сферы. На сегодняшний день доминирует биопсихосоциальная модель развития синдрома раздражённого кишечника. Она подчёркивает ведущую роль взаимодействия патогенетических механизмов психосоциальных и сенсомоторных у детей. Бионейропсихосоциальное состояние формируется в условиях экстремального социального давления и проявляется повышенной чувствительностью, восприимчивостью и реактивностью организма. Ухудшение психического состояния пациента, усугубляет его соматическое состояние и приводит к снижению стрессоустойчивости. В результате возникает «постстрессовая психосоматическая уязвимость», которая, в свою очередь, повышает чувствительность к любым внешним раздражителям. В основе синдрома раздражённого кишечника у детей лежит нарушение нейрогуморальной регуляции оси «головной мозг-кишечник», обусловленное психоэмоциональными факторами, вегетативными нарушениями и висцеральной чувствительностью. Многие психологические состояния сами по себе способствуют возникновению симптомов синдрома раздражённого кишечника. Одним из механизмов, связывающим психологические факторы с синдромом раздражённого кишечника, является изменение моторики кишечника у детей.

Заключение. Изучение причин, механизмов развития синдрома раздражённого кишечника, повышение эффективности проводимых диагностических, диетологических, терапевтических мероприятий, будут способствовать разработке персонализированных и своевременных методов лечения синдрома раздраженного кишечника у детей.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕЛИАКИЕЙ

А.В. Налетов¹, А.И. Хавкин^{2,3}, Н.А. Курмачёва⁴

*¹Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького,
Донецк*

²Научно-исследовательский клинический институт детства, Москва

*³Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Белгород*

*⁴Саратовский государственный медицинский университет имени
В.И. Разумовского*

Целиакия – иммуноопосредованная энтеропатия, вызванная потреблением продуктов, содержащих глютен, у генетически предрасположенных людей. Основное лечение целиакии заключается в строгом пожизненном соблюдении безглютеновой диеты (БГД). Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (AASLD) в своем практическом руководстве рассматривает целиакию как одну из причин развития стеатоза печени и стеатогепатита.

С одной стороны, глютен является важным фактором повреждения печени при целиакии. Так, согласно рекомендациям Европейского общества клинических рекомендации по питанию и метаболизму (ESPEN) БГД при целиакии и стеатозе печени позволяет не только восстановить состояние кишечника, но и улучшить показатели печеночных ферментов и морфологических изменений, предотвращая прогрессирование цирроза. С другой стороны пожизненное соблюдение БГД повышает риск формирования метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП). На фоне соблюдения БГД частота МАЗБП у пациентов с целиакией повышается с 15% до 25–30%.

БГД является ограничительной диетой и может быть связана с дефицитом витаминов и минералов особенно при долгосрочном применении. Дефицит некоторых питательных веществ, таких как белки, витамины группы В, железо, фолиевая кислота, кальций и магний, может

усиливаться при БГД и лежать в основе метаболической дисфункции, усилении окислительного стресса в клетках печени, способствующих развитию воспаления и повреждения печени.

Поскольку доступность безглютеновых продуктов остается низкой, а их стоимость достаточно высока, пациенты с целиакией при соблюдении БГД могут потреблять в пищу большое количество обработанных продуктов, не содержащих глютен, но имеющих низкое содержание питательных веществ, что приводит к несбалансированному питанию, богатому сахарами и жирами. Традиционные безглютеновые продукты (овсяные хлопья, глюкозный сироп, крахмал и рисовая мука) содержат избыток фруктозы и углеводов, что значительно повышает калорийность рациона, и имеют низкое содержание клетчатки (из-за снижения потребления зерновых). Продукты с высоким гликемическим индексом, потребляемые в рамках БГД, могут вызывать быстрое повышение уровня глюкозы в плазме и гиперинсулинемию, способствуя липогенезу в печени и ингибируя окисление жирных кислот. Такой режим питания лежит в основе развития ожирения, инсулинорезистентности и хронического воспаления, которые являются основными звеньями патогенеза МАЖБП.

Сообщается о повышении уровней общего холестерина и триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с целиакией. Накопленные триглицериды могут вызывать липотоксичность, что приводит к повреждению гепатоцитов, воспалению и активации звездчатых клеток, способствующих фиброзу печени.

Резистентность к инсулину часто сопровождается хроническим воспалением низкой степени выраженности. Воспалительные цитокины, такие как ФНО- α и ИЛ-6, нарушают сигнальные пути инсулина, усиливая резистентность печени к нему и способствуя развитию стеатоза, повреждения печени и фиброза. У пациентов с целиакией и сопутствующей МАЖБП отмечаются более высокие уровни провоспалительных цитокинов, чем у больных только с целиакией. Кроме того, у пациентов с целиакией и НАЖБП выявляются более высокие уровни стеатоза печени, профибротических медиаторов и скорости прогрессирования фиброза печени и по сравнению с пациентами с НАЖБП не имеющих целиакию.

При начале БГД у пациентов с целиакией на фоне уменьшения выраженности синдрома мальабсорбции может следовать гиперфагическая компенсаторная реакция, приводящая к увеличению массы тела. Избыточная жировая ткань выделяет в кровоток повышенное количество свободных жирных кислот, которые поглощаются печенью и способствуют развитию стеатоза печени.

БГД также может привести к изменениям в составе микробиоты кишечника. Связь между целиакией и МАЖБП может быть обусловлена повышенной проницаемостью слизистой оболочки кишечника, и развитием синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки (СИБР). Нарушение работы системы кишечник–печень приводит к тому, что эндотоксины бактерий быстрее попадают в кровоток, вызывая воспаление, накопление жира в печени с последующим формированием фиброза.

Таким образом, адекватность питания пациентов в рамках БГД продолжает вызывать споры у исследователей. Понимание положительных и отрицательных последствий БГД у пациентов с целиакией имеет первостепенное значение для разработки целенаправленных лечебных стратегий, направленных на снижение риска прогрессирования глютенотеновой энтеропатии и формирования МАЖБП. Важным аспектом БГД должна быть ее сбалансированность по количеству поступающей энергии и нутриентному составу.

ОСОБЕННОСТИ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА ДЕТЕЙ С ПРИЗНАКАМИ МАЖБП

А.В. Шабаршова, Е.В. Туш, В.С. Зыкова

*ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет
МЗ РФ, г. Нижний Новгород, Россия*

Введение. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) у детей и подростков является одной из самых частых форм хронической патологии печени, тесно связанной с ожирением и нарушениями компонентного состава тела. Индекс массы тела (ИМТ), применяемый в клинической практике, не отражает распределение жировой и мышечной массы, что ограничивает его диагностическую ценность при оценке риска МАЖБП. В современных исследованиях (Lee L.W. и соавт., 2021), возрастает интерес к оценке компонентного состава тела как дополнительного маркера метаболического риска. Однако, большинство исследований ограничены взрослой популяцией и их результаты не могут быть применены при оценке риска МАЖБП у детей путем оценки состава тела.

Цель исследования. Оценить особенности компонентного состава тела у детей и подростков с признаками МАЖБП.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 116 детей Нижегородской области в возрасте от 7 до 17 лет (15,0 [13,0;17,0]).

Среди них мальчиков – 49,1%, девочек – 50,9%. Формирование групп осуществлялось на основании наличия ультразвуковых признаков МАЖБП. Всем детям проводилась антропометрия и биоимпедансный анализ состава тела. Оценивались показатели общего и туловищного жира, мышечной и скелетной мышечной массы, саркопенический индекс, фазовый угол, содержание воды и костная масса. Статистическая обработка данных выполнена с использованием IBM SPSS Statistics. Данные представлены в формате Me [Q1;Q2]. Для анализа использовался критерий Манна–Уитни, данные считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты. При сравнительном анализе компонентного состава тела у детей и подростков с признаками МАЖБП и без них выявлены значимые различия, отражающие особенности распределения жировой ткани. У пациентов с признаками МАЖБП, по сравнению с группой без данного заболевания, отмечались статистически значимо более высокие значения SDS ИМТ z-score (2 [1;3] против 1 [1;3], $p=0,010$), а также процентное содержание общей жировой массы (23,3 [21,2;39,4] против 30,3 [20,8;33,5]; $p=0,007$), что соответствует актуальным представлениям о МАЖБП. Наряду с увеличением жирового компонента у детей с признаками МАЖБП выявлялось достоверное снижение процента общей мышечной массы (66,2 [63,1;75,3] против 72,7 [57,6;74,7]; $p=0,009$) и скелетной мышечной массы (39,4 [37,5;44,8] против 43,4 [34,3;44,6]; $p=0,012$), что указывает на формирование метаболически неблагоприятного фенотипа с относительным преобладанием жировой ткани. Кроме того, в данной группе отмечалось статистически значимое снижение процентного содержания воды в организме (51,0 [48,6;57,9] против 56,5 [44,3;57,7]; $p=0,011$), отражающее изменения состава безжировой массы. Выявлена тенденция к увеличению содержания туловищного жира у детей с признаками МАЖБП (13,6 [9,3;15,7] против 9,4 [8,0;17,9]; $p=0,094$), однако различия не достигали уровня статистической значимости. Различия в показателях костной массы (2,7 [2,3;3,1] против 2,2 [2,1;2,4]; $p=0,687$), угла фазы (5,9 [5,3;6,3] против 5,8 [5,7;6,3]; $p=0,693$) и саркопенического индекса (7,7 [6,5;8,3] против 6,6 [5,7;9,0]; $p=0,176$) не были статистически значимы.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что признаки МАЖБП ассоциированы не только с увеличением общей жировой массы, но и с неблагоприятным перераспределением жировой ткани в сочетании со снижением мышечного компонента и уменьшением содержания воды в организме, что не отражается при использовании ИМТ как единственного критерия оценки. Такие выводы обосновывают

целесообразность включения биоимпедансного анализа в комплексную оценку метаболического риска у детей и подростков. Перспективным направлением дальнейших исследований является уточнение прогностической роли биоимпедансных показателей в раннем выявлении и мониторинге МАЖБП у детей и подростков.

СИНДРОМ МАКРО-АСТ У ДЕТЕЙ

Ю.С. Апенченко, Д.С. Филиппова, М.Д. Ефременко

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

Феномен макроэнзимемии остается достаточно актуальной проблемой педиатрии, несмотря на то, что впервые описан в середине прошлого века. При данном феномене происходит комплексообразование молекул фермента с иммуноглобулинами или небелковыми веществами. В настоящее время описано доброкачественное повышение амилазы, креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, липазы, лактатдегидрогеназы и аспартатаминотрансферазы [1]. Синдром макро-АСТ представляет особый интерес, поскольку повышение уровня трансаминаз обычно ассоциируется с поражением печени и требует дополнительного обследования.

Частота макро-АСТ в популяции не изучена. Среди детей с бессимптомным изолированным повышением АСТ данный феномен с помощью современных методов выявлен у 38,6% [2].

Описанные случаи семейного синдрома макро-АСТ предполагают возможные генетические механизмы. В настоящее время ген, вызывающий макро-АСТ, не идентифицирован, однако в гене GOT1 обнаружен миссенс-вариант гетерозиготной мутации, связанной с семейной формой данного феномена [3].

К предрасполагающим факторам развития синдрома макро-АСТ можно отнести неблагоприятные условия внутриутробного развития, внутриутробный контакт с инфекциями (гепатит С, цитомегаловирус), прием гормональных препаратов по поводу угрозы прерывания беременности или других препаратов во время беременности, аутоиммунные заболевания, тяжелые вирусные инфекции (в частности, инфекционный мононуклеоз), семейную предрасположенность [1].

Как правило, дети не предъявляют никаких жалоб и приходят на прием к инфекционисту или гастроэнтерологу с изменениями в анализах крови, выявленными случайно – при плановой диспансеризации или при госпитализации в стационар по поводу иных проблем. Клинических

проявлений нет. Повышение АСТ чаще изолированное, без повышения других печеночных ферментов или маркеров холестаза. Уровень повышения активности АСТ умеренный (3–5 N), сохраняется в течение многих месяцев или даже лет.

Внедрение в диагностику методов специального лабораторного подтверждения (ПЭГ-седиментация, ультрафильтрация, истощение иммуноглобулинов с использованием белков А и G) позволило бы снизить число исследований, избежать необоснованного ограничения физической нагрузки, отказа от вакцинации, назначения терапии, а также успокоить родителей.

В МКБ-10 специального кода для синдрома макро-АСТ нет, однако можно использовать раздел R74. **Отклонения от нормы содержания ферментов в сыворотке.**

Представляем клинический случай, который был расценен как синдром макро-АСТ.

Пациентка А., 8 лет.

Жалобы: активно не предъявляет. Анамнез заболевания: в мае 2025 года обследовалась в дневном стационаре на койке гастроэнтерологического профиля в связи со случайно выявленным повышением АСТ. В июне 3 раза с интервалом в неделю взяты биохимические анализы крови, в августе контроль однократно. Сохранялось повышение АСТ в пределах 1,5–2 N на фоне приема УДХК в течение месяца. Наследственность по заболеваниям пищеварительного тракта неотягощена. Гастроэнтерологический статус: общее состояние удовлетворительное. Развитие подкожно-жирового слоя умеренное. Язык обложен негустым белым налетом у корня. Склеры белые. Слизистые оболочки влажные. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Пузырные симптомы отрицательные. Стул регулярный, оформленный.

Данный случай интересен тем, что у 12-летнего брата пациентки в апреле и при контроле в августе 2025 года было выявлено повышение АСТ 1,5 N. Со слов матери, у нее в анализах также отмечалось повышение АСТ.

Учитывая отсутствие жалоб, физикальных изменений и других отклонений в биохимическом анализе крови был предположен синдром макро-АСТ и рекомендовано дальнейшее наблюдение с контролем биохимического анализа крови.

Пациенты с повышением АСТ представляют собой определенную диагностическую проблему, когда врачу нужно решать, насколько глубоко проводить обследование. Таких детей становится все больше,

отчасти из-за широкого распространения спектра лабораторных услуг и самоназначения родителями биохимического анализа крови. Предотвращение гипердиагностики, необоснованных диагностических вмешательств и излишней тревожности родителей возможно только при ознакомлении врачей первичного звена, гастроэнтерологов, инфекционистов с данной проблемой.

Список литературы

1. Рейзис А.Р. Синдром макро-АСТ в детской гепатологии // Инфекционные болезни. 2017. № 2. С. 60–63.
2. Caropreso M., Fortunato G., Lenta S. et al. Prevalence and Long-term Course of Macro-Aspartate Aminotransferase in Children. *The Journal of Pediatrics*. 2009; 154 (5): 744–748.
3. Kulecka M., Wierzbicka A., Paziewska A. et al. A heterozygous mutation in GOT1 is associated with familial macro-aspartate aminotransferase. *Journal of Hepatology*. 2017; 67(5):1026–1030.

всё, что нужно знать о здоровье печени – просто, быстро, экспертно!

- Онлайн-тест на жировой гепатоз – проверьте себя за 2 минуты!
- Факторы риска и симптомы МАЖБП – не пропустите первые «звоночки»!
- Чек-листы по питанию и образу жизни – сохраните и применяйте уже сегодня.

Сканируйте QR-код и переходите на сайт!



Делитесь с пациентами – пусть их печень скажет вам «спасибо»!

Эссенциале® форте Н

Три действия для печени:

- Укрепляет
- Восстанавливает
- Повышает защиту клеток



1. Общая характеристика лекарственного препарата Эссенциале® форте Н, РУ ЛП-Н⁰(003448) (РГ-РУ)

ООО "Опелла Хелскав", группа компаний Санофи, официальный дистрибьютор продукции компании Opella Healthcare International. Адрес: 125375, Москва, ул. Тверская, 22. Тел.: (495) 721-14-00. Факс: (495) 721-14-11. www.sanofi.ru

MAT-RU-2503097-1.0-09/2025



МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ПОЛНОЙ ОБЩЕЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ ПРЕПАРАТА И ЛИСТКОМ-ВКЛАДЫШЕМ

НЕДЕТСКАЯ ПРОБЛЕМА: ПОЧЕМУ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ СТАНОВИТСЯ ЭПИДЕМИЕЙ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ

Глобальный прогноз пугает: к 2040 году каждый третий ребенок может столкнуться с патологией печени.

Еще недавно считалось, что болезни печени – «удел взрослых с вредными привычками». Но новые данные переворачивают это представление. Сегодня неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) становится одним из самых частых хроническим заболеванием печени у детей и подростков [6,7]. Почему пубертат стал «опасным окном» и при чем тут инсулин – разбираемся в фактах и цифрах.



1. Тревожная статистика: Масштаб бедствия

Долгое время проблема оставалась в тени, но метаанализ 2022 года (Li J et al.), охвативший более 270 тысяч участников из 20 стран, показал реальную картину. Общая распространенность НАЖБП у детей уже достигла **7,4%**, а при использовании точных методов диагностики (УЗИ) эта цифра поднимается до **8,77%** [1].

Однако настоящая катастрофа разворачивается в группе риска. Если у ребенка есть лишний вес, вероятность поражения печени взлетает многократно:

- Среди детей с ожирением НАЖБП диагностируют у **52,49%**.
- В группе с избыточной массой тела – у **39,17%** [1].

Динамика пугает еще больше. Анализ данных с 2000 по 2017 год показывает, что заболеваемость растет ежегодно.

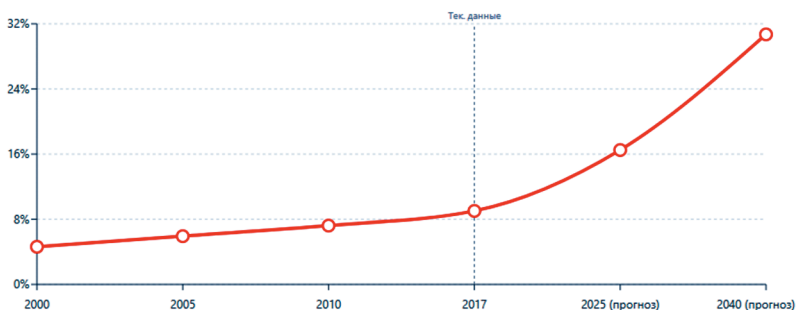
Прогноз на будущее:

«Если текущий тренд сохранится, то к 2040 году распространенность НАЖБП у детей может достигнуть 30,7%. Это означает, что почти каждый третий ребенок окажется в зоне риска» [1].



Пугающая динамика (2000–2040)

Рост распространенности заболевания. Данные после 2021 года — прогноз.



ⓘ **Внимание:** К 2040 году прогнозируется, что почти 30,7% всех детей будут иметь признаки жировой болезни печени.

[Инфографика 1: График роста заболеваемости с 2000 по 2040 год.]

2. «Идеальный шторм»: Пубертат и генетика

Почему болезнь атакует именно подростков? Исследователи выделяют несколько ключевых факторов, которые сходятся в одной точке.

Фактор 1: Гормональная ловушка

Подростковый возраст — это не просто бунт характеров, но и буря в эндокринной системе. Исследования (Potau et al., Moran et al.) подтверждают: половое созревание напрямую связано с ростом уровня инсулина в крови [2]. Переход к подростковому возрасту сопровождается **физиологической инсулинорезистентностью** [3]. Даже если жировая масса тела сокращается, уровень триглицеридов может расти, а уровень «хорошего» холестерина (ЛПВП) — падать. Это создает идеальную почву для накопления жира в печени.



[Иллюстрация 2: «Гормоны пубертата»]

Фактор 2: Семейное наследие

Болезнь часто носит семейный характер. Исследование Schwimmer J.V. (2009) выявило четкую закономерность:

- Если у родителей есть НАЖБП, риск обнаружить её у ребенка возрастает.
- В семьях, где отец страдал ранним ожирением, риски для детей максимальны [4].

Фактор 3: Образ жизни

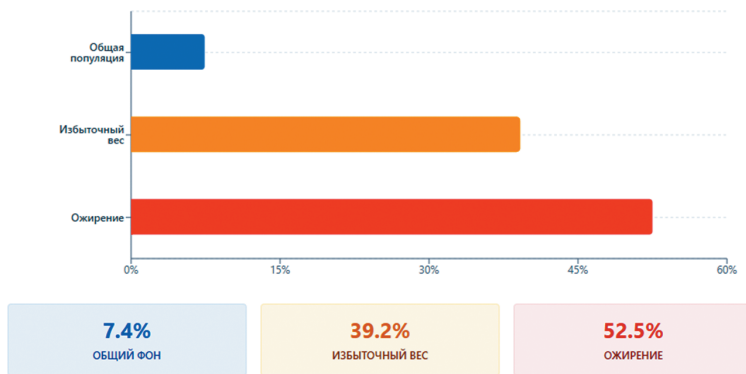
С возрастом родительский контроль ослабевает. Подростки сами выбирают еду (часто – фастфуд) и меньше двигаются. Это накладывается на общемировой тренд: по данным NHANES (США), частота ожирения среди подростков утроилась с 1960 по 2000 год [5].

География ожирения и рисков В России ситуация также требует внимания, особенно в городах

Группа / Регион	Частота ожирения / НАЖБП
Дети в селах РФ	5,5% (ожирение) [6]
Дети в городах РФ	8,5% (ожирение) [6]
Подростки с ожирением (США)	23% имеют НАЖБП [5]
Подозрение на стеатоз (Китай)	77% детей с ожирением [8]

Влияние лишнего веса

Частота выявления НАЖБП в разных группах детей.



[Инфографика 2: Сравнение частоты НАЖБП у здоровых детей и детей с ожирением (7,4% vs 52,5%)]

3. Скрытая угроза: Почему нельзя ждать

Главная опасность НАЖБП – её скрытое течение. Часто единственным маркером становится случайное повышение уровня АЛТ в биохимии крови или «белая печень» на УЗИ.

Однако за мнимым благополучием скрываются серьезные риски. У детей с избыточным весом НАЖБП выявляется в половине случаев. До **70%** этих детей страдают прогрессирующей формой заболевания, которое может приводить к выраженному фиброзу и даже циррозу печени еще до наступления совершеннолетия [6,7].

Заключение

НАЖБП у подростков – это зеркало образа жизни семьи и генетической предрасположенности, помноженное на особенности переходного возраста. Родителям важно понимать: если у ребенка есть лишний вес, особенно в период пубертата, проверка печени – это не перестраховка, а необходимость. Ранняя диагностика и коррекция питания могут остановить процесс до того, как он станет необратимым.

Список литературы

1. Li J., Ha A., Rui F. et al. Meta-analysis: global prevalence, trend and forecasting of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents, 2000–2021. *Aliment Pharmacol Ther.* 2022 Aug;56(3):396–406.
2. Potau N. et al. Puberty and insulin resistance. *Horm Res.* 1994.

3. Moran A. et al. Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children. *Diabetes*. 2008.
4. Schwimmer J.B. et al. Heritability of nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2009.
5. NHANES Reports. National Health and Nutrition Examination Survey data (1960–2004).
6. Захарова И.Н., Звенигородская Л.А., Яблочкова С.В. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей: современный взгляд на проблему. Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. 2012; №11.
7. Корниенко Е.А., Власов Н.Н., Чистякова А. В. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте. *Педиатр*. 2013; №4.
8. Kinugasa A. et al. Fatty liver and its clinical significance in obese children. *Kyoto Prefectural University of Medicine*. 1984.

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ

РЕЗОЛЮЦИЯ СОВЕТА ЭКСПЕРТОВ

«СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИМЕНЕНИЕ
РЕКТАЛЬНЫХ СЛАБИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ С
ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАПОРАМИ»

Москва, 29.11.2025

Состав групп экспертов:

*С.В.Бельмер¹, М.М.Гурова^{2,3}, А.А.Звягин⁴, А.А.Камалова⁵,
Е.А.Корниенко², Д.В.Печуров⁶, В.Ф.Приворотский², А.А.Тяжева⁶,
Р.А.Файзуллина⁵, А.И.Хавкин⁷*

¹ *Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И.Пирогова, Москва, Российская Федерация;*

² *Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский
университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация;*

³ *Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Белгород, Российская Федерация;*

⁴ *Воронежский государственный медицинский университет им.
Н.Н.Бурденко, Воронеж, Российская Федерация;*

⁵ *Казанский государственный медицинский университет, Казань,
Российская Федерация;*

⁶ *Самарский государственный медицинский университет, Самара,
Российская Федерация;*

⁷ *Научно-исследовательский клинический институт детства Минздрава
Московской области, Москва, Российская Федерация*

Введение. Запоры являются серьезной проблемой современной педиатрии. Актуальность обсуждаемой темы заключается в достаточно высокой встречаемости данной патологии, «белыми пятнами» в виде не до конца решенных вопросов диагностики и лечения, а также особенностями проявления ее у детей разных возрастных групп. Согласно современным данным, у детей преобладают запоры функционального происхождения, которые составляют до 95% всех случаев констипации [1, 4, 5].

Определение. Запор (constipatio, синоним – obstipatio, дословный перевод – скопление) представляет собой редкое, затрудненное, болезненное или неполное опорожнение кишечника каловыми массами различной плотности и диаметра, наблюдаемое дольше, чем 2 недели. Традиционно различают: «Острый запор» – продолжительностью до 3-х

месяцев и «Хронический запор», продолжающийся более 3-х месяцев [1–4].

Эпидемиология. По данным экспертов ESPGHAN / NASPGHAN от 2014 г., частота запоров у детей первых лет жизни составляет около 12%, у подростков — до 30% [10]. Проведенное в 2009 г. российское популяционное исследование, в котором приняли участие 2195 детей в возрасте от одного месяца до 18-ти лет из 5-ти федеральных округов Российской Федерации, показало, что *запоры были выявлены примерно у каждого второго ребенка в старшем и каждого третьего — в раннем возрасте* [6].

По другим данным, средняя популяционная частота запоров у детей от 4-х до 18-ти лет составляет 14% [1, 2, 13].

Аспекты нормальной физиологии. В норме у человека прямая кишка пуста. Кал скапливается в сигмовидной кишке. Нормальный процесс дефекации начинается с позыва со стороны прямой кишки, процесса, который запускает рефлекторное расслабление сокращенного внутреннего анального сфинктера и воспринимается человеком, который реагирует на это произвольным расслаблением наружного анального сфинктера.

При нормальном механизме дефекации наружный анальный сфинктер и пуборектальные мышцы работают таким образом, чтобы угол, образованный анальным каналом и прямой кишкой расправлялся, образуя прямой ход для прохождения стула.

Толстая кишка накапливает и высушивает жидкие массы, поступающие из тонкого. Употребление пищи является основным стимулом для поступательных сокращений толстой кишки за счет гастрocolитического рефлекса, который опосредован, вероятно, нейропептидами нервной сети кишечника и висцеральными нервными синапсами.

У здоровых людей позыв возникает регулярно утром под ортостатическим влиянием, после вставания с постели, или вскоре после завтрака под влиянием гастродуоденоцекального рефлекса. Акт дефекации контролируется центральной нервной системой (ЦНС), и здоровый человек может подавить позыв. Дети умеют это делать с 1,5–2-х лет [4, 6, 11, 13].

Нередко камнем преткновения для педиатров и детских гастроэнтерологов становится адекватная оценка нормальной частоты дефекаций у детей разного возраста. До сих пор бытуют представления о том, что ребенок, находящийся на грудном вскармливании, может иметь одну дефекацию в 5, 7 или даже 10 дней! Такую точку зрения следует считать устаревшей. Ниже приводится таблица, отражающая нормальный ритм дефекаций у детей от 0 до 18-ти лет (табл. 1).

Таблица 1

Частота дефекаций у детей разного возраста
(Recommendation of North American Society for Pediatric
Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, 2006)

Возраст	Число дефекаций в неделю	Число дефекаций в сутки
0–3 месяца:		
• грудное вскармливание	5–40	2,9
• искусственное вскармливание	5–20	2,0
6–12 месяцев	5–28	1,8
1–3 года	4–21	1,4
4 года и старше	3–14	1,0

Классификация. Функциональные запоры (ФЗ) у детей отнюдь не являются однородной группой и различаются по целому ряду параметров. Основной классификацией запоров у детей в нашей стране является система А.И. Хавкина (2000), согласно которой запоры дифференцируются:

- 1) по течению: острые и хронические;
- 2) по механизму развития: кологенные и проктогенные;
- 3) по стадии течения: де-, суб- и компенсированные;
- 4) по этиологическим и патогенетическим признакам: алиментарные, неврогенные, инфекционные, воспалительные, психогенные, гиподинамические, механические, токсические, эндокринные, медикаментозные, вследствие аномалии развития толстой кишки, вследствие нарушений водно-электролитного обмена и др. [4, 6, 10].

Важнейшим пунктом приведенной классификации является выделение стадий течения запоров по степени компенсации, что позволяет не только составить правильную программу лечения, но и принять тактическое решение по ведению того или иного пациента.

Компенсированная стадия: запоры по 2–3 дня, сохранены позывы на дефекацию, отсутствуют боли в животе и вздутие живота, запоры корригируются диетой.

Субкомпенсированная стадия: запоры по 3–7 дней, дефекация после слабительных, могут быть боли в животе и вздутие живота.

Декомпенсированная стадия: запоры свыше 7 дней, отсутствуют позывы на дефекацию, боли в животе и вздутие живота, каловая интоксикация, запоры устраняются только после сифонной клизмы. В последнем случае показана срочная консультация хирурга-колопроктолога.

Пример диагноза в соответствии с приведенной выше классификацией: Функциональное нарушение толстой кишки (хронические запоры, гипертонические, неврогенные, компенсированные), код по МКБ 10 – К 59.0.

Этиология. Среди основных причин функциональных запоров у детей принято выделять: 1) алиментарные; 2) психофизиологические; 3) рефлекторные (при нарушении нервной и эндокринной регуляции, после перенесенных кишечных инфекций); 4) пищевая аллергия.

Также известна группа лекарственных средств, способных (при определенных условиях приема) вызывать запоры. К ним относятся: анестетики, наркотические анальгетики, антихолинергические и симпатомиметические агенты, антиконвульсанты, антидепрессанты, барий-содержащие препараты, нестероидные противовоспалительные средства, препараты, содержащие некоторые минералы – алюминий, кальций, железо, свинец, ртуть, мышьяк, висмут, антациды, энтеросорбенты и др.

К факторам риска возникновения запоров у *детей раннего возраста* относятся: наследственная предрасположенность; патологическое течение беременности и родов; неправильный режим питания кормящей матери; недостаточный питьевой режим детей, находящихся на искусственном вскармливании; «быстрый» переход на искусственное вскармливание; перинатальное поражение ЦНС ребенка; алиментарно-зависимые заболевания (рахит, гипотрофия, анемия и др.); гиподисфункция щитовидной железы и др.

Наиболее частой причиной констипации у детей этой возрастной группы является удержание стула из-за предшествующих болезненных ощущений при дефекации, нередко связанных с трещиной в области ануса. В подобных ситуациях родители часто описывают кровь в стуле или на памперсе. Сформировавшаяся привычка удерживать стул приводит к растяжению прямой, а позднее и сигмовидной кишки, из-за накопления невыведенных фекалий и поступления новых. Весь процесс может продолжаться длительно, приводя к накоплению большого объема плотных каловых масс, с трудом проходящих по анальному каналу, в результате чего происходит закрепление болезненного опыта и, следовательно, дальнейшее удержание стула («порочный круг»). В таких ситуациях неизбежно возникает снижение рецепторной чувствительности и растяжение кишечника, нарушение в системе микробиоценоза и, как следствие, каломазание [4, 6, 13].

Еще один вариант нарушения дефекации у младенцев – диссинергия мышц тазового дна, которая представляет собой функциональное

нарушение, характеризующееся парадоксальным сокращением или неспособностью к расслаблению мышц тазового дна и наружного анального сфинктера при натуживании во время дефекации. Ярким примером этого состояния является младенческая дисхезия (синдром «пурпурного лица») [4, 10].

Патогенез. Основным фактором патогенеза функциональных запоров у детей является нарушение взаимодействия в системе (оси) «головной мозг – кишка», которое характеризуется:

- 1) нарушением нервной регуляции (корковые и подкорковые центры – лимбическая система, гипоталамус, сегментарный уровень);
- 2) нарушением гуморальной регуляции (гастроинтестинальные гормоны – ВИП, мотилин, холецистокинин, биологически активные вещества – гистамин, серотонин, эндокринная патология);
- 3) нарушением восприятия и трансформации периферического афферентного потока импульсов в коре головного мозга;
- 4) формированием висцеральной гиперчувствительности (гипералгезия, аллодиния) [4, 6, 10, 13].

Механизмы формирования функциональных запоров находят отражение в т.н. «биопсихосоциальной модели» (D. Drossman, 2006, 2016), в которой учитываются самые разные факторы, влияющие на развитие ребенка [6–8, 10].

Критерии постановки диагноза «функциональный запор». При сборе анамнеза ребенка с запорами педиатру нужно убедиться в отсутствии т.н. «симптомов тревоги», появление которых может указывать на органическую природу запора. К ним относятся: отсутствие мекония более 24 часов, вздутие живота, рвота, отставание в физическом развитии, появление крови в стуле, гепатоспленомегалия, неврологическая патология, изменения в анализах крови и др. При обнаружении какого-то из этих признаков или их сочетания необходима консультация соответствующего специалиста (гастроэнтеролог, невролог, инфекционист и др.). [9, 10].

Согласно «Римским критериям IV» (2016), диагностика ФЗ у детей **в возрасте от 0 до 4-х лет** базируется на следующих принципах: запоры должны присутствовать в течение месяца и включать, по крайней мере, два из числа следующих признаков: 2 или менее дефекаций в неделю; эпизоды избыточной задержки стула; эпизоды болезненной дефекации или затрудненной дефекации; эпизоды стула большого диаметра; присутствие большого количества фекальных масс в прямой кишке [12].

Для детей, приученных к туалету, дополнительными критериями являются: по крайней мере, один эпизод инконтиненции в неделю

после обретения навыка пользования туалетом; эпизоды появления стула большого диаметра, закупоривающего туалет.

Диагностические критерии ФЗ у детей в возрасте **от 4-х до 18-ти лет** (должны присутствовать в течение месяца и включать, по крайней мере, два из числа следующих признаков при отсутствии критериев СРК): две или менее дефекаций в туалет в неделю; по крайней мере, один эпизод фекальной инконтиненции в неделю; эпизоды дефекации в вычурной позе или избыточно эмоциональной задержки дефекации; эпизоды болезненной дефекации или твердого стула; присутствие большого количества фекальных масс в прямой кишке; эпизоды появления стула большого диаметра, закупоривающего туалет [12].

К «симптомам тревоги», позволяющим заподозрить у ребенка органическую природу запора, относятся: немотивированная потеря массы тела; подъемы температуры до субфебрильных или фебрильных цифр; гепатомегалия, спленомегалия; появление крови в стуле при отсутствии признаков анальной трещины и/или при неэффективности терапии анальной трещины; изменения в клиническом анализе крови – анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ; изменения в биохимическом анализе крови.

Длительно существующие запоры могут привести к развитию осложнений, таких как мегаколон, инвагинация кишечника, энкопрез, дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюксы [7, 8, 12].

Лечение. Оно должно быть направлено, в первую очередь, на решение следующих задач: 1) нормализация консистенции стула; 2) обеспечение регулярности опорожнения кишечника [5, 6, 9, 10].

Медикаментозное лечение включает, в первую очередь, слабительные средства, пероральные и/или ректальные, и подключается в случаях неполного эффекта диетических мероприятий. Препаратом старта в случае задержки стула на 3 и более дней могут быть микроклизмы, содержащие в своем составе лаурилсульфоацетат натрия, натрия цитрат и сорбитол (*Микролакс*).

Показания к применению ректальных слабительных при ФЗ у детей.

Ректальные слабительные препараты должны рассматриваться при следующих клинических ситуациях:

1. Требуется быстрое разрешение копростазы перед инициированием пероральной поддерживающей терапии;
2. Для ускорения эффекта при субкомпенсированных и декомпенсированных запорах;
3. Как дополнительная терапия к осмотическим слабительным 2–3 раза в неделю, например, при подборе эффективной дозы пероральных слабительных;

4. Пероральная терапия неэффективна (ПЭГ в дозе 1–1.5 г/кг/сутки в течение 3–6 дней) или недостаточна для устранения копростазы;
5. Имеются противопоказания к пероральному использованию осмотических слабительных;
6. Выраженный психологический стресс ребенка при ожидании эффекта осмотических слабительных (5–15 минут vs 1–3 дня);
7. Детям с тяжелой нервно-мышечной патологией при неэффективности оральных слабительных на постоянной основе 2–3 раза в неделю;
8. Неэффективность или непереносимость поддерживающей пероральной терапии, когда симптомы сохраняются несмотря на оптимальную дозу осмотических слабительных в течение 1–2 недель;
9. Рефрактерные запоры (при сохранении симптомов >3 месяцев) после исключения органических причин запора, при отсутствии симптомов тревоги;
10. Для профилактики рецидива копростазы при функциональных запорах (1–2 раза в неделю).

Длительность обычно не более 1 недель, затем переоценка эффективности и переход на оптимизацию пероральной терапии [4, 6, 8, 10].

В целом микроклизмы в зависимости от стадии назначаются следующим образом.

Функциональные запоры в стадии компенсации:

Ректальные слабительные не показаны или однократно.

Субкомпенсированные запоры

Ректальные слабительные перед назначением пероральных осмотических слабительных однократно и далее на фоне подбора дозы осмотических слабительных при отсутствии самостоятельного стула.

Декомпенсированные запоры

Ректальные слабительные показаны в течение 1–3 дней при колоненных запорах. Далее при подборе дозы осмотических слабительных средств, если стул отсутствует в течение 2–3-х дней [9, 10].

Микроклизмы с натрия лаурилсульфоацетатом (Микролакс)

Лаурилсульфоацетат натрия – поверхностно-активное вещество, которое не дает комочкам и хлопьям каловых масс слипаться. Цитрат натрия разрушает межмолекулярные связи в плотном каловом комке, вытесняет связанную воду. Сорбитол – осмотически активное вещество, которое позволяет сохранить в просвете прямой кишки достаточно воды для размягчения и выведения кала. Сочетанное действие компонентов микроклизмы позволяет в кратчайшие сроки ликвидировать каловый

«завал». Новорожденным и детям в возрасте до 3-х лет наконечник следует вводить на половину длины или использовать специальный наконечник для детей до 3-х лет.

Достоинства: быстрое действие (5–15 минут), не вызывает привыкания, хорошо переносится детьми, безопасен даже для младенцев (с коррекцией длины наконечника)

Дозировка:

- 1 месяц – 1 год: 1 микроклизма один раз в день;
- 1–18 лет: 1 микроклизма (5 мл) один раз в день.

Длительность курса: 3–6 дней один раз в день, однако ограничений длительности курса в существующих рекомендациях отсутствует. Возможно повторение 1–2 раза в неделю при рецидивах до стабилизации на пероральной поддержке.

Противопоказания: абсолютные противопоказания отсутствуют, однако не рекомендуется при острой хирургической патологии (кишечная непроходимость, перфорация) [9, 10].

Микролакс имеет преимущество перед пероральными слабительными средствами в аспекте быстроты наступления эффекта: так, в случае применения микроклизмы эффект обычно наступает в течение 5–15 минут, а после приема перорального слабительного – через 6–48 часов. Препарат отличается высоким профилем безопасности, не вызывает привыкания и может применяться длительно.

Мультицентровое исследование проведенной в Германии, в которое вошли 407 детей различных возрастных групп, показало, что по результатам опросов родителей пациентов 98,8% из них видят эффективность данного препарата и 99,3% считают его безопасны, отмечая локальность и быстроту его действия, а также улучшение поведения детей после применения микроклизм [14].

К ректальным слабительным средствам также относятся **суппозитории с глицерином**. Действие: мягкий осмотический и раздражающий эффект и размягчение стула. Особенность данного препарата: безопасен, может использоваться у детей с 2 лет; недостатки: медленнее действует, чем натрия лаурилсульфоацетат [9, 10, 15]. Длительное применение может привести к ослаблению физиологического процесса дефекации [15].

После опорожнения толстой кишки или параллельно с назначением лекарственных микроклизм назначаются препараты из группы осмотических слабительных (лактолоза, полиэтиленгликоль 4000, лактитол) в соответствии с возрастными показаниями [9, 10].

У детей грудного возраста при отсутствии коморбидности нужно успокоить членов семьи ребенка, объяснив им суть функциональных

нарушений и их благоприятный прогноз. Важная роль в коррекции запоров отводится аспектам вскармливания *младенца* (от коррекции рациона питания матери до назначения гидролизированных или элементных молочных смесей – в случае аллергии к белкам коровьего молока). Особняком стоят адаптированные молочные смеси с загустителем (камедь рожкового дерева), а также кисломолочные смеси. Назначение этих продуктов позволяет уменьшить проявления функциональных запоров, а также срыгиваний и кишечных колик [9, 10].

У детей старше 1 года, дошкольного и школьного возраста общие принципы коррекции ФЗ не отличаются от таковых, изложенных выше. Убедившись в отсутствии «симптомов тревоги» у больного, педиатр должен скорректировать его питание, назначить диету, богатую клетчаткой (овощи, фрукты, биологически активные добавки) и жидкостью. Взяв в союзники семью ребенка, нужно объяснить суть происходящего и хорошие перспективы лечения. Это обеспечит комплаентность дальнейших действий [9, 10].

В этой возрастной группе соблюдение питьевого рациона может оказаться весьма значимым, особенно в жаркое время года.

Медикаментозная коррекция также может начинаться с *микрোকлизм*, длительность назначения которых определяется особенностями течения ФЗ (от однократного назначения до полной ликвидации калового «завала», если таковой имеет место) с параллельным назначением осмотических слабительных и желчегонных препаратов растительного происхождения (цветы бессмертника, артишок полевой) [10].

Вопрос о назначении микрোকлизм решается индивидуально. Безусловным показанием является «каловый завал». Длительность назначения микрোকлизм варьирует в зависимости от особенностей течения ФЗ. Это может быть однократное назначение до момента, когда пероральные слабительные средства проявят свой эффект, или параллельное назначение для усиления действия пероральных препаратов [9, 10].

В ряде случаев показано назначение препарата тримебутина (детям 3-х лет и старше) и седативных средств (в основном при неврогенных запорах). Для коррекции микробиоценоза кишечника назначаются препараты пробиотики, пребиотики, симбиотики, метабиотики [2, 4, 9, 10].

Заключение. ФЗ представляется актуальной проблемой в практике педиатра для решения которой требуется комплексный подход с коррекцией психоэмоционального состояния пациента, назначения диетотерапии, а также, при неэффективности первых двух элементов лечения, медикаментозных средств. Эффективными и безопасными

препаратами стартовой терапии являются лекарственные микроклизмы на основе лаурилсульфоацетата натрия, натрия цитрата и сорбитола, характеризующиеся быстрым развитием слабительного эффекта с последующим или параллельным назначением пероральных слабительных средств. Длительность лечения определяется особенностями течения ФЗ и в каждом случае этот вопрос решается индивидуально.

Список литературы

1. Эрдес С.И. Запоры у детей // Фарматека. – 2007. – № 13. – С. 47–52.
2. Корниенко Е.А. Лечение хронического запора у детей // Вопр. соврем. педиатрии. – 2010. – № 2. – с. 136–140.
3. Горелов А.В., Шевцова Г.В. Хронические запоры у детей // Вопросы практической медицины. – 2014. – Т. 9. – № 6. – С. 46–53
4. Запоры у детей (под ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина, Р.А. Файзуллиной). – М., Медпрактика, 2016. – С. 23–51.
5. Бельмер С.В., Горелов А.В., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф. и др. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – №4, 2020. – с. 150–162.
6. И.Ю. Мельникова, В.П. Новикова, Н.Б. Думова «Запоры у детей», 2020.
7. Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Хавкин А.И., Эрдес С.И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 2. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65:(5): 100–111. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–5–100–111.
8. Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Хавкин А.И., Эрдес С.И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 3. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65:(6): 133–144. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–6–133–144
9. «Функциональные расстройства органов пищеварения у детей» (рекомендации Российского общества детских гастроэнтерологов, нутрициологов и гепатологов), 2022.
10. Детская гастроэнтерология, Национальное руководство (под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина, А.Ю. Разумовского) М., ГЭОТАР, 2022 – с. 260–288.
11. Evaluation and Treatment of Functional Constipation in Infants and Children: Evidence-Based Recommendations From ESPGHAN and NASPGHAN (M.M. Tabbers, C. DiLorenzo, M.Y. Berger et al. – JPGN, 2014, 58, P. 248–254.
12. Functional Gastrointestinal Disorders (Rome IV)//Gastroenterology May 2016 Volume 150, Issue 6, p. 1257–1492.
13. Pediatric Gastrointestinal Disease (Pathophysiology, Diagnosis, Management), Ed. R.Wyllie, J.S. Hyams, M.Kay – Philadelphia, 2016. – P. 124–137.
14. Shneider JY. Constipation in Children and Infants. Deutsche Apotheker Zeitung 2008; 106: 4684–5.
15. Общая характеристика лекарственного препарата – Глицерол, ЛП-№(003415)-(ПГ-РУ), от 13.10.2023.

Авторы

Бельмер Сергей Викторович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии №2 Института материнства и детства Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

ORCID: 0000-0002-1228-443X

Гурова Маргарита Михайловна, доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней Белгородского государственного национального исследовательского университета, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

Звягин Александр Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко

ORCID: 0000-0002-3896-3297

Камалова Аэлиа Асхатовна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета

Корниенко Елена Александровна, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО СанктПетербургского государственного педиатрического медицинского университета

Печуров Дмитрий Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней Самарского государственного медицинского университета

Приворотский Валерий Феликсович, доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

Тяжева Алёна Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней Самарского государственного медицинского университета

Файзуллина Резеда Абдулахатовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета Казанского государственного медицинского университета

Хавкин Анатолий Ильич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель центра детской гастроэнтерологии и гепатологии Научно-исследовательского клинического института детства Минздрава Московской области

ORCID: 0000-0001-7308-7280

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

Москва, 17–19 марта 2026 г.

*Под общей редакцией
Бельмера Сергея Викторовича
Хавкина Анатолия Ильича*

Компьютерная верстка: Ванцов В.С.

Подписано в печать 25.02.2026 года.
Формат 60x88/16. Гарнитура Newton.
Печ. л. 11,75.

Электронное издание.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
111399, г. Москва, вн.тер.г. муниципальный округ Перово,
ул. Маргеновская, д. 5, помещ. I, ком. 8 ОФИС 6А
Тел. (985) 413-23-38, E-mail: medpractika@mail.ru