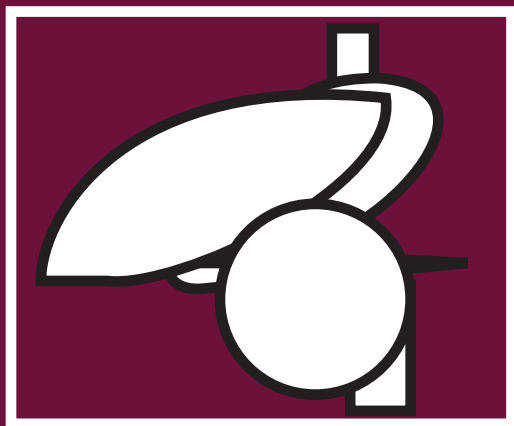


**Материалы
XXXI Конгресса
детских гастроэнтерологов
России и стран СНГ**



**Актуальные проблемы
абдоминальной патологии
у детей**

2024

Натуральное действие псиллиума



МУКОФАЛЬК®

Уникальный лекарственный препарат растительного происхождения

- **Препарат мягких пищевых волокон для лечения запора, в том числе при синдроме раздраженного кишечника**
- **Улучшает переносимость диеты при избыточной массе тела и снижает уровень холестерина**
- **Нормализует микрофлору кишечника**



Все о псиллиуме
и его применении
на сайте

www.mukofalk.ru



Представительство компании «Доктор Фальк Фарма ГмбХ», Германия
Москва, ул. Бутырский Вал, д. 68/70, стр. 4, 5
+7 (495) 933-99-04
info@drfalkpharma.net

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

Москва, 12–14 марта 2024 г.

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера

Москва, 2024

УДК 616.3-053.2
ББК 54.13
М 341

М 341 Материалы XXXI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ («Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»). Москва, 12–14 марта 2024 г.

Под общей редакцией проф. С.В.Бельмера
– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2024, 194 с.
ISBN 978-5-98803-461-2

В сборнике представлены материалы XXXI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, проходившего в Москве 12–14 марта 2024 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, 2024

© Оформление: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2024

ISBN 978-5-98803-461-2

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И НУТРИЦИОЛОГИИ.....	4
БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	63
БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА	85
БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	127
РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ	156
Диагностика и лечение синдрома раздраженного кишечника у детей ...	157
Диагностика и лечение <i>Helicobacter pylori</i> индуцированного гастрита у детей	175

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ
ДЕТСКОЙ
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ
И НУТРИЦИОЛОГИИ**

ВОЗДЕЙСТВИЕ КИСЛОМОЛОЧНЫХ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРОДУКТОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И МИНЕРАЛИЗАЦИИ СКЕЛЕТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.М.Богданова, Д.Г.Пеньков, И.С.Волкова

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

Актуальность. Дефицит белка и ряда микронутриентов, преимущественно кальция, у детей в период бурного роста исключает накопление максимальной костной массы и сопровождается нарушением нутритивного статуса и структуры скелета разной степени выраженности, а также снижением линейной длины тела. Недостаток кальция длительно протекает бессимптомно и постепенно приводит к снижению минеральной плотности костной ткани (МПКТ).

Цель исследования: оценить влияние детского кисломолочного пробиотического продукта (биоюгурта) на состояние нутритивного статуса и МПКТ у детей раннего возраста, оставшихся без попечения родителей.

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

В исследование вошло 35 детей в возрасте от 12 до 26 мес (средний возраст $17,6 \pm 3,32$ мес), из них мальчиков – 20 (57%), девочек – 15 (43%).

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

Характер нутритивного статуса и МПКТ оценивали двукратно: первичное исследование при поступлении ребенка в учреждение закрытого типа и заключительное (через 12 недель дополнительного приема к рациону биоюгурта в объеме 200 мл). Для анализа МПКТ использовали неинвазивный, безболезненный метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (денситометрии). Уровень минерализации скелета, оценивали по содержанию минерала в костной ткани (ВМС, г) и минеральной костной плотности (ВМД, г/см²), в поясничном отделе позвоночника (L₂–L₄)

Результаты регистрировали в специально разработанные учетные формы, с последующей компьютерной обработкой.

Результаты исследования. Все дети, вошедшие в исследование, были рождены не ранее 36 нед. гестации, от одноплодной беременности, в условиях родильного дома, от социально неблагополучных матерей с

отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Большинство из них, в результате естественных родов (84,0%), с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов (84,6%), со средними показателями физического развития (74,5%).

При базовом обследовании средний уровень: физического развития имел каждый второй ребенок (49%), пропорциональности (Кетле II) – 57% и только 17% – среднюю толщину кожно-жировой складки (по данным калиперометрии). Остальные дети демонстрировали низкие или очень низкие вышепредставленные антропометрические показатели. По данным денситометрии нормальная МПКТ (критерий Z-score до -1 SD) отмечена у каждого третьего ребенка (29%), у оставшихся, состояние МПКТ характеризовалось остеопенией (Z-score от -1,1 SD до -2,5 SD) – 56% и остеопорозом (Z-score менее -2,5 SD) – 44%.

На фоне приема биоийогурта (через 12 нед.) показатели длины тела соответствовали возрастным у 49% детей. При этом, отмечено значимое увеличение доли детей со средними значениями ИМТ (Кетле II) – 71% ($p < 0,05$) и нарастание вдвое количества детей со средними показателями ТКЖС – 34% ($p < 0,05$). Существенно увеличилось количество детей с нормальным критерием МПКТ – 49% ($p < 0,05$) и в 3,6 раза снизилась доля детей, у которых МПКТ соответствовала остеопорозу ($p \leq 0,01$). Выявлена положительная линейная корреляция между длиной тела, площадью позвонков, содержанием металла в позвонке (ВМС) и минеральной плотностью кости (ВМД) ($r = 0,745$, $p \leq 0,001$)

Выводы и обсуждение. Таким образом, дополнительное использование в рационе детей раннего возраста, находящихся в сложной жизненной ситуации с отягощенным преморбидным фоном, детского кисломолочного пробиотического продукта (биоийогурта), оказывает положительное влияние на нутритивный статус и МПКТ.

Данный механизм обусловлен дополнительным поступлением легко усвояемых макронутриентов: молочного белка, жира и основного природного источника биодоступного кальция, находящегося в оптимальном соотношении с фосфором. Кроме этого, введение в продукт пробиотической закваски стабилизирует кишечный барьер, нормализует кишечный микробиом и местный иммунный ответ, а также способствует постепенному выравниванию скелета, поскольку в кислой среде кальций переходит в ионизированную форму, что улучшает его всасывание и тем самым положительно влияет на формирование костной ткани, способствуя профилактике остеопороза

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ОСТРОМ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОМ ЛИМФАДЕНИТЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ БИЛИАРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

С. О. Даниленко, М. Ю. Денисов

Новосибирский государственный университет, г. Новосибирск

Желудочно-кишечные расстройства выявлены у 60,5% детей с SARS-CoV-2-ассоциированным мультисистемным воспалительным синдромом, из которых в 30% случаев диагностировался мезентериальный лимфаденит (Rouva et al., 2021). Высокочастотное ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет повысить точность постановки диагноза мезентериального лимфаденита (Xu X. и Ye J., 2022). Клинические особенности мезентериального лимфаденита изучены недостаточно: часто ребёнок подвергается хирургическому вмешательству без особой необходимости (Blevrakis, 2022). Замечено, что в дифференциально-диагностическом плане болевой синдром при мезадените и патологии желчевыводящих путей весьма сходны, что затрудняет установление правильного диагноза. Эта проблема требует уточнения диагностического процесса.

Цель исследования – изучить клинические особенности течения остро и подострого мезентериального лимфаденита и функциональных нарушений билиарного тракта у детей, выработав дифференциально-диагностические критерии патологии.

Материалы и методы. Нами выбран дизайн обсервационного проспективного продольного исследования. Для достижения цели исследования использованы клинические и лабораторно-инструментальные методы диагностирования патологии желудочно-кишечного тракта. Оценка физического развития пациентов проводилась с использованием программы «ВОЗ Anthro 3.22» (для детей до 5 лет) и «ВОЗ AnthroPlus 1.04» (для детей от 5 до 19 лет). Наличие основного диагноза подтверждено на основании данных ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП). Статистическая обработка результатов производилась с помощью программы PSPF версии 1.62.

Нами обследовано 30 пациентов в возрасте от 2 до 14 лет, разделённых на 2 группы: группа пациентов с острым неспецифическим мезентериальным лимфаденитом (ОНМЛ) – 15 детей, средний возраст $8,6 \pm 2,5$ лет, распределение по полу 0,67 : 1 (женский : мужской), и группа пациентов с функциональными нарушениями билиарного тракта

(ФНБТ) – 15 детей, средний возраст $7,0 \pm 3,5$ лет, распределение по полу 0,88 : 1.

Критерии включения: общие – возраст пациентов от 2 до 14 лет, родителями пациентов подписано информированное добровольное согласие на участие в исследовании; для группы пациентов ОНМЛ – факт перенесённой кишечной или респираторной вирусной инфекции в анамнезе; наличие 3 и более лимфоузлов диаметром 5 мм и более в правом нижнем квадранте живота, по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (Radswiki и Bell, 2022); для группы детей ФНБТ – наличие клинических данных, согласно Римским критериям IV пересмотра, приложение А, раздел Е (Cotton et al., 2016); наличие ультразвукового подтверждения патологии гепатобилиарной системы (увеличение размеров печени и / или желчного пузыря, признаки нарушения пассажа желчи).

Критерии невключения: онкологические, наследственные заболевания желудочно-кишечного тракта в анамнезе; клиническая картина других заболеваний, не относящихся к гастроэнтерологической патологии.

Критерии исключения: отказ родителя или опекуна ребёнка от участия в исследовании.

Результаты исследования. Клиническая картина изучаемых патологий на первоначальном диагностическом этапе практически не отличалась по спектру жалоб, данных физикального осмотра, а также гепатомегалии и признаков нарушения пассажа желчи, по данным УЗИ ОБП.

Однако, динамическое наблюдение за всеми пациентами позволило установить следующие особенности. Так, пациенты с ОНМЛ имели статистически значимо большую продолжительность абдоминального болевого синдрома (27,43 против 11,29 нед., $p = 0,010$), у них чаще выявлялась недостаточность питания (ОШ 9,33, 95% ДИ: 1,01–90,94, $p = 0,031$) по сравнению с детьми, страдающими ФНБТ. По данным УЗИ ОБП, у двух групп обследованных пациентов выявлены статистически значимые отличия в размерах мезентериальных лимфатических узлов по широкой оси – $15,5 \pm 4,3$ против $12,5 \pm 3,3$ мм соответственно ($p = 0,037$).

Заключение. Таким образом, при оценке прогностической значимости полученных результатов установлены следующие дифференциально-диагностические критерии установления диагноза ОНМЛ в ходе динамического наблюдения: размеры мезентериальных лимфатических узлов по широкой оси ≥ 18 мм (чувствительность 100%, специфичность 40%), длительность болевого абдоминального синдрома ≥ 25 нед. (чувствительность 80%, специфичность 66,7%), сопутствующая недостаточность питания.

Однако, наше мнение заключается в следующем: изученные в дифференциально-диагностическом плане патологии желудочно-кишечного тракта характеризуются высокой степенью сочетаемости. Порой невозможно отделить эти две группы патологий друг от друга и уж тем более назначать строго дифференцированное лечение. Установленные нами критерии могут иметь диагностическую значимость в сложных случаях, однако требуют дальнейшего изучения и подтверждения.

ДИРОФИЛЯРИОЗ КОЖИ У РЕБЕНКА

*В.В. Дмитрачков¹, В.И. Лапковский², В.В. Клименко², Ю.Н. Сеница²,
В.А. Комар², С.С. Козыро²*

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»

²УЗ «4-я городская детская клиническая больница»

Филярии – семейство нитевидных паразитических червей. Несколько видов филярий могут заражать людей. Взрослые особи обитают в лимфатических и подкожных тканях. Самки производят микрофилярии, которые циркулируют в крови, мигрируют через ткани организма. При поглощении кровососущими насекомыми (например, комарами) микрофилярии развиваются в инвазионные личинки, которые во время укуса насекомого могут проникать в кожу человека. Личинки дирофилярий иммитис (*D. immitis*) могут распространяться в легких, реже в глазах, мозгу или яичках. Взрослые особи этого вида филярий людей не заражают.

Девочка Д. 10 лет, поступила в отделение челюстно-лицевой хирургии УЗ «4-я ГКБ» с направительным диагнозом: атерома лба. При поступлении: общее состояние пациентки на момент осмотра удовлетворительное. Активная, реакция на осмотр спокойная. Температура тела 36,5 С. Вес 49,5 кг. Гемодинамика стабильная. Спонтанное дыхание у пациентки ритмичное, адекватное. Кожа чистая обычной окраски. Видимые слизистые обычной окраски, блестящие, влажные. ПЖК развита удовлетворительно, распределена равномерно. Отеков и пастозности нет. Тургор мягких тканей удовлетворительный. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Зев слизистые чистые, блестящие, обычной окраски, катаральных явлений нет, слизистые чистые. В легких дыхание везикулярное, хорошо проводится во все отделы, без хрипов ЧД 20 в 1 мин. Перкуторно над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 96 ударов в 1 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. Менингеальные симптомы отрицательные. Без очаговой неврологической симптоматики. Физиологические отправления (со слов) не нарушены. Аллергоанамнез: со слов пациентки, спокоен.

Status localis: конфигурация лица пациентки не изменена. В области лба образование округлой формы в диаметре 6 – 7 мм, с четкими контурами, спаяно с кожей и прилежащими мягкими тканями, безболезненное при пальпации, кожа над ним в цвете не изменена. Со слов, образование появилось несколько месяцев назад, отмечается его медленный рост. Диагноз при поступлении в отделение : фиброма лба. В ан. крови: Л – $6,7 \times 10^9$ /л, Эр – $4,9 \times 10^{12}$ /л, Нб – 141г/л, Тр – 201×10^9 /л, Э – 3%, Гр – 45,6%, Лф – 43,3%, М – 11,1%, СОЭ = 13 мм/час; Б/х ан. крови: глюкоза 5,1 ммоль/л, мочевины 6,3 ммоль/л, общий билирубин 15,7 мкмоль/л; ИХИ А/г SARS-CoV-2 – отриц. В ан. мочи без патологии. ЭКГ – синусовый ритм, ЧСС = 112–151/мин., вертикальная ЭОС. На УЗИ в области лба образование 6х3 мм без кровотока, по типу атеромы. Заключение: атерома (серома?) области лба.

Проведено хирургическое вмешательство – удаление образования.

Результаты патоморфологического исследования: фрагменты дермы без эпидермиса в которой выявляются множественные эпителиоидноклеточные гранулемы с гигантскими многоядерными клетками «инородных тел». В центре некоторых гранул содержится слизистогнойный экссудат и расположены некротизированные овоидной формы микроорганизмы гельминтов типа дирофилярий. Вокруг гранул диффузная лимфоплазмоцитарная и эозинофильная воспалительная инфильтрация. Заключение: дирофиляриоз кожи с гранулематозным воспалением.

Проводилось лечение: симптоматическая терапия.

При выписке рекомендовано: консультация инфекциониста, наблюдение хирурга по месту жительства. Обработка швов бриллиантовым зеленым, ранозаживляющими мазями (декспантен, облепиховая, календула). Снять швы через 7–8 дней после ушивания раны. Противорубцовая терапия через 7–10 дней после снятия швов.

Выводы. При диагностике необходимо следовать ее универсальным принципам, помнить правила диагностики, в т.ч. правило – все обнаруженные у пациента патологические изменения следует стараться объяснить одним заболеванием и его осложнениями (принцип «бритвы Оккама»). Диагноз нуждается в прижизненной проверке, которая осу-

ществляется путём соблюдения двух принципов: у пациента не должно быть ни одного признака, противоречащего установленному врачом диагнозу; ни один симптом не должен остаться необъяснённым. Врачу вредят как постоянные сомнения, которые сопровождаются желанием изменить первоначально выставленный диагноз, так и излишняя профессиональная самоуверенность. Диагноз разумно пересматривать только при наличии достаточных на то оснований.

СИНДРОМ НИДЖМЕГЕН У РЕБЕНКА

В.В. Дмитрачков¹, В.И. Лапковский², Ю.Н. Сеница², Н.В. Строченкова², О.А. Федченко², О.В.Дмитрачкова³

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

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

³Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, Беларусь, г. Минск

Синдром Ниджмеген (СиН) – наследственное моногенное заболевание (За), характеризуется триадой: микроцефалия (МЦ), комбинированный врожденный (первичный) иммунодефицит (ВИД), повышенная ломкость хромосом. Относится к За с нарушением репараций ДНК. В ОЧЛХ 4 ГДКБ для проведения биопсии кожи лица поступила девочка Р. 13 лет. В анамнезе: страдает ВИД: СиН. Жалобы: кашель, затрудненное носовое дыхание, узловые образования на коже лица. Ребенок от 2 беременности (Б), 1 родов; 1 Б – вакуум. Б протекала без патологии у матери; Вес = 3100, рост 51см. МЦ при рождении. На 1-м году развивалась нормально, не болела. Привита по календарю до 5 лет. В 1 год консультирована генетиком, д-з: МЦ. С 5 лет частые отиты (От), стоматиты, пневмония (Пн). В 5 лет консультирована в РНПЦ ДОГИ, СиН подтвержден. Периодически заместительная терапия иммуноглобулином. Неоднократно лечение в ЛОР-отделении. Наследственность не отягощена. Состояние пациентки тяжелое по основному заболеванию. Активная, реакция на осмотр спокойная. Речь невнятная. t° – N. МЦ, дисморфичное лицо. Масса = 25,500, рост = 142 см. Физразвитие низкое, резко дисгармоничное, дефицит массы 24% (Z-score длина тела = -2,48, ИМТ = -3,92). Низкорослость. Гемодинамика стабильная. Дыхание ритмичное, адекватное. Покашливает. На коже щеки справа, височной области пальпируются округлые образования, б/б, буровато-синюшного цвета до 1 см с втяжением тканей. Такие же элементы на коже левого предплечья, голенях. На лице множественные элементы рубцевания

с пигментацией. Некроз крыла, боковой стенки носа слева. Видимые слизистые обычной окраски, влажные. Пальпируются шейные, подчелюстные л/у, б/б, мягкоэластические 1,0x1,5 см. ПЖК истончена, распределена равномерно. Отеков, пастозности нет. Зев слизистые чистые, н/миндалины не увеличены, легкие катаральные явления. В легких дыхание везикулярное, без хрипов ЧД = 18–16/мин. Над легкими легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС = 102–105 уд/мин. АД = 110/80 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, б/б. Перистальтика прослушивается. Печень не пальпируется, селезенка +1,0см. St.localis – ВПР: врожденная неполная изолированная рашелина мягкого неба (ВНИРМН). Состояние после радикальной уранопластики (РУП). Менингеальные с-мы «-». Без очаговой неврологической симптоматики. Физотправления – Н. Д-з: ПИ: СиН. ВПР: ВНИРМН. Состояние после РУП. Хр. правосторонний туботимпальный ср. От, вне обострения. Хр. левосторонний экссудативный ср. От, вне обострения. Носитель тимпанальных шунтов слева. Атрофический ринит. Тотальная перфорация носовой перегородки. Перфоративный дефект мягких тканей крыла носа слева. Атрофический фарингит. Гиперметропия высокой ст. обоих глаз. Хр. конъюнктивит. Двусторонняя полисегментарная Пн, ср. тяжести, ДНО (РКТ 19.04.2023). С-м хр. Лимфопролиферации: спленомегалия, генерализованная лимфаденопатия. Риск злокачественного лимфопролиферативного заболевания. Идиопатический ПМК 1ст. с R 2-3ст. БЭН 2ст., хр. Низкорослость. Анемия средней ст., смешанной этиологии. Кандидоз носоглотки. Персистирующая ВЭБ инф. Очаговая кератодермия стоп. Саркоидоз (Са) кожи лица, голени, левого предплечья, ассоциированный с основным заболеванием? Дисбактериоз (Дис) кишечника 2 ст. комп. Ан. крови: Л – $5,32 \times 10^9$ /л, Эр – $3,13 \times 10^{12}$ /л, Нб – 75 г/л, Тр – 177×10^9 /л, Э – 4%, П – 5%, С – 35%, Лф – 45%, М – 11%, СОЭ – 32 мм/час. Б/х ан. крови: СРБ – 20,23 мг/л, Са – 2,36 ммоль/л, На – 136 ммоль/л.; глюкоза 4,69 ммоль/л, ферритин 61,8 мг/л, трансферрин 279 мг/л, ОБ 61,8 г/л, альбумин 41,4 г/л. IgA 0,08, IgM 0,33, IgG 5,32; Коагулограмма – N. Кровь: ВИЧ – отр.; RW-ИФА – отр.; ВЭБ, ЦМВ, ВПГ 1–2 типа – ПЦР – отр.; ВЭБ (ИФА) – выявлены Ат кл. G к капсидному АГВЭБ, ВПГ 1-2 типов. Ан. мочи – N. УЗИ: малого таза: гипоплазия матки; ЩЖ: мелкие кисты; ОБП: спленомегалия, дифф. изм. селезенки; л/у: выраженная распространенная ЛАП. Мазок из носа/зева: рост грибов р. Candida; на флору – рост St. Aureus. Кал на дисбиоз – Дис: отсутствие бифидобактерий, Candida «+», отсутствие E. Coli с N ферм. Акт. в развед. 10^8 . R-грамма-закл.: внутригрудная ЛАП? Пат/гис закл.: Участок кожи с выраженным хр. воспалением в

дерме, достигающим ПЖК. Воспалительный инфильтрат (Инф) состоит преимущественно из лимфоцитов (Лф), небольшого количества плазмоцитов, местами с примесью сегментоядерных нейтрофилов. В Инф множество эпителиоидноклеточных гранулём (Гр) с примесью Лф. Часть Гр без некроза (Не), с чёткими границами, другие – с казеозным. Не в центре. Встречаются единичные гигантские многоядерные клетки. При окраске по Цилю–Нильсену кислотоустойчивые бактерии не обнаружены. Эпидермис с выраженным иррегулярным акантозом, очаговым гипер- и паракератозом. В акантотических тяжах встречаются роговые кисты, очаговый спонгиоз, экзоцитоз Лф и лейкоцитов. Волосяные фолликулы представлены верхними частями со стержнями волос. Сальные и потовые железы немногочисленны. Закл: Гистологическая картина может указывать на наличие ВИД. Нельзя исключить Са и/или микобактериальную инфекцию. Рекомендованы консультации: фтизиатра (клинико-морфологическая корреляция); иммунолога (решение о целесообразности а/б терапии); наблюдение педиатра, ЛОР-врача; контроль ан. крови; избегать простудных заболеваний, переохлаждения, контакта с инф. больными. **Выводы:** вышеприведенный клинический случай подтверждает важность умения «видеть всего пациента», правильно оценить информацию, полученную на этапах диагностики (Ди), синтеза и анализа этой информации.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ СИНДРОМОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ УЗЛОВАТОЙ ЭРИТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ДИАГНОСТИКИ

В.В.Дмитрачков¹, О.В.Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет,

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

Цель настоящего исследования: изучение некоторых клинических особенностей у детей и подростков, страдающих узловой эритемой (УзЭ).

Материал и методы. Группа наблюдения (ГрН) была представлена 31 ребенком с УзЭ в возрасте от 1 года до 17 лет, находившихся на стацлечении в Уз «4-я ДКБ г. Минска»: 7 мальчиков (22,6%) и 24 девочки (77,4%).

Проведен анализ жалоб, результатов физикального обследования, карт стационарного больного.

Обсуждение результатов. В анамнезе УзЭ на амбулаторном этапе в 35,5% случаев (у 11 пациентов) диагностировалась педиатрами и детскими хирургами как заболевание иной природы, т.е. выступало как заболевание-«хамелеон». В первую очередь это было обусловлено выходом в клинической картине на первую позицию синдрома эндотоксикоза (36,4% (4 ребенка) – рабочий диагноз: ОРИ) при отсутствии у пациента на момент первичного осмотра характерной сыпи на коже.

Иногда сыпь не имела отчетливого, нодозного характера и наличие синдрома эндотоксикоза + катарального синдрома + прием антибактериального препарата на данном этапе «позволял» заболеванию определенное время скрываться под «личиной» аллергопатологии – аллергодерматита, медикаментозной аллергии – у 3 пациентов (27,3%); иногда элементы сыпи фиолетового цвета ошибочно были расценены врачами как сыпь с «геморрагическим» компонентом – в таком случае рабочим диагнозом был геморрагический васкулит – 2 пациента (18,2%).

У 2 детей (18,2%) диагностика УзЭ на догоспитальном этапе была затруднена манифестацией заболевания с «непрофильного» суставного синдрома (он сопровождается синдромом эндотоксикоза) – диагнозом в данной ситуации был реактивный артрит.

У всех детей и подростков с УзЭ в клинической картине заболевания на момент поступления в стационар был отмечен кожный синдром (КС).

При поступлении в стационар нодозные высыпания преимущественно обнаруживались у всех детей на коже ног: из них чаще всего в области голеней (чаще переднебоковые поверхности), на стопах и в области голеностопных суставов (12,9% – у 4 детей), на бедрах – 6 детей (19,4%), в области коленных суставов (22,6% – у 7 пациентов). Характерная кожная сыпь встречалась также и в области ягодиц (у 3 пациентов – 9,7% от всех случаев). Гораздо реже сыпь отмечалась в области плеч, на коже рук (6,5% – у 2 детей). В области головы – (3,2%) случаев – у 1 ребенка.

Нодозные элементы в классическом клиническом варианте болезненны при пальпации. В нашем исследовании характерная сыпь была болезненной при пальпации в 90,3% случаев (у 28 детей), у 3 пациентов кожные элементы сопровождалась зудом (эквивалент болевого синдрома).

На данном этапе наличие суставного синдрома было диагностировано у 5 пациентов с УзЭ (16,1%). Из них клинически констатированы у 3

пациентов артралгический синдром (60%), у 2 детей имелись клинико-лабораторные данные для постановки диагноза артрит (40%). Чаще поражались голеностопные и коленные суставы.

Наличие болевого абдоминального синдрома было констатировано нами только у 3 пациентов из группы наблюдения (9,7%). Боли в животе носили приступообразный характер, по интенсивности слабые или средне выраженные, не связанные с приемом пищи. При объективном (физикальном) обследовании дети указывали на наличие болезненности при пальпации в эпигастрии и околопупочной области.

При анализе различных вариантов сочетания вышеуказанных синдромов были получены следующие результаты: у всех детей клиника УзЭ определялась сочетанием кожного и болевого синдромов, абдоминальный синдром – только в сочетании с кожным (3,2%), либо при наличии у пациентов развернутой клинической симптоматики (т.е. наличием всех синдромов – кожный (+ болевой) + суставной + абдоминальный) – у 2 детей (6,5%).

Выводы: у детей и подростков с УзЭ клиническая картина заболевания чаще всего определяется сочетанием кожного и болевого, реже к ним присоединяется суставной синдром.

Наличие болевого абдоминального синдрома при данной патологии – редкая ситуация. В некоторых случаях УзЭ у детей и подростков на догоспитальном этапе клинически манифестирует появлением достаточно длительного интоксикационного, суставного синдрома (в виде артралгий или реактивного артрита) и спустя несколько дней появляется характерная кожная сыпь. Такой вариант течения УзЭ определенно затрудняет раннюю диагностику УзЭ на догоспитальном этапе, и позволяет ей некоторое время прятаться под «масками» иных заболеваний.

ГРУППЫ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С УЗЛОВОЙ ЭРИТЕМОЙ

В.В.Дмитрачков¹, О.В.Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет,

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

Цели: выявить наиболее значимые и часто встречающиеся коморбидные состояния (КоС) у детей и подростков, страдающих узловатой эритемой (УзЭ).

Материал и методы. Группа наблюдения (ГрН) была представлена 31 ребенком с УзЭ в возрасте от 1 года до 17 лет, находившихся на стационарном лечении в Уз «4-я ДКБ г. Минска»: 7 мальчиков (22,6%) и 24 девочки (77,4%) Проведен анализ клинико-anamnestических данных, в т.ч. фоновых заболеваний у детей с УзЭ: анкетирование, осмотр пациентов, анализ их амбулаторных и медицинских карт.

Обсуждение результатов. КоС имели 24 ребенка из ГрН (77,4%). Аллергические реакции (АлР) и аллергозаболевания (АлЗ) диагностированы у 15 пациентов ГрН (48,4%), из них: у 14 детей в анамнезе АлР (93,3%) , у 5 пациентов (33,3%) имелись АлЗ: аллергический персистирующий ринит (40%), atopический дерматит (40%), аллергический конъюнктивит (20%); пищевая аллергия (ПА) (10 пациентов – 66,7%), пыльцевая сенсибилизация (20%). Среди продуктов-аллергенов на первом месте фрукты и овощи (цитрусовые, огурцы, клубника, сливы, морковь и помидоры, экзотические фрукты – бананы, ананас). Аллергия на: сладкое у 80%; на куриное мясо и куриное яйцо – 50% детей из ГрН с ПА. Медикаментозная аллергия в анамнезе у 35,7% детей с УзЭ, чаще на антибактериальные препараты (пенициллиновый ряд, аминогликозиды). Бытовая аллергия в анамнезе у 3 пациентов (21,4%). Поливалентная аллергия отмечена у 35,7% пациентов с УзЭ, чаще сочетания пищевой и медикаментозной аллергии – 60%.

У 5 пациентов с КоС (20,8%) обнаружена патология органов пищеварительного тракта (ПТ). Из них: хронический гастродуоденит у 2 пациентов (40%), дисфункциональные расстройства билиарного тракта (ДЖВП) имели 3 пациента (60%). Кроме того, зафиксирован 1 случай конкремента в желчном пузыре (ЖКБ). Патология сердечно-сосудистой системы отмечена у 1 ребенка (4,2%) – врожденный порок сердца (ДМПП, НК0). Заболевания центральной и периферической нервной системы у 6 пациентов (25%). Из них чаще диагностирован синдром вегетативной дисфункции (СВД) (5 детей – 83,3%), в 60% случаев – ваготония). Среди иных заболеваний – мигрень без ауры – у 1 пациента (16,2%). Патология эндокринной системы обнаружена у 6 пациентов (25%): гиперплазия щитовидной железы у 2 детей (8,3% пациентов с КоС), экзогенно-конституциональное ожирение I–III ст. у 4 пациентов (66,7%). Заболевания системы мочеобразования и мочевыведения (инфекция мочевыводящих путей) обнаружены у 4,2% детей (1 ребенок). В 25% случаев КоС у детей имелись хронические очаги инфекции (ХрОИ) (хронический тонзиллит, аденоиды I–II ст., хронический синусит).

Синдром нарушения ритма и проводимости (НСРП) отмечен у 21 ребенка (67,7%) ГрН. Из них наиболее часто встречались аритмии,

обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла (номотопные нарушения) – в 76,2% случаев (16 детей). Среди номотопных нарушений чаще: нестабильный синусовый ритм у 11 пациентов (68,8%), предсердные ритмы (в т. ч. миграция источника ритма в пределах правого предсердия) – у 3 детей (18,8%), умеренная брадикардия у 1 ребенка (6,3%) ускоренный синусовый ритм и синусовая тахикардия (в т.ч. – резкая) у 4 пациентов (25%), встречались также случаи выраженной синусовой аритмии – 1 ребенок (6,3%). Различные варианты блокад были обнаружены в 33,3% случаев (у 7 пациентов) с СНРП – у всех пациентов – регистрировались внутрижелудочковые блокады, из них неполная блокада правой ножки пучка Гиса в 85,7% случаев, неспецифические внутрижелудочковые блокады только в 1 случае. Из других НСРП и ЭКГ феноменов были обнаружены: синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – у 1 ребенка, укорочение интервала RQ – у 2 детей (9,5%), а также у 1 пациента – альтернация желудочкового комплекса.

У 18 детей (58,1%) имелись внешние (ВнП) и висцеральные признаки (ВиП) недифференцированной дисплазии соединительной ткани (ДСТ): ВиП – у всех детей с ДСТ. ВиП: в 100% случаев – малые аномалии развития (МАР) сердца: ДХЛЖ (88,9%, из них у 37,5% – множественные), ФОО (27,7%), ПМК (11,1%). Кроме того, у 1 пациента выявлены миксоматозные утолщения створок митрального клапана.

МАР почек и мочевыводящих путей обнаружены у 2 пациентов – нефроптоз (11,1%).

Выводы. У детей с УзЭ КоС встречаются достаточно часто, в их структуре преобладают: аллергические реакции и аллергозаболевания, различные варианты НСРП, СВД, патология пищеварительного тракта, МАРС, что иногда может затруднить подбор базисной терапии. Курация детей с УзЭ требует междисциплинарного подхода и взаимодействия между врачами разных специальностей.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Н.В.Евдокимова

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Современное научное медицинское сообщество обеспокоено ростом распространенности ожирения среди детей. Оно сопровождается более тяжелым течением, выраженной прибавкой мас-

сы тела и характеризуется большей частотой развития сопутствующей патологии. Согласно прогнозам, такие дети в XXI веке могут умереть раньше своих родителей [1,2]. При неэффективности мероприятий, направленных на изменение образа жизни и физической активности, для снижения массы тела детям с 12 лет с коморбидными заболеваниями может быть предложена лекарственная терапия (препарат выбора – лираглутид (Энлигрия®)).

Цель исследования: оценить эффективность препарата лираглутид на динамику массы тела и кардиометаболические параметры у детей 12–17 лет с ожирением 3–4 степени.

Материалы и методы: проведено стандартное клинико-лабораторное и инструментальное обследование 50 детей 12–17 лет с ожирением 3–4 степени (SDS ИМТ 4[3,6;4,4]). Все обследованные имели одно или несколько коморбидных состояний: повышение артериального давления и артериальная гипертензия, дислипидемия, неалкогольная жировая болезнь печени, нарушение толерантности к глюкозе.

Подростки были разделены на две группы: основную (25 человек) и сравнения (25 детей), за которыми проводилось наблюдение в течение 6 мес. Пациенты основной группы получали медикаментозное лечение (липаглутид 3 мг), группы сравнения – придерживались стандартного лечения без лекарственной терапии. При проведении статистического исследования эмпирических данных использовались возможности табличного процессора Excel 2003 и пакетов прикладных программ (Statistica 8.0). Критический уровень значимости (p) для проверки статистических гипотез при сравнении статистических показателей принимался менее 0,05.

Результаты. Через 5 недель отмечалось наиболее интенсивное снижение массы тела (SDS ИМТ снизилась на 0,25), причем в основной группе у 90% детей, в группе сравнения – у 30% (ОШ = 4,5, 95% ДИ 1,35–1,48). Через 6 месяцев у детей из основной группы продолжалось снижение массы тела (SDS ИМТ снизилась на 1,0). У детей из группы сравнения только у 10% подростков стабилизировалась масса тела. У детей 90% основной группы купировалось большинство жалоб, у детей из группы сравнения только у 5%. Через 5 недель у всех детей основной группы регистрировались значимые изменения аппетита: исчезло постоянное чувство голода, отмечалось снижение аппетита, быстрое наступление чувства сытости и ощущение наполненности желудка особенно при употреблении жирной пищи. У половины детей сократилось количество приемов пищи до 2–3 раз в день, объем порций уменьшился в три раза, они перестали просить добавочные порции.

У детей группы сравнения снижение аппетита выявлено не было. Через 6 месяцев у детей основной группы наряду со снижением массы тела отмечалось улучшение всех кардиометаболических параметров. У 85% пациентов из основной группы нормализовались показатели углеводного, жирового обмена, уровень печеночных ферментов, мочевой кислоты ($p < 0,05$). У детей из группы сравнения статистически значимых изменений зафиксировано не было. По результатам биоимпедансного состава тела через 1,5 и 6 мес у детей, получавших лираглутид, выявлено снижение за счет жировой массы ($p < 0,05$). У подростков без медикаментозного лечения на фоне снижения и стабилизации массы тела отмечалось снижение скелетно-мышечной массы и общей жидкости в организме.

Выводы. Препарат лираглутид является эффективным в снижении массы тела и улучшении кардиометаболических параметров у детей 12–17 лет с ожирением 3–4 степени.

Список литературы

1. Мильнер Е.Б., Евдокимова Н.В., Новикова В.П., Хавкин А.И. Кардиоваскулярные риски подросткового ожирения. Вопросы практической педиатрии. 2022; 17(5): 83–89.
2. Евдокимова Н.В. Роль лираглутида в лечении ожирения у детей. Университетский терапевтический вестник. 2023; 5(2): 96–104. DOI: <https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.36.20.009>

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ САРКОПИИ У ДЕТЕЙ С ДЦП

*А.Н. Завьялова, М.Н. Яковлева, В.П. Новикова, Ю.В. Кузнецова,
Д.А. Кузнецова, А.Н. Мошникова, С.В. Лапин, С.А. Крылова
ФГБОУ ВО «СПБГПМУ МЗ РФ» Санкт-Петербург, Россия*

Диагностика саркопии у взрослых регламентируется консенсусом; ведущая роль в диагностике придается критериальным шкалам SARC-F, SPPB, тест с опорой, скорость походки. В последнее время в литературе все чаще встречаются публикации о развитии саркопии у пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП). Нутритивный дефицит у детей с ДЦП встречается с частотой 7–73%, особенно выраженный нутритивный дефицит у маломобильных детей. Строение мышечной ткани в компонентном составе тела отличается от типично развивающихся детей. Саркопия методом биоимпедансометрии диагностируется у 10% детей с ДЦП. Лабораторные показатели висцерального пула белка у детей с ДЦП и тяжелым длительным нутритивным дефицитом редко имеют отклонение от нормы. Поиск лабораторных маркеров

нутритивного дефицита среди рутинных показателей облегчит раннюю диагностику саркопении у детей с ДЦП.

Цель: выявить наиболее значимые лабораторные маркеры саркопении у детей с ДЦП.

Материалы и методы: Изучены уровни ретинолсвязывающего белка (РВР) и преальбумина, компонентный состав тела (биоимпедансометрия) и лабораторные показатели висцерального пула белка у 40 детей (ср. возраст $5,8 \pm 0,4$ лет) с ДЦП на фоне разного нутритивного статуса. 16 пациентов с умеренным нутритивным дефицитом (МКБ10: E44), 7 детей с тяжелым (E43) и 17 – с нормальным нутритивным статусом. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 26.

Результаты: У всех пациентов уровень С-реактивного белка находился в пределах референтных значений (ср. значение 1,05г/л). Значимых различий и отклонений от норм по данным клинического анализа крови и основных биохимических параметров получено не было. Общий белок 67,3 г/л (64,0–70,4); альбумины 39,7 г/л (34,9–41,9); гемоглобин 126 г/л (117–134). Уровень альбуминов в сыворотке крови имел средние значения, только у двух детей раннего возраста с умеренным нутритивным дефицитом выявлена тенденция к снижению, но показатели не выходили за рамки референтных значений: 33,5г/л. Уровень мочевины составил 3,7ммоль/л (2,65 – 4,9); креатинина 0,042 мкмоль/л (0,039 – 0,047). Средний уровень преальбумина был 0,191г/л (0,129–0,344), РВР – 0,0449г/л (0,0408–0,0756). Среди пациентов с ДЦП, даже в группе с нормальным нутритивным статусом, выявляется низкий уровень РВР и преальбумина, особенно у детей старше 9 лет. Наиболее чувствительный маркер – преальбумин. Выявлены корреляционные связи с умеренным нутритивным дефицитом у 43% детей и с тяжелым – у 33% детей. Уровень РВР значимо влияет на центильные коридоры (ЦК) массы тела и ЦК роста. Изменение в компонентном составе тела в виде накопления доли жировой массы более 18% связано со снижением уровня РВР ($p = 0,016$) и уровнем преальбумина ($p = 0,005$). У всех детей старше 9 лет низкий уровень преальбумина отмечен при преобладании доли% жировой массы над% активной клеточной массы. Т.о. уровень преальбумина ($< 0,15$ г/л) может быть ранним лабораторным маркером развития саркопении у детей. Достоверных различий показателей лабораторных маркеров висцерального пула белка в группах детей с разным нутритивным статусом не выявлено.

Выводы: среди изученных лабораторных показателей наиболее перспективным для диагностики саркопении является уровень пре-

альбумина. Диагностическим маркером саркопении у детей является уровень преальбумина менее 0,15 г/л. Значение RBP и висцерального пула белка для диагностики саркопении требует дальнейшего уточнения.

СИНДРОМ ПОВТОРНЫХ РВОТ У ДЕТЕЙ

О.В. Зазулина, Г.И. Снегирева, И.Л. Русановская, Л.В. Стукалова

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

Если мы говорим об ацетонемической рвоте, не связанной с сахарным диабетом, то чаще всего это синдром циклической рвоты, который является полиэтиологическим заболеванием; в его основе лежат неврологические, метаболические, а также двигательные нарушения желудочно-кишечного тракта, часто связанные друг с другом. Это постоянные, стереотипные эпизоды тошноты и рвоты, продолжительностью от часов до нескольких дней, разделены интервалами от недели до месяца. Распространенность синдрома циклической рвоты 0,2–1%. Средний возраст 3,5–7 лет. Может наблюдаться у более старших и взрослых.

Клиническая картина характеризуется фазностью течения: фаза приступа — отмечаются стереотипные (примерно одинаковые) по продолжительности, клиническим проявлениям, длительности бессимптомного течения. Начало, как правило, утром, продолжительность различная, сопровождается тошнотой, болями в животе, сонливостью, мигренеподобными симптомами — головной болью, фото- и фонофобией, головокружением. Заканчивается приступ внезапно или постепенно (восстановительная фаза). В межприступном периоде-симптоматика отсутствует.

Дифференциальный диагноз проводится:

- патология желудочно-кишечного тракта (в т.ч. хирургическая) — мальротация с заворотом кишок, послеоперационные стриктуры и спайки, заболевания желчного пузыря, киста холедоха, панкреатит, гепатит.
- патология почек: пельвиоуретральная обструкция.
- патология нервной системы: опухоли головного мозга, мигрень, мальформации Киари, гидроцефалия, сложные парциальные эпилепсии.
- метаболические, эндокринные нарушения: сахарный диабет, болезнь Аддисона, феохромоцитомы, аминокацидопатии, органические ацидемии, нарушение окисления жирных кислот,

митохондриальные нарушения, дефекты цикла мочевины, острая перемежающаяся порфирия.

Клинические примеры.

1. Данила, 10 лет, находился в гастроэнтерологическом отделении с 14.12.2023 г по 22.12.2023 г.

Мальчик от 1 беременности, протекавшей с угрозой прерывания, и родов, в сроке 40 недель, весом 3040 г, длина тела 51 см. В последующем – развитие с отставанием в психоречевом развитии. Перенесенные заболевания – ветряная оспа, умственная отсталость, белково-энергетическая недостаточность, резидуальное органическое поражение ЦНС.

Анамнез заболевания: с 6 лет у ребенка появились приступы болей в животе, в эпигастрии и околопупочной области (приступы начались после развода родителей), не связаны с едой, возникает тошнота, появляется многократная рвота, в моче – ацетон. Впервые обследован в конце лета 2020 г., со слов мамы выявлен иерсиниоз, токсокароз, стронгилоидоз. Получал 400 мг немозола в сутки в течение 2 недель. Циклические рвоты сохранялись. В 2020 г. впервые обследован в гастроэнтерологическом отделении: ФГДС – гастродуоденит, исключена целиакия гистологически, ирригография – птоз поперечно-ободочной кишки, гипомоторная дискинезия толстого кишечника. Проводилось МРТ головного мозга – резидуальное поражение. На фоне проводимой терапии, со слов мамы, значительного улучшения не было. Приступы болей со рвотой рецидивировали. В мае 2022 г. повторно обследован в гастроэнтерологическом отделении: ФГДС – эзофагит, гастродуоденит, нарушение эвакуаторной функции желудка. В августе 2022 г. ребенок по поводу болей в животе и рвоты обследован в хирургическом стационаре БУЗ ВО ОДКБ 2, при проведении КТ грудной клетки заподозрена ахалазия кардии. В октябре 2022 г. обследован в НЦЗД г. Москва (УЗИ ГПДЗ, ФГДС, КТ брюшной полости и грудной клетки – без патологии, рентгеноскопия с проходящим барием + положение Тренделенбурга – дистония тонкой кишки, замедленная эвакуация из желудка, мегагаструм, косвенные признаки мегаректум, гастроптоз, возможно спазм привратника. Заподозрена абдоминальная мигрень. Мальчик наблюдается у невролога. Однако назначаемое лечение также не приносит улучшения. Ухудшение состояния с 08.12 – вновь приступ головной боли с болями в животе и рвотой, не купировался в/м введением метоклопрамида, состояние ухудшалось. Мальчик госпитализирован в инфекционный стационар, данных за острую инфекционную патологию не выявлено. Проводилась инфузионная терапия. Для исключения эрозивно-язвенного процесса и проведения ФГДС ребенок переведен в гастроэнтерологическое отделение.

Объективно: язык чистый, живот мягкий, безболезненный. Симптом Менделя (-). SDS ИМТ = -2,97. Стул, со слов мамы, нормализовался, в настоящее время ежедневно, мягкий. Ребенок – инвалид по сопутствующей легкой умственной отсталости.

Проведена ФГДС – эзофагит, гастрит.

При динамическом наблюдении за ребенком в отделении обращает на себя внимание, что болевого синдрома, рвоты нет. Мальчик жалоб не предъявляет. Основная жалоба на участке по месту жительства – задержка развития и поведенческие особенности.

Был проведен консилиум с участием невролога, психиатра, психолога, проф. Настаушевой Т.Л. поставлен клинический диагноз: Синдром циклических рвот. Абдоминальная мигрень.

2. Кирилл, 7 лет, находился в гастроэнтерологическом отделении с 08.05.2023 г. по 12.05.2023 г.

Мальчик от 1 беременности и родов, в сроке 40 недель, весом 2960 г, длина тела 52 см. В последующем развитие – без особенностей. Изредка болел ОРВИ.

Анамнез заболевания: около 3 месяцев периодически отмечалась рвота (1 раз в неделю), последние 2 недели рвота ежедневно, не связана с приемом пищи, приносит облегчение, чаще рвота утром, бывают боли в животе утром, непостоянные. Ест мало из-за боязни рвоты, около 2 недель – нерегулярный стул 1 раз в 1–2 дня. Похудел на 3–4 кг.

Объективно: пониженного питания. Длина тела 135 см, масса тела 23 кг. Отмечается обложенность языка. Живот болезненный в эпигастрии. При осмотре выявлен горизонтальный нистагм. В моче – ацетон ++.

Заподозрен диагноз: Гастроэзофагельная рефлюксная болезнь. Гастродуоденит. Исключить целиакию. Назначено стандартное обследование + осмотр невролога.

11.05.2023 г. проведена МРТ головного мозга. В задней черепной ямке, в просвете четвертого желудочка визуализируется крупное солидное объемное образование, размером фронтальный 46 мм, передне-задний 38 мм, вертикальный 41 мм. Структура образования неоднородная за счет мелких кистозных включений, также в составе опухоли визуализируется сосудистая структура. Указанное образование компримирует ствол мозга, прижимая его к скату, компримированы червь и гемисферы мозжечка, опухоль перекрывает выходные отверстия четвертого желудочка. Опухоль вызывает вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (левая миндалина пролабирует на 10 мм). Заключение: МР-признаки крупного солидного объемного образования задней черепной ямки в полости четвертого желудочка с

формированием окклюзионной декомпенсированной гидроцефалии, компрессией ствола мозга и включением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

3. Виктор, 4 года, находился в гастроэнтерологическом отделении с 08.05.2023г по 16.05.2023г.

Ребенок от 1 беременности, протекавшей с гестозом – артериальная гипертензия. Роды 1, вес – 3100 гр, рост – 52 см. Развивался нормально, часто болеет ОРВИ.

Анамнез заболевания: с 27 апреля 2023г, со слов мамы, на фоне полного здоровья – появились голодные боли в животе, тошнота, рвота до 3–4 раз в сутки. Педиатром по месту жительства назначалась симптоматическая терапия с улучшением. Несколько дней рвоты не было. С 06.05.2023 г. рвота после каждого приема пищи и воды, «голодные» боли в животе, слабость. В анамнезе – периодически боли, отрыжка, слюнотечение по ночам, стул со склонностью к запору. За месяц до начала рвоты – перенес ОКИ.

При осмотре: боли в эпигастрии, обложенность языка, ацетон мочи++. Осмотрен неврологом.

15.05.2023 г. проведена МРТ головного мозга. В полости 4 желудочка определяется сферической формы образование, с отчетливыми неровными контурами, преимущественно однородное по своей структуре, с многочисленными мелкокистозными, сосудистыми включениями. После введения контраста накапливает его диффузно, интенсивно. Образование размерами 28×26,6×30 мм, тампонирует полость 4 желудочка, компримирует задние отделы мозга, медиальные отделы червя и гемисфер мозжечка, нижний контур образования располагается у входа в правое отверстие Люшка. Ликвородинамика нарушена на уровне 4 желудочка, его просвет визуализируется узкими участками по контуру опухоли шириной до 2 мм. Заключение: МР-признаки объемного образования 4 желудочка (в плане диф. Диагноза – медуллобластома, атипичная тератоидо-рабдоидная опухоль). Умеренно выраженная окклюзионная гидроцефалия.

4. Руслан, 10 лет, находился в гастроэнтерологическом отделении с 07.07.2023 г. по 08.07.2023 г.

Мальчик от 2 беременности, с угрозой прерывания. Роды 2, срочные, вес 3920 г, рост 55 см. Рос и развивался удовлетворительно. Болел ветряной оспой, ковидом в 2022 году, отмечался перелом правой лучевой кости. У мамы мальчика – венозная недостаточность.

Анамнез заболевания: заболел остро 07.07.2023 г., находясь на реке, почувствовал себя плохо – появилась головная боль, бледность кожи, повторная рвота, выраженная слабость, обморочное состояние, боли в

животе, в рвотных массах «коричневое содержимое». Заподозрено желудочное кровотечение. В последующем мама пояснила, что ребенок ел шоколад. В процессе наблюдения за ребенком отмечалась многократная рвота, боли в животе, головная боль, ацетон в моче ++++. Было подозрение на тепловой удар, проводились физические методы охлаждения: в/в капельно ведение жидкостей — глюкозо-солевые растворы объемом 600 мл, метоклопрамид в/в и в/м. 08.07.2023 г. при осмотре — жалобы: сильная головная боль, некупируемая анальгетиками, при осмотре повторных приступов рвоты нет. Сухожильные рефлексы с рук — живые, с ног — высокие, ахилловы — с клонусом. Ригидность затылочных мышц. Заподозрена неврологическая патология.

08.07.2023 г. проведена МРТ головного мозга. В задне-медиальном отделе левого таламуса определяется овальной формы очаг, гиперинтенсивный FLAIR, гипоинтенсивный с узкой зоной перифокального отека на T2-ВИ, изоинтенсивный с гипоинтенсивным ободком T2*, гиперинтенсивный на картах диффузии, размерами 22×9 мм. Определяется распространение зоны патологического МР-сигнала в полость левого бокового желудочка (кровь выполняет его практически тотально), в полость правого бокового желудочка в меньшей степени, в его передние и задние отделы, в 3,4 желудочки, с тампонированием их полости, в мозжечково-мозговую цистерну. Заключение: МР-признаки гематомы левого таламуса в острой стадии с прорывом в желудочковую систему, распространением крови до уровня мозжечково-мозговой цистерны.

Таким образом, синдром повторных рвот требует тщательной дифференциальной диагностики для уточнения диагноза.

ОРГАНИЗАЦИЯ СЕРТИФИКАЦИИ БЕЗГЛЮТЕНОВОЙ ПРОДУКЦИИ: ОПЫТ УЗБЕКИСТАНА

*А.Т.Камилова¹, С.И.Геллер¹, Д.А.Абдуллаева¹, З.Е.Умарназарова¹,
М.А.Шамсутдинова², М.Х.Рахматов², Г.К.Азизова¹, Н.Д.Азимова¹,
К.Ш.Усманова¹*

*¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии Министерства Здравоохранения РУз,
²Служба санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Министерства Здравоохранения РУз. Ташкент, Узбекистан*

Актуальность: безглютеновая диета (БГД) требует полного исключения всех продуктов, содержащих глютеносодержащие злаки или их производные.

Международный рынок предлагает потребителям, соблюдающим БГД, широкий ассортимент продукции: хлеб и хлебобулочные изделия, макаронные изделия, печенье, вафли, соусы, пиво и т. д. Однако следует отметить, что эти безглютеновые продукты могут содержать глютен в коммерчески доступном готовом продукте из-за перекрестного загрязнения. Воздействие небольшого количества глютена (> 20 мг в день) может вызвать интенсивную иммунологическую реакцию, достаточную для восстановления клинических симптомов. В Узбекистане в последние годы резко выросло число компаний, поставляющих предположительно безглютеновую продукцию. Некоторые из них ставят маркировку «no gluten», не смотря на отсутствие в нашей Республике аккредитованной лаборатории по сертификации данного типа продуктов.

Цель исследования: проверка на наличие скрытого глютена продукции, производимой как в Узбекистане, так и за рубежом.

Материалы и методы: Проанализированы 44 разных образцов (10 пищевых матриц из 8 разных пищевых категорий), которые были проанализированы в дублях. В силу своей актуальности категория «крупы и продукты из них» была представлена тремя разными матрицами (печенье, торт, хлеб). Отобранные продукты доставлялись в отдельных контейнерах в лабораторию пищевой безопасности Службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Министерства здравоохранения РУз. Перед началом исследования образцы оценивались на наличие/отсутствие фирменной упаковки, информации об производителе, дате производства, серии и номере партии. С целью исключения контаминации использовались отдельные помещения для пробоотбора и пробоподготовки.

В работе использовался ИФА тест-система RIDASCREEN® Глиадин Арт. No. R7001, предназначенная для количественного определения проламинов пшеницы (глиадина) методом иммуноферментного анализа в продуктах питания. Все образцы экстрагировались с помощью Коктейля (запатентованного) (арт. R7006/R7016, официальный метод R5-Mendez). Для проб, содержащие танин и полифенол (напр., шоколад, кофе, какао, мука каштанов, квиноа, гречиха, специи) дополнительно добавляли и сухое обезжиренное молоко. Проба маркировалась, как не содержащая глютен, при концентрации ниже 20 мг/кг.

Результаты: Согласно полученным данным, из 16 производителей, прошедших тестирование, половина (62,5%) являлась индивидуальными предпринимателями, имеющими свой аккаунт для заказа в социальных сетях Instagram, Facebook, Telegram без официальной точки продажи. У 59,1% продуктов отсутствовала информация о серии и номере партии,

а у **40,9%** при покупке не было упаковки с данными о производителе, дате и серии производства. В 10% образцов рисовой и кукурузной муки, произведенной в Узбекистане с лейблом “не содержит глютен», было обнаружено содержание глютена, превышающее пороговые значения в 4 раза. В 9 образцах (20,4%) уровень глютена не превышал разрешенных значений. В остальных продуктах (69,6%) содержание глютена находилось на неопределяемом уровне.

Выводы: Таким образом, учитывая, возросший спрос на безглютеновую продукцию и увеличению количества производителей на рынке Узбекистана, необходимо ввести систему обязательного контроля за продуктами, не содержащими глютен, с выдачей официального сертификата с учетом мирового опыта.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ СВЯЗАНО С НАЛИЧИЕМ ОЖИРЕНИЯ У МАТЕРИ

*Д.С.Близнякова¹, В.А.Калашикова², В.П.Новикова¹, Н.В.Евдокимова¹,
О.В.Лисовский¹, М.Ю.Комиссарова¹, Ю.В.Петренко¹*

¹ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург,

²ОДКБ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Европейское эндокринологическое общество и Педиатрическое эндокринологическое общество уделяет особое внимание пищевому поведению в семье, качеству жизни и психологическому статусу ребенка, изменения которых могут быть как причиной, так и следствием детского ожирения [1,2].

Цель исследования: изучить качество жизни детей с ожирением и его взаимосвязь с наследственной отягощенностью по линии матери.

Материалы и методы: Обследовано 50 детей с ожирением (ИМТ от 30,1 до 42,87) – группа 1 и 40 – со средним физическим развитием (ИМТ от 18,5 до 24,99) – группа 2. Возраст детей был от 13 до 18 лет (в среднем 14,35±1,3 года).

Для оценки качества жизни использовался опросник «SF-36 Health Status Survey» (адаптированный перевод на русский язык выполнен «Институтом клинико-фармакологических исследований», Санкт-Петербург). Опросник состоит из 36 пунктов сгруппированных в восемь шкал: физическое функционирование (PF), ролевое функционирование (RP), интенсивность боли (BP), общее состояние здоровья (GH), жизненная активность (VT), социальное функционирование (SF), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоя-

нием (RE) и психическое здоровье (MH). Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье. Все шкалы опросника объединены в 2 суммарных измерения – физический компонент здоровья и психический [3]. Полученные данные обработаны параметрическим методом при помощи статистического пакета StatSoft Statistica v.6.0 с применением основных методов описательной статистики.

Результаты. Дети группы 1 имели худшие показатели качества жизни, как по шкале общего здоровья, так и по шкалам физического функционирования, психического здоровья и жизненной активности. При этом наблюдалась отрицательная корреляционная зависимость между ИМТ и показателями шкал PF ($p < 0.05$), GH ($p < 0.05$), VT ($p < 0.05$), и MH ($p < 0.05$).

Также отмечалась корреляционная зависимость между окружностью живота и PH ($r = -0,39$, $p < 0,05$), PF ($r = -0,28$, $p < 0,05$), GH ($r = -0,66$, $p < 0,05$), VT ($r = -0,64$, $p < 0,05$) и MH ($r = -0,48$, $p < 0,05$). Увеличение окружности живота значимо ухудшало физический, а увеличение ИМТ – психологический компоненты здоровья. Длительность течения болезни значимо ухудшала качество жизни подростков по шкалам PF ($r = -0,42$, $p < 0,05$), RP GH ($r = -0,68$, $p < 0,05$), GH ($r = -0,78$, $p < 0,05$), VT ($r = -0,62$, $p < 0,05$) и MH ($r = -0,60$, $p < 0,05$).

Высоко достоверными оказались зависимости ряда показателей качества жизни с наследственной отягощенностью по ожирению со стороны матери. Так, при наличии ожирения у матери значимо ухудшалось ($U = 344,50$, $p < 0,0005$) общее состояние здоровья (GH), (VT) – жизненная активность ($U = 443,00$, $p < 0,05$) и (MH) – психическое здоровье ($U = 421,50$, $p < 0,01$). Физический компонент здоровья у обследованных подростков не зависел от ожирения матерей, в то время как для психологического компонента здоровья связь была значимой ($U = 406,00$, $p < 0,005$). Нарушение качества жизни при материнском ожирении может быть связана с образом жизни семьи, психологическими особенностями матерей и самих детей при ожирении.

Выводы.

1. Качество жизни подростков с ожирением хуже, чем у здоровых сверстников, и снижается в зависимости от длительности и прогрессирования болезни.
2. Материнское ожирение ухудшает психологический компонент качества жизни у подростков, что требует использования семейной психотерапии у этой категории больных.

Список литературы

1. Калашникова В.А., Новикова В.П., Смирнова Н.Н., Волкова И.С. Качество жизни у подростков с ожирением и сопутствующими заболеваниями. Профилактическая и клиническая медицина. 2018;1(66):38–43.
2. Лисовский О.В., Панкратова П.А., Лисица И.А., Красноруцкая Д.А., Колосюк В.А., Завьялова А.Н., Близнякова Д.С., Богданова Е.А. Выявление стереотипов реагирования подростков с использованием шкалы оценки пищевого поведения. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи: сборник трудов VI научно-практической конференции. Санкт-Петербург. 2022. С. 236–238.
3. Лисовский О.В., Лисица И.А., Панкратова П.А., Красноруцкая Д.А., Колосюк В.А., Кириченко И.Я., Лисовская Е.О., Близнякова Д.С., Богданова Е.А. Особенности психического здоровья подростков в студенческой среде. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи: сборник трудов VI научно-практической конференции. Санкт-Петербург, 2022. С. 379–381.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ГАСТРОКАРДИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

М.П. Лимаренко

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

Гастрокардиальный синдром (синдром Ремхельда) представляет собой комплекс желудочно-кишечных симптомов, связанных с кардиальными проявлениями. Основу синдрома составляют изменения рефлекторного характера в работе сердца и сосудов, в частности уменьшение коронарного кровотока, возникающее при возбуждении рецепторов пищевода и желудка, чувствительных к механическим и химическим воздействиям. Характерные симптомы возникают при переполнении желудка пищей, аэрофагии (заглатывании большого количества воздуха). Причиной может быть и повышенное внутрибрюшное давление вследствие выраженного метеоризма и раздражения блуждающего нерва высоко стоящей диафрагмой. Кроме того, гастрокардиальный синдром может развиваться на фоне грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезни желудка, опухолей пищевода, кардиального отдела желудка и др. Аналогичные расстройства могут возникать и при патологии в желчном пузыре — так называемый холецистокардиальный синдром.

Целью работы явилось изучение состояния сердечно-сосудистой системы у детей с синдромом Ремхельда на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Под нашим наблюдением находились 45 детей и подростков от 10 до 18 лет с синдромом Ремхельда, проходившим лечение в отделении детской кардиологии и кардиохирургии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака г. Донецка. Комплекс обследования включал: ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ и АД по Холтеру, ЭХОКГ, УЗДГ сосудов головы и шеи, УЗИ щитовидной железы, УЗИ органов желудочно-кишечного тракта.

Все больные при поступлении предъявляли жалобы на кардиалгии, перебои в работе сердца, чувство нехватки воздуха, головокружение. Появление отмеченных жалоб было связано с приёмом пищи. На ЭКГ, записанной во время приступов, у 43 (95,6%) детей отмечался синусовый ритм, у 28 (62,2%) пациентов – синусовая тахикардия, у 15 (33,3%) детей – одиночная наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, у 11 (24,4%) пациентов – миграция водителя ритма, у 8 (17,8%) детей – АВ-блокада 1-й степени, у 2 (4,4%) детей – пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. У 29 (64,4%) пациентов во время приступов зарегистрировано повышение АД.

Изучение состояния сердечно-сосудистой системы показало наличие: ВПС (открытого артериального протока – 0,18–0,2 см) – у 2 (4,4%) детей, двухстворчатого аортального клапана – у 4 (8,9%) пациентов, открытого овального окна – у 6 (13,3%) детей, пролапса передней створки митрального клапана – у 12 (26,7%) пациентов, миксоматозной дегенерации клапанов – у 2 (4,4%) больных, вегетативной дисфункции синусового узла – у 1 (2,2%) ребёнка, вегето-сосудистой дисфункции – у 42 (93,3%) детей.

Следует отметить, что все пациенты в анамнезе имели патологию органов желудочно-кишечного тракта: грыжу пищеводного отверстия диафрагмы – 8 (17,8%) пациентов, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь – 9 (20,0%) детей, хронический гастродуоденит – 35 (77,8%) больной, дискинезию желчевыводящих путей на фоне деформации желчного пузыря – 31 (68,9%) пациентов, хронический холецистит – 6 (13,3%) детей.

Все дети с гастрокардиальным синдромом имели стигмы недифференцированной дисплазии соединительной ткани: синдром гипермобильности суставов – 29 (64,4%) пациентов, плоскостопие – 11 (24,4%) больных, сколиоз – 9 (20,0%) человек, деформацию грудной клетки – 8 (17,8%) пациентов,

Таким образом, дети и подростки, имеющие заболевания желудочно-кишечного тракта, при появлении кардиальных жалоб нуждаются в углублённом обследовании сердечно-сосудистой системы с применением современных методов диагностики. И наоборот, появление жалоб на боли в области сердца, нарушение сердечного ритма и проводимости требует исключения экстракардиального их генеза, в том числе патологии пищеварительной системы.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫМ ПИТАНИЕМ ДЕТЕЙ В АЛТАЙСКОМ КРАЕ

*И.И. Мироненко, О.И. Колесникова, В.Н. Сероклинов, Г.И. Выходцева,
Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул*

В целях реализации Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», постановления Администрации Алтайского края от 02.02.2016 № 25 «Об утверждении порядка обеспечения полноценным питанием беременных женщин, кормящих матерей, а также детей в возрасте до трех лет по заключению врачей в Алтайском крае», был издан приказ министерства здравоохранения Алтайского края «Об организации обеспечения детей лечебным питанием, специализированными продуктами лечебного питания».

Данным приказом дети Алтайского края обеспечиваются продуктами лечебного питания по заключению врача детского гастроэнтеролога до 3 лет, по заключению врача генетика специализированными продуктами лечебного питания детей в возрасте до 18 лет.

Лечебным питанием обеспечиваются : дети в возрасте до 3 лет с умеренной и тяжелой белково-энергетической недостаточностью (соматической и инфекционной этиологии, в том числе на фоне энтеропатий) с диагнозами по МКБ-10: E43.0, E44.0; дети с аллергической энтеропатией с диагнозом по МКБ-10: K52.2 – Аллергический и алиментарный гастроэнтерит ; дети с целиакией с диагнозом по МКБ-10: K90.0 – целиакия.

Специализированными продуктами обеспечиваются дети в возрасте до 18 лет с заболеванием фенилкетонурия с диагнозами по МКБ-10: E70.0 Классическая фенилкетонурия.

Для установления диагноза, определения вида лечебного питания, объема питания в сутки в готовом к употреблению виде медицинская организация по месту проживания направляет детей в возрасте до 3 лет

к гастроэнтерологу. Коррекция назначения лечебного питания осуществляется ежеквартально гастроэнтерологом до достижения лечебного эффекта согласно действующим клиническим рекомендациям.

Для установления диагноза и определения вида специализированного продукта, объема сухого питания в граммах медицинская организация направляет детей в возрасте до 18 лет с подозрением на фенилкетонурию на консультацию к генетику. Коррекция назначения специализированного продукта осуществляется ежеквартально генетиком до достижения 18 лет согласно действующим клиническим рекомендациям.

Для получения лечебного питания медицинская организация путем создания электронного ходатайства в Государственной информационной системе льготного лекарственного обеспечения (далее – ГИС ЛЛО) предоставляет в Министерство здравоохранения Алтайского края :протокол врачебной комиссии, заключение гастроэнтеролога при первичном назначении в течение 3 рабочих дней с даты принятия решения врачебной комиссией; при необходимости продолжения лечения не ранее чем за 14 календарных дней до окончания срока обеспеченности ребенка лечебным питанием в ГИС ЛЛО размещается новое решение врачебной комиссии для обеспечения ребенка лечебным питанием на период до 3 месяцев.

В заключении гастроэнтеролога, в решении врачебной комиссии указывается группировочное наименование лечебного питания.

Медицинская организация после решения врачебной комиссии вносит установленный диагноз по МКБ-10 в «Лист уточненного диагноза» в РМИС «АРМ-Поликлиника». Диагноз из РМИС «АРМ-Поликлиника» передается в ГИС ЛЛО, в которой формируется регистр детей в возрасте до 3 лет для обеспечения лечебным питанием, регистр детей в возрасте до 18 лет для обеспечения специализированными продуктами.

По данному приказу дети с аллергической энтеропатией с аллергией к белкам коровьего молока получают бесплатно аминокислотные смеси, смеси на основе глубокого гидролиза сывороточного белка без лактозы и с низким содержанием лактозы в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями. За последние 3 года количество детей, нуждающихся в лечебном питании постоянно увеличивается. В 2021 году 319 детей получали данные лечебные смеси, потрачено на приобретение продуктов 16135131 руб.; в 2022 г. – 675 детей, потрачено 36676513 руб.; за 9 мес. 2023 г. 692 ребенка получили лечебные продукты питания. Количество детей, имеющих аллергию к белкам коровьего молока, постоянно растет.

Дети в возрасте до 3 лет с умеренной и тяжелой белково-энергетической недостаточностью получают бесплатно смеси для энтерального

питания и маловесных детей. В 2021 г. получили бесплатно 32 ребенка лечебное питание на сумму 632175 руб., в 2022 г. – 97 детей на сумму 16222470 руб.

Дети до 18 лет с фенилкетонурией получают специализированные продукты питания без фенилаланина. В 2021 г. 39 детей на сумму 8252132 руб., в 2022 г. 56 детей на сумму 23879320 руб.

Данный приказ МЗ Алтайского края «Об организации обеспечения детей лечебным питанием, специализированными продуктами лечебного питания» позволил четко организовать обеспечение детей бесплатно лечебными продуктами питания по соответствующим показаниям и значительно сократить материальные расходы родителей на содержание детей и их питание.

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

М.И. Мусаева

*Республиканский Центр Социальной Адаптации Детей, г. Ташкент,
Узбекистан*

Введение: Расстройство аутистического спектра, или РАС, представляет собой сложное нарушение развития и неврологическое состояние, которое обычно появляется в течение первых трех лет жизни. Это влияет на функцию мозга, особенно в области социального взаимодействия и коммуникативных навыков. Распространенность людей с диагнозом расстройства аутистического спектра (РАС) во всем мире растет, и в 2019 году Центры по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) подсчитали, что РАС есть у одного ребенка из 59 детей.

Целью данного исследования было выявить различные проблемы в употреблении пищи, которые испытывают дети с РАС.

Материалы и методы: использовались статические методы. Были проанализированы данные детей с РАС, проходившие реабилитацию в Республиканском Центре Социальной Адаптации Детей.

Результаты: Люди с РАС часто повторяют свое поведение или имеют узкие, ограниченные интересы. Такое поведение может повлиять на пищевые привычки и выбор продуктов питания, что может привести к следующим проблемам со здоровьем. Особенности питания детей с РАС:

Ограниченный выбор продуктов питания или сильная неприязнь к еде. Люди с аутизмом могут быть чувствительны к вкусу, запаху, цвету

и текстуре продуктов. Они могут ограничивать или полностью избегать некоторые продукты и даже целые группы продуктов (молочные продукты). Детям с РАС может не нравиться еда с сильным вкусом, фрукты и овощи или определенные текстуры, например, скользкая или мягкая пища.

Запор. Эта проблема может быть вызвана ограниченным выбором продуктов питания, низким уровнем физической активности или приемом лекарств. Обычно это можно исправить путем постепенного увеличения источников пищи, таких как отруби, фрукты и овощи, а также большого количества жидкости и регулярной физической активности.

Лекарственное взаимодействие. Некоторые стимулирующие препараты, используемые при аутизме, могут снизить аппетит. Это может уменьшить количество пищи, которую ест ребенок, что может повлиять на его рост. Другие лекарства могут повысить аппетит или повлиять на усвоение определенных витаминов и минералов.

При проведении исследования на базе Республиканского Центра Социальной Адаптации Детей были проанализированы данные детей, имеющие проблемы в пищеварительной системе. Исследование было проведено у 30 детей с РАС (3–12 лет). Были применены краткие опросники сенсорного профиля и частоты приема пищи. Все дети были разделены на группу с нормальным и избыточным весом, и группу РАС на тех, кто сидит на диете и тех, кто не сидит на диете. Дети с РАС имели более высокое потребление газированных напитков и жареной пищи, безглютеновых каш, чем норматипичные дети. Группа РАС показала более низкий балл по общему потреблению молочных продуктов, а больше круп и белковых продуктов (23 ребенка (77%) из 30 не употребляли в пищу молочные продукты, были избирательны с овощами и фруктами и отдавали предпочтение жареной и жирной пищи), которые сказывалось на общем состоянии ребенка. Эти результаты подтверждают необходимость учитывать развитие нервной системы, сенсорный профиль и тип диеты для улучшения питания ребенка с РАС. Для изучения их влияния на здоровье необходимы дальнейшие долгосрочные исследования.

Выводы: результаты исследования дали более глубокие знания о потреблении пищи в этой группе населения и могут быть связаны с причинами дефицита питательных веществ у детей с РАС, хотя необходимы дальнейшие исследования, чтобы продолжить изучение связей между потреблением пищи и общим состоянием, чтобы выяснить, соответствуют ли они потребностям в питании, и понять причины

избирательности в пище и при необходимости реализовать стратегии вмешательства, имеющие важное значение для здоровья ребенка.

ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Г.Р.Насирова, Ш.Т.Турдиева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Введение. Острый обструктивный бронхит (ООБ) является распространенным заболеванием дыхательных путей у детей, которое характеризуется воспалением бронхов и сужением их просвета, что приводит к затруднению дыхания. Одной из главных причин возникновения ООБ является инфекция, вызванная различными патогенами, такими как респираторные вирусы и бактерии. Тем не менее, связь микробиота кишечника с иммунной системой данного заболевания до сих пор не полностью изучена.

Цель исследования. Изучение влияния изменчивости микробиота кишечника на иммунную систему при остром обструктивном бронхите.

Методы исследования. Всего обследованы 102 детей в возрасте от двух до 5 лет ($3,7 \pm 1,88$ лет), получавших стационарное лечение в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института, с диагнозом «Острый обструктивный бронхит» среднетяжелой и тяжелой степени тяжести. Методы исследования включали: изучение микробиота кишечника в образцах фекалий до и после начала стандартного лечения (бактериоскопическое культивирование, ПЦР и секвенированная диагностика); иммунодиагностика (CD 3⁺, 4⁺, 8⁺, а также соотношение CD4⁺/CD8⁺) по общепринятым методам диагностики.

Результаты. Как показали результаты исследования, в составе микробиота кишечника у детей с ООБ наблюдается снижение бактерий из группы *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, на фоне увеличения количества патогенных бактерий, таких как *Haemophilus* и *Streptococcus*. Данные изменения имеют прямую зависимость от тяжести заболевания и возраста ребёнка. Следует отметить, что в последнее время, ряд исследований показали, что изменения в составе микробиоты кишечника могут быть связаны с различными заболеваниями, включая ООБ. В ходе нашего исследования, на данном фоне наблюдали следующие изменения: показатели Т-клеточного звена иммунитета характеризовались более

низким содержанием количества CD3⁺ до 51,7±1,88%, и CD4⁺ до 27,9±2,34% (p<0,05), при этом соотношение CD4⁺/CD8⁺ составил 1,38 ±0,011, (p<0,05). На фоне применения пре- и пробиотиков в комплексном лечении ООБ, отмечали поэтапное увеличение титра выявляемости микрофлоры из группы *Lactobacillus*, но *Bifidobacterium* на 5 сутки лечения оставался на низких уровнях. При этом отмечали повышение абсолютного количества CD3⁺ и CD4⁺ в среднем до 1,7 раза по отношению к первоначальным показателям. Полученные данные указывают на связь состава микробиота кишечника у детей с ООБ, с клеточной иммунной системой больных детей.

Заключение. Наше первоначальное исследование показало, что у детей с острым обструктивным бронхитом наблюдается изменения в составе микробиоты кишечника, и данные изменения взаимосвязаны с иммунной системой пациента. При лечении на фоне улучшения структуры микробиота кишечника, отмечена, одновременное улучшение показателей клеточного иммунитета у больных детей.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ COVID-19

Д.В. Печуров, А.А. Романова, В.В. Панкова

Самарский государственный медицинский университет

Введение Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19), вызванная инфекцией коронавируса тяжелого острого респираторного синдрома 2 (SARS-CoV-2), приобрела характер пандемии [1]. Инфицирование вирусом SARS-CoV-2 уже привело к 6,8 миллионам смертей во всем мире. Многочисленные исследования подтверждают, что даже после полного выздоровления от инфекции, у ряда пациентов сохраняются долгосрочные последствия[2].

Цель: Изучить частоту и спектр поражений пищеварительной системы в разные периоды инфекции COVID-19.

Материалы и методы: ретроспективное исследование 125 случаев новой коронавирусной инфекции COVID-19 у детей, в возрасте от 2 до 17 лет, госпитализированных в ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина в период с октября 2021 г. по август 2023 г. В этот временной период в Российской Федерации и Самарской области преимущественно циркулировали геноварианты SARS-CoV-2 «омикрон» и «дельта» [3]. Среди обследованных детей, у 54 отмечались симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в разные периоды COVID-19,

включая пост-COVID в течение 2 лет, после получения положительного результата анализа мазка со слизистых рото-/носоглотки на наличие РНК SARS-COV-2. У 71 ребенка на фоне инфекции и в пост-COVID не было симптомов поражения органов ЖКТ. Таким образом, общая частота COVID-ассоциированных поражений ЖКТ составила 43,2%.

В остром периоде инфекции наблюдалось 58 детей (46,4%), с тяжелым течением (от 1 до 3 месяцев) 12 детей (9,6%), в пост-ковидном (от 3 месяцев до 2 лет после острой инфекции) – 55 детей (44,0%). Для проведения сравнительных исследований частоты появления гастроинтестинальных симптомов нами методом «копи-пар» была набрана группа из 67 условно-здоровых, не имеющих в анамнезе инфекцию COVID-19.

Результаты: Средний возраст пациентов с COVID-19, имевших гастроинтестинальные симптомы (группа COVID-19 ГИ+) составил $8,09 \pm 3,55$ лет, в группе с COVID-19 без поражений ЖКТ (COVID-19 ГИ-) $7,54 \pm 3,73$ лет и достоверно не различался ($p > 0,05$). В возрастной структуре переболевших преобладали дети дошкольного и младшего школьного возраста. По нашим данным наличие гастроинтестинальных симптомов не оказывало влияния на тяжесть течения заболевания COVID-19. Частота легкого и средне-тяжелого течения достоверно не различались, тяжёлое течение COVID-19 имело место у 2 детей (1,6%) без гастроинтестинальных симптомов. Гастроинтестинальные симптомы COVID-19 чаще встречались у детей младшего школьного возраста – 27 детей (51,9%).

Среди пациентов в остром периоде COVID-19 с гастроинтестинальными симптомами самым частым из них, по нашим данным, являются абдоминальные боли, отмечались у 26 детей (44,83%), у 17 детей (29,3%) отмечалась рвота, диарея встречалась у 9 детей (15,51%). В периоде затяжного COVID-19 отмечались абдоминальные боли (11 детей, 91,77%), диарея (у 9 детей, 75%), синдром рвот (5 детей, 41,66%). Примечательно, что у 3 детей в затяжном периоде отмечались только респираторные симптомы (25%), а у 6 пациентов (50%) к симптомам поражения респираторного тракта присоединились гастроинтестинальные. В постковидном периоде чаще отмечались абдоминальные боли (12 детей, 21,82%), диарея (7 детей, 12,72%), рвота (5 детей, 9,09%).

Рвота была зарегистрирована у 17 пациентов (29,31%) в остром периоде, при этом длительность синдрома рвот составила $2,23 \pm 0,56$ суток. В периоде затяжного COVID рвота отмечалась у 5 детей (41,67%), при этом длительность синдрома рвот составила $5,6 \pm 2,12$. В постковидном

периоде рвота отмечалась у 5 пациентов (9,01%), при этом длительность синдрома рвот составила $47 \pm 18,73$.

По данным нашего исследования, у пациентов с COVID-19 диарея была нетяжелая, не приводила к развитию эксикоза. В остром периоде длительность диарейного синдрома составила $3,67 \pm 1,73$ суток, частота стула при этом $3,44 \pm 0,73$ раз/сутки. В периоде затяжного COVID длительность диарейного синдрома составила $2,8 \pm 1,09$ дня, частота стула при этом $3,6 \pm 1,3$ раз/сутки. В постковидном периоде длительность диарейного синдрома составила $43,7 \pm 16,9$ суток, частота стула при этом составила $5,7 \pm 3,22$ раз/сутки.

Список литературы

1. World Health Organization. Novel coronavirus (2019-nCoV): situation report, Geneva: World Health Organization; 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/330760>. Accessed 2020-01-21.
2. Shih AR, Misdraji J. COVID-19: gastrointestinal and hepatobiliary manifestations. Hum Pathol. 2023 Feb;132:39–55. doi: 10.1016/j.humpath.2022.07.006. Epub 2022 Jul 16. PMID: 35843340; PMCID: PMC9288242.
3. Методические рекомендации МР3.1.0278-22 «Рекомендации по организации тестирования для выявления новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в условиях эпидемического процесса, вызванного новым геновариантом коронавируса «Омикрон» (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 15 марта 2022 г.) (с изменениями и дополнениями).

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА У ДЕТЕЙ, МАТЕРИ КОТОРЫХ ПОЛУЧАЛИ ПРОБИОТИК ПЕРЕД РОДАМИ, С ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ И ДО 4-Х ЛЕТ

Е.В.Подсвинова¹, М.М.Гурова^{1, 2, 3}

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород,

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, г. Санкт-Петербург,

³Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр для детей», г. Санкт-Петербург

Актуальность. Формирование кишечного барьера в периоде новорожденности играет важную роль не только в профилактике заболеваемости новорожденных, но и профилактике гастроэнтерологических (функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания кишечника) и негастроэнтерологических

заболеваний (аллергические заболевания, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и др. хронических неинфекционных заболеваний) на протяжении всей жизни [1]. В качестве биомаркера нарушенной барьерной функции используется зонулин, предшественник гаптоглобина, белок, участвующий в физиологической регуляции как эпителиальных, так и эндотелиальных барьерных функций путем модуляции межклеточных TJ-контактов.

Цель настоящего исследования — изучить динамику значений зонулина в возрастном аспекте, начиная с периода новорожденности и до 4-х лет, у детей, матери которых получали пробиотик в течение 6 недель перед родами.

Материалы и методы. В исследование было включено 125 новорожденных детей, родившихся в результате физиологических родов не ранее 37 недели гестации. Дети были распределены на группы в зависимости от назначения пробиотика беременной женщине в течение 6 нед. перед родами: 1 группа — дети, матери которых получали пробиотик ($n = 63$, женщины, имеющие в анамнезе 2 и более хронических заболеваний, включая заболевания мочеполовой сферы), 2 группа — группа сравнения ($n = 52$ — беременные женщины без хронических заболеваний в анамнезе или имеющие 1 хроническое заболевание, за исключением патологии мочеполовой сферы). Женщины детей 1 группы, с учетом высокого риска инфицирования в родах, в течение 6 нед. перед родами принимали пробиотический препарат, содержащий *Bifidobacterium longum* и *Streptococcus thermophilus* в количестве 10^7 , по 1 капсуле 2 раза в день, после еды. Все женщины дали добровольное информированное согласие на обработку полученных данных.

Таблица 1

Значения зонулина у детей в периоде новорожденности и до 4-х лет

Значения показателей	Зонулин (нг/мл)	
	1 группа, M(SD)	2 группа, M(SD)
3–4 день	58,6 (8,5)*	75,3 (6,2)
27–28 день	31,4 (4,6)*	43,5 (5,1)
12 мес.	71,2 (5,9)*	86,7 (10,1)
24 мес.	66,5 (7,4)*	84,3 (5,4)
36 мес.	54,6 (4,6)*	68,5 (5,2)
48 мес.	38,5 (5,3)	41,4 (4,8)

* – $p < 0,01$

Определение уровня зонулина проводилось в образцах стула у всех новорожденных детей на 3–4 сутки, в конце первого месяца жизни (в

возрасте 27–28 дней), в возрасте 1 год и далее каждый год до 4-х лет включительно. Зонулин определялся в методом ELISA, использовались реактивы фирмы Immunodiagnostik (Германия).

Результаты.

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

Было показано, что проницаемость кишечника у новорожденных детей достоверно выше в первые дни жизни и постепенно уменьшается к окончанию периода новорожденности. В последующем отмечалось увеличение уровня зонулина к 1 году жизни с последующим снижением, начиная со 2 года жизни. К 4 году достоверных различий между уровнями зонулина между детьми, матери которых получали или не получали пробиотики в последние 6 нед. перед родами выявлено не было.

Выводы.

Дополнительное назначение пробиотического препарата беременным женщинам перед родами приводит к лучшим показателям, характеризующим состояние кишечного барьера у детей на протяжении первых трех лет жизни. К 4 году жизни достоверных различий в показателях зонулина, независимо от применения пробиотика беременными женщинами перед родами, выявлено не было.

Список литературы

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

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

В.А. Прилуцкая¹, И.П. Богданович², Е.П. Касаб³

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

²ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,

³УЗ «8-я городская детская клиническая поликлиника», Минск, Беларусь

Введение. Исследованиями последних лет показано, что 20–35% детей с детским церебральным параличом (ДЦП) имеют отклонения нутритивного статуса [1, 2]. Снижение двигательной активности, трудности при

жевании и глотании, нарушения моторики кишечника, эндокринный дисбаланс способны приводить к нарушениям физического развития (ФР) детей с ДЦП [3,4]. Трудности при кормлении (пережевывание, проглатывание, нарушение координации движений), недоедание, низкий уровень гормона роста и более низкий уровень физической активности также связаны с задержкой роста и отклонениями нутритивного статуса. Около 75% детей с ДЦП имеют нарушения пищевого (нутритивного) статуса: белково-энергетическую недостаточность (БЭН), избыточную массу тела (Мт), микронутриентный дефицит, остеопению. Отклонение от нормального нутритивного статуса наиболее часто регистрируется у детей с тяжелыми двигательными нарушениями и увеличивается с возрастом [1, 4].

Цель: оценить эффективность анкетирования матерей для оценки нарушений нутритивного статуса детей раннего возраста с ДЦП и оптимизации их режима питания.

Материалы и методы: Обследовано 91 детей раннего возраста, рожденных доношенными. Средний возраст детей – $22,8 \pm 5,09$ месяцев, 51 (56%) мальчиков и 40 (40%) девочки. Выделено 2 группы: группа 1 (Гр1) – 42 ребенка раннего возраста с ДЦП (возраст – 22 (15; 27) месяцев), получавших лечение в специализированном отделении ГУ РНПЦ «Мать и Дитя». У 15 (36,0%) пациентов был судорожный синдром. Дети Гр1 не получали лечение гормонами. Контрольная группа (Гр2) – 49 здоровых детей (22 (15; 26) мес, 23 (47%) мальчиков и 26 (53%) девочек). При оценке ФР анализировались показатели Me (25; 75%): масса тела (Мт), длина тела (Дт), окружность головы (Ог), индекс массы тела (ИМТ), Z-score, перцентильное распределение. Анализ антропометрии осуществлялся в соответствии с критериями ВОЗ. Проведена оценка показателей клинического (n = 91) и биохимического (n = 85) анализов крови, уровня гормонов ТТГ, сТ3 и сТ4 (n = 28) и копрограммы (n = 39). При статистической обработке данных применяли программы WHO Antro [5] и «Statistica 10.0». Различия считались статистически значимыми при величине уровня значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Антропометрические показатели детей групп наблюдения не имели статистически значимых различий. Нарушения нутритивного статуса отмечались у 40,5% детей Гр1: БЭН диагностирована у 28,6% обследованных, а избыток массы тела и ожирение – 11,9%. ФР детей с ДЦП к 2 годам жизни характеризовалось высокой частотой отклонений за счет дефицита Мт, низких значений Дт и окружности головы, избытка Мт. Установлено снижение средних значений Мт и Z-score Мт пациентов с ДЦП по сравнению с детьми группы контроля.

Мт в Гр1 составила 10,9 (9,8; 12,0), в Гр2 – 12,0 (10,4; 13,8) кг ($U = 688,0$, $p = 0,021$). Величины Z-score Мт к возрасту были -0,3 (-1,5; 0,3) и 1,0 (0,1; 1,5) соответственно ($U = 404,5$, $p < 0,001$), а значения Z-score Мт к Дт -0,3 (-1,8; 0,5) и 0,7 (0,0; 1,4), $U = 478,5$, $p < 0,001$. Величина Z-score Дт составила 0,0 (-0,5; 1,3) и не отличалась от показателей детей контроля 0,5 (-0,1; 1,6), $p = 0,162$. ИМТ детей с церебральным параличом составил 15,4 (13,4; 16,6) кг/м², младенцев группы контроля – 16,8 (16,2; 18,3) кг/м² ($U = 472,5$, $p < 0,001$). Значимых различий Ог у детей групп сравнения не выявлено ($U = 181,5$, $p = 0,585$). У пациентов со спастическим тетрапарезом отклонения ФР выявлены значимо чаще по сравнению с детьми со спастической диплегией.

Анемия была диагностирована у 3 (7,1%) детей Гр1, абсолютная лимфопения – 5 (11,9%), гипопропротеинемия – 5 (11,9%), гипоальбуминемия – 2 (4,8%), дефицит сывороточного железа – 6 (14,3%), гипохолестеринемия – 6 (14,3%). Гипогликемия не зарегистрирована ни у одного ребенка групп наблюдения. Дефицит и недостаточность витамина D были у 66,7% пациентов Гр1 и 20,4% Гр2 ($p < 0,01$).

Выводы: Нарушения нутритивного статуса отмечались у 40,5% детей раннего возраста с ДЦП: БЭН диагностирована у 28,6% обследованных, а избыток массы тела и ожирение – 11,9%. У 66,7% детей с ДЦП выявлены дефицит и недостаточность 25(ОН)D в сыворотке крови, у 14,3% – дефицит сывороточного железа. Пациенты с ДЦП требуют тщательного мониторинга показателей ФР с возможностью выявления и коррекции нарушений питания на ранних этапах. Многообразие причин и форм заболевания и сопутствующей соматической патологии обосновывают важность мультидисциплинарного сопровождения детей раннего возраста с ДЦП с привлечением врача-гастроэнтеролога, врача-диетолога, врача-генетика, ортопеда, стоматолога и детского хирурга.

Список литературы

1. Особенности оценки нутритивного статуса и расчета потребности в нутриентах у детей с детским церебральным параличом / С.Г. Макарова и др. // Неврол. журнал им. Л.О. Бадаляна. – 2020. – №1(2). – С. 122–131.
2. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков / под ред. В.П. Новиковой, В. В. Юрьева. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 143 с.
3. Growth patterns in children and adolescents with cerebral palsy from Argentina and Germany / Ruiz Brunner M.L.M. et al. // Sci. Rep. – 2023. – V. 13, №1. – 8947. doi: 10.1038/s41598-023-34634-6.
4. Development of disorder-specific normative data for growth in children with cerebral palsy / P. Egenolf et al. // Eur. J. Pediatr. – 2019. – V. 178, №6. – P. 811-822. doi: 10.1007/s00431-019-03360-5.
5. The WHO Child Growth Standards [Электрон. ресурс] / World Health Organization. – Электрон. дан. и прогр.: Швейцария, 2015. – Режим доступа к ресурсу: <http://www.who.int/child-growth>.

АНКЕТИРОВАНИЕ РОДИТЕЛЕЙ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ ПРОБЛЕМ С КОРМЛЕНИЕМ И НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

В.А.Прилуцкая¹, И.Э.Бовбель¹, И.П.Богданович²

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

² ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
Минск, Беларусь

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) – группа стабильных нарушений развития моторики и поддержания позы, ведущих к двигательным дефектам, обусловленным непрогрессирующим повреждением и/или аномалией развивающегося головного мозга у плода или новорожденного ребенка с кодами по МКБ-10:G80.0 – спастический церебральный паралич; G80.1 – спастическая диплегия; G80.2 – детская гемиплегия. Трудности с кормлением и плохой нутритивный статус часто возникают у детей с ДЦП, особенно у детей с прогрессирующими двигательными нарушениями и увеличением возраста ребенка. Нарушения нутритивного статуса и физического развития (ФР) отрицательно влияют на состояние здоровья, физическое и когнитивное развитие детей. Исследованиями последних лет показаны важность профилактики, раннего выявления и лечения проблем с кормлением и недостаточного питания у детей с ДЦП, чтобы избежать острых и долгосрочных негативных последствий.

Цель: проанализировать значимость анкетирования родителей для оценки проблем с кормлением и глотанием и диагностики нарушений нутритивного статуса детей с ДЦП.

Материалы и методы: Обследован 41 пациент раннего возраста с ДЦП, получавший лечение в педиатрическом отделении для детей с перинатальным поражением нервной системы, врожденной и наследственной патологией отделения Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя». Средний возраст матерей 28 (25; 32) года, детей – 1,9 (1,8; 2,6) лет, 20 (48,8%) мальчиков и 21 (51,2%) девочка. 14 пациентов имели судорожный синдром. Критерии исключения: гестационный возраст менее 37 недель, многоплодие, множественные врожденные пороки развития, гастростома, гормональная терапия у пациента. При оценке ФР анализировались прямые и производные антропометрические показатели: масса тела (Мт), длина тела (Дт), индекс массы тела (ИМТ), коэффициент гармоничности, Z-score, перцентильное распределение соматометрических показателей с использованием программы ВОЗ Anthro [2011]. Оценка способности к

еде и питью осуществлена по системе классификации EDACS (Eating and Drinking Ability Classification System) [2014]. Система представлена пятью уровнями: EDACS I – ест и пьет безопасно и эффективно, EDACS II – ест и пьет безопасно, но с рядом ограничений, EDACS III – нужна модификация текстуры пищи и помощь ухаживающих лиц, EDACS IV–V – риск аспирации во время питания, нуждается в зондовом кормлении. Шкала EDACS является динамичной и позволяет пациенту менять уровень в зависимости от приобретения новых навыков в возрастной динамике. Дополнительно проведено анкетирование матерей с помощью опросника, содержащего 8 вопросов и направленных на диагностику особенностей питания детей с ДЦП [2016]. При статобработке данных применяли программу «Statistica 10.0». В связи с тем, что значения большинства показателей не подчинялись нормальному распределению, использованы непараметрические методы статистического анализа не. Сравнение двух независимых групп по количественным признакам осуществляли непараметрическим методом с вычислением U-критерия Манна–Уитни. Количественные показатели представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размах (Q1; Q3). Статистическая достоверность полученных результатов при $p < 0,05$ расценивалась как значимая, $p < 0,001$ – как максимально значимая.

Результаты и обсуждение. У пациентов со спастическим тетрапарезом отклонения ФР выявлены статистически значимо чаще по сравнению с детьми со спастической гемиплегией ($p < 0,05$) и диплегией ($p < 0,05$). Значимых различий производных антропометрических показателей в зависимости от пола у пациентов не установлено. По результатам анкетирования родителей дети с ДЦП имели проблемы вскармливания в 73,2% случаев. У 25 (61,0%) пациентов средняя продолжительность кормления составляла 20–30 мин, 4 (9,8%) – более 30 мин, 12 (29,2%) – 15 мин. Низкие прибавки МТ были у каждого четвертого ребенка (26,8%). Основными сложностями при кормлении детей респонденты отметили следующие: «не удерживает позу» – 41,5%, «не жует» – 34,1%, «долго ест» – 26,8%, «поперхивается» – 19,5%, «позывы на рвоту» – 14,6%, «слюнотечение» – 4,9%. 11 (26,8%) проанкетированных признали, что процесс приема пищи является стрессом для ребенка и/или членов семьи. Пищу кусочками способны употреблять 20 (48,8%) детей с ДЦП, консистенцию сметаны – 27 (65,9%). Большинство матерей пациентов с ДЦП и судорожным синдромом ответили, что дети принимают в основном пищу жидкой консистенции. Сложности с дыханием отмечены в

2 (4,9%) случаях, покраснение лица также в 2 (4,9%) наблюдениях. Затем пациентов с ДЦП разделили на 2 группы: 1 (Гр1) – 13 детей с антропометрическими показателями менее 10 перцентиль, 2 (Гр2) – 20 младенцев с соматометрическими параметрами в пределах 25–75 перцентиль. Нами выявлено, что 46,2% матерей пациентов Гр1 отмечали длительные низкие прибавки Мт тела, что было достоверно выше, чем в Гр2 (5,0%, $p < 0,01$). Среди проблем при кормлении детей Гр1 самой частой была большая длительность приема пищи (53,8% против 10,0% в Гр2, $p < 0,01$). После скринингового анкетирования пациенты оценены по шкале EDACS. Дети с EDACS IV–V зарегистрированы как в Гр1, так и в Гр2. При этом в Гр1 дети с EDACS IV–V составили 46,2%, в Гр2 – 15,0% ($p < 0,05$).

Выводы: Анкетирование родителей – доступный и удобный метод оценки проблем с кормлением и глотанием и диагностики нарушений нутритивного статуса детей с ДЦП. Пациенты с EDACS IV–V, еще не имеющие отставания в ФР, представляют группу повышенного риска по развитию нарушений нутритивного статуса. Консультирование и обучение родителей особенностям кормления детей с ДЦП является доступным методом повышения эффективности программ нутритивной поддержки и реабилитации этой категории пациентов.

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

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

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

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

³ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, Москва, Россия

Введение. К одному из важнейших факторов риска формирования ожирения у детей сегодня относят влияние микробиоты кишечника и ее динамика в периоды роста ребенка.

Цель исследования – выявить особенности пристеночной кишечной микробиоты (ПМ) у детей рожденных от матерей с ожирением в сравнении с детьми рожденными от матерей с нормальным индексом массы тела.

Материалы и методы. Проведено проспективное лонгитудинальное исследование, в которое включались дети с первого дня жизни до 1

года. Основную группу составили 29 детей, рожденных от матерей страдающих ожирением (ИМТ матери ≥ 30 кг/м²). В контрольную группу вошли 14 детей, рожденных от матерей с нормальным ИМТ (18,5–24,9 кг/м²). Все дети находились на грудном вскармливании до введения продуктов прикорма. Контрольных точек измерения ПМ было шесть: в первые сутки после рождения, в 1 месяц, и далее каждые 2–3 месяца до достижения ребенком возраста 12 месяцев. Забор материала для исследования проводился путем соскабливания (взятия браш-биоптата из прямой кишки). Качественный и количественный анализ ПМ проводили методом реал-тайм ПЦР с группо- и видо-специфическими праймерами: у обследованных детей оценивалась динамика 4-х филумов, включающих 31 микроорганизм в ПМ. Количество каждого из определяемых групп/вида оценивали по отдельности как долю относительно бактерий в целом. Для сравнения групп использовали непараметрический критерий Манна–Уитни. В исследуемых образцах определяли абсолютные значения микроорганизмов с последующим расчетом относительных показателей. ПЦР диагностика исследуемых образцов проводилась в научном подразделении ООО «ДНК-Технология» на базе на базе DNA-Technology LLC с использованием детектирующего амплификатора ДТ прайм (производитель ООО «ДНК-Технология», Россия), обеспечивающего проведение ПЦР с автоматической регистрацией результатов в режиме реального времени. Сбор материала и клиническое обследование детей проводились на базе СПбГПМУ.

Результаты: В группе детей, рожденных от матерей с ожирением, начиная с рождения, в ПМ отмечалось преобладание фирмикутов. При рождении у детей 1-й группы содержание *Erysipelotrichaceae* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$) было выше. В возрасте 1-го месяца у детей группы 1 в ПМ выше, чем в группе 2 было содержание *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$); *Enterobacteriaceae* (филум *Proteobacteria*, $p < 0,05$); *Bifidobacterium spp.* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$). В 3 месяца, у детей группы 1, в сравнении с детьми группы 2, в ПМ было выше содержание *Streptococcus spp.* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$); *Enterobacteriaceae*, *Escherichia coli* (филум *Proteobacteria*, $p < 0,05$); *Bifidobacterium spp.* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$); *Alistipes spp* (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$). В возрасте 6 месяцев в двух группах отличий не наблюдалось. В возрасте 9 месяцев в ПМ, у детей группы 1 было выше содержание: *Clostridium leptum gr.*, *Enterococcus spp.* (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$), *Prevotella spp.*, *Alistipes spp* (филум *Bacteroidetes*, $p < 0,05$); *Suterella adsworthensis* (филум *Pseudomonadota*, $p < 0,05$). В возрасте

12 месяцев в группе 1 в ПМ, в сравнении с группой контроля, было выше содержание *Streptococcus spp*, *Anaerococcus spp3b*, *Enterococcus spp*. (филум *Firmicutes*, $p < 0,05$), *Bifidobacterium spp*, *Coriobacteriia* (филум *Actinobacteria*, $p < 0,05$).

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

ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Р.Ф.Рахмаева^{1,2}, А.А.Камалова^{1,2}

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань

² ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Минздрава РТ»,
Казань

Частота развития нутритивных нарушений у детей с детским церебральным параличом (ДЦП) достигает 70% по данным литературы. Сложности с кормлением, поперхивание жидкой пищей, увеличение длительности приема пищи, риск аспирации, невозможность пережевывания пищи — это неполный список тех трудностей, которые возникают при кормлении детей с ДЦП и приводят к снижению энергетической ценности рациона. В доступной литературе имеются немногочисленные данные, касающиеся оценки фактического питания детей с ДЦП. У многих отмечается более низкая энергетическая ценность рациона детей по сравнению с возрастными нормами.

Цель исследования: выявить особенности энергетической ценности фактического питания детей с детским церебральным параличом в зависимости от двигательных возможностей.

Материалы и методы. В исследование вошли 175 пациентов (мальчиков 58%) со спастическими формами ДЦП в возрасте от 2 до 17 лет. Проанализированы антропометрические данные (масса, рост, индекс массы тела (ИМТ)). Пациенты классифицированы по форме ДЦП и шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System – шкала двигательных возможностей). В группу исследования включены «домашние» дети, находящиеся на питании per os. Для оценки антропометрических показателей использовались программы WHO Anthro и WHO AnthroPlus. Оценку фактического питания (ФП) анкетно-опросным методом и на основании анализа пищевого дневника за три дня – два будних дня и 1 выходной день. За нормы физиологической энергетической ценности рациона приняты «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для детей и подростков РФ» (2021).

Результаты. Распределение по уровням GMFCS было следующим – GMFCS-I 31 чел. (17,7%), GMFCS-II 37 чел. (21,2%), GMFCS-III 28 чел. (16%), GMFCS-IV 48 чел. (27,4%), GMFCS-V 31 чел. (17,7%) ($p = 0,89$). Средний возраст детей составил 7 лет 4 мес. (4,5 г – 12 л 1 мес.). По результатам оценки физического развития нарушения были выявлены у 114/175 чел. (65%). 98 чел. имели белково-энергетическую недостаточность (БЭН): легкой степени – 36 чел., средней степени – 27 чел., тяжелой степени – 35 чел. Избыточная масса тела легкой степени выявлена у 12 чел., ожирение – у 4 чел. Анализ частоты нарушений физического развития в зависимости от уровня двигательных возможностей выявил статистически значимые различия ($p < 0,001$). Так, у детей с GMFCS I БЭН выявлена у 9/31 детей (29%), избыток массы тела и ожирение – 1/31 (3%). Среди детей с ДЦП с GMFCS II БЭН выявлена у 12/37 чел. (32%), избыток массы тела и ожирение – у 7/37 чел. (19%). У детей с GMFCS III БЭН выявлена 16/28 чел. (57%), избыток массы тела и ожирение – 4/28 (14%). Среди детей с ДЦП с GMFCS IV БЭН выявлена у 31/48 чел. (65%), избыток массы тела и ожирение – у 4/48 чел. (8%). У детей с ДЦП с GMFCS V БЭН зафиксирована у подавляющего большинства 30/31 чел. (97%), детей с избытком массы тела и ожирением выявлено не было. Оценка калорийности фактического питания в зависимости от двигательных нарушений выявила статистически значимые различия ($p = 0,002$). Так, калорийность рациона у детей с GMFCS I составила 1451 ккал (1127 – 1165), что составляет 80,3% (69,1 – 92,9%) от возрастной нормы калорийности изучаемой группы детей. Калорийность ФП у детей с ДЦП с GMFCS II составила 1678 ккал (1300 – 1900), что составляет 85,9% (66,1 – 105%) от возрастной нормы калорийности. Калорийность рациона у детей с GMFCS III

составила 1327 ккал (1067 – 1556), что составляет 65,8% (54,6 – 76,2%) от возрастной нормы калорийности. У детей GMFCS IV калорийность составила 1273 ккал (1083 – 1562), это составило 63,7% (59,2 – 73,3%) возрастной нормы калорийности. Дети с GMFCS V продемонстрировали наименьшую энергетическую обеспеченность относительно возрастной нормы – 49,1% (39,3 – 75,4%), средняя калорийность составила 1152 ккал (824 – 1277).

Заключение: Сравнение калорийности фактического питания у детей с ДЦП с возрастными нормами у детей и подростков показало, что у детей со всеми уровнями GMFCS отмечается дефицит энергетической ценности рациона ($p < 0,001$). При этом, дефицит нарастал по мере нарастания GMFCS и являлся максимальным у детей с GMFCS V.

СИМУЛЬТАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ЖКТ И ЛОР ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ

И.В. Садовникова, А.А. Айзенштадт

ФГБОУ ВО ПИМУ МЗ РФ, г. Нижний Новгород

Патология желудочно-кишечного тракта, в частности астрозофагально-рефлюксная болезнь (ГЭРБ), наряду с острыми респираторно-вирусными заболеваниями, выступает в качестве этиологического фактора развития ЛОР-заболеваний. При наличии у больных регулярных эпизодов ГЭРБ повышается риск развития гипертрофии глоточной миндалины и хронической воспалительной патологии в целом. В ходе исследования взаимосвязи между гипертрофией аденоидов и гастроэзофагально-рефлюксной болезнью подтверждается попадание рефлюктата из желудка в носоглотку и полость среднего уха, и как следствие ГЭРБ / патологии ЖКТ может выступить одним из факторов рецидивирующего течения болезни. Исследование показало, это в образцах ткани, взятой у пациентов при аденотомии, достоверно чаще, по сравнению с биоптатами ткани, полученной от условно здоровых пациентов свидетельствующие о воздействии рефлюктата. (Niu, Xun MBWu, Zeng-Hong MBXiao, Xi-Yue MB Chen, Xiong PhD. , 2018). Так же, стоит отметить высокую корреляционную связь в мета-анализе данного исследования между гипертрофией аденоидов и ГЭРБ – заболеваемость ГЭРБ у детей с гипертрофией аденоидов была выше. Однако на данный момент нет достоверных данных о патогенетическом механизме развития ГЭРБ при гипертрофии аденоидов (ГА). Обсуждается вопрос о стимуляции рефлюкса явлений аденоидита или обратном процессе – гипертрофия

аденоидов способствует рефлюксу путем изменения давления на вдохе и выдохе (Slater B., Rothenberg S., 2017). При хроническом гнойном среднем отите в сочетании с ГЭРБ, забрасывается не только имеющиеся агрессивные факторы для переваривания пищи, но и содержащаяся микрофлора. Среднее ухо – является благотворной средой для продуцирования патогенной флоры, и как результат происходит рецидив хронического гнойного отита. Микрофлора, в том числе кишечная флора – ярким представителем которой является *E.coli*, содержащаяся в рефлюктате при наличии ГЭР, не элиминируется до конца, поэтому возникают рецидивы ХГСО, что способствует хронизации процесса и более тяжелому течению заболевания. У пациентов, имеющих патологию ЛОР-органов и сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта, необходим симультанный подход в лечении. Воздействуя на звенья патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с помощью медикаментозной терапии и немедикаментозных мероприятий, обеспечивается благоприятный исход после хирургического лечения ЛОР-патологии, а именно снижение рецидивов. В качестве дополнительной элиминационной терапии возбудителя патологии ЛОР-органов и ЖКТ, в комплексную терапию у пациентов актуальным является использование пробиотических препаратов.

Предметом настоящего исследования является анализ заболеваний ЛОР-органов при наличии патологии ЖКТ, в частности ГЭРБ, в детском возрасте и возможности оптимизации комплексной терапии с использованием пробиотиков нового поколения.

Был проведен ретроспективный анализ историй болезней детей, госпитализированных в оториноларингологическое отделение ГБУЗ ДГКБ г. Нижнего Новгорода №1 в период 2021 по 2022 г. с диагнозами хронический аденоидит (ХА), ГА, хронический средний гнойный и экссудативный отит (ХГСО и ХЭСО соответственно), с имеющейся сопутствующей патологией ЖКТ.

В рамках стационарного лечения в оториноларингологическом отделении ГБУЗ ДГКБ №1 г. Нижнего Новгорода пациентам с хроническим аденоидитом, гипертрофией аденоидов, а также с ГА + ХЭСО проведены соответствующие оперативные вмешательства – эндоскопическая аденоидотомия, аденоидотомия и тимпаностомия различных типов, пациентам с ХГСО – антромастоидотомия, радикальная операция на среднем ухе, тимпанопластика 1,3 типа. Консервативное лечение в послеоперационном периоде включало назначение антибиотикотерапии в соответствии с чувствительностью к высеваемой микрофлоры, антиконгестантов, противовоспалительной и инфузионной терапии, а

также противорвотных препаратов в первые дни после проведения тимпанопластики.

Исследуемая группа пациентов, с имеющимся сопутствующим заболеванием ЖКТ – ГЭРБ помимо консервативного лечения основного заболевания по ЛОР-патологии, была проконсультирована гастроэнтерологом с проведением следующих инструментальных исследований: УЗИ ОБП, ФГДС, забор биопсийного материала при ФГДС, внутрипищеводная рН-метрия с дальнейшим назначением терапии по соответствующей патологии ЖКТ : нормализация образа жизни, режима дня и питания; постуральная терапия; медикаментозная терапия – ингибиторы протонной помпы (ИПП); – прокинетики и корректоры моторики; – антацидные препараты. Пациентам, находящимся на стационарном лечении в оториноларингологическом отделении ГБУЗ НО ДГКБ №1 помимо консервативного лечения по поводу ЛОР-патологии, сопутствующей ЖКТ патологии, в план лечения введен пробиотик местного действия, с целью заселения новой полезной микрофлорой и поддержания местных защитных механизмов слизистой оболочки ротоглотки.

Следует отметить, что дети с хроническими эпимезотимпанитами и сопутствующим заболеванием ЖКТ – ГЭРБ, являются одной из самых тяжелых категорий пациентов т.к. у них при лабораторном исследовании мазка на микрофлору обнаруживается кишечная палочка, которая фактически не элиминируется из-за постоянного рефлюкса в носоглотку, вызывая постоянные рецидивы хронического эпимезотимпанита, что и способствует более тяжелому течению заболеваний.

Именно поэтому в комплексной терапии заболевания назначен пробиотик БактоБЛИС, колонизирующий носоглотку нормофлорой и препятствующий размножению и колонизации среднего уха через носоглоточное устье слуховой трубы кишечной палочкой и другими бактериями относящимися к кишечной флоре.

У исследуемой группы пациентов с ЛОР патологией в сочетании с ГЭРБ на фоне приема препарата бактоблис по схеме , отмечалось значительное улучшение со стороны ЛОР-патологии в виде снижения рецидивов ХГСО.

При несоблюдении рекомендаций гастроэнтеролога или прекращении курса пробиотикотерапии возникало возвращение симптоматики связанной с патологией ЖКТ и как следствие отмечались рецидивы ЛОР-заболеваний у 70% детей.

Таким образом, необходим симультанный подход к решению к решению проблемы лечения коморбидной патологии ЖКТ и ЛОР

органов с оценкой патологии с позиции врача педиатра-гастроэнтеролога и оториноларинголога и своевременным проведением полного спектра обследований, для одновременного решения хирургических и гастроэнтерологических задач.

При верификации/определении диагноза сопутствующей патологии и как следствие – проведении симультанной терапии, достигается скорейшая ремиссия при хроническом среднем отите и благоприятный исход при патологии носоглотки.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ С НИЗКИМ УРОВНЕМ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА

И.В. Садовникова, К.Н. Конторщикова, А.С. Кисурина, Е.Т. Егорская

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород

Оксидативный стресс является частью нормального обмена веществ, но дисбаланс между синтезом и ликвидацией свободных радикалов приводит к дизрегуляции метаболических процессов. АФК выполняют энергетическую, сигнальную, регуляторную и иммунную функции, необходимы для синтеза ряда жизненно важных ферментов и факторов, участвующих в экспрессии генов. [1]

Пробиотики – непатогенные микроорганизмы, которые являются типичными представителями нормальной микрофлоры кишечника, чаще бифидо- и лактобактерии. [2] Известно, что состав микрофлоры кишечника имеет влияние на активность синтеза АФК. [3]. Можем предположить, что микрофлора ротовой полости также может влиять на перекисное окисление липидов (ПОЛ), выработку АФК , особенно, у детей со сниженным нутритивным статусом, так как они более склонны к развитию острых и хронических заболеваний. [4].

Цель исследования: оценка изменения уровня оксидативного стресса у детей с низким нутритивным статусом на фоне приема пробиотических препаратов.

Материалы и методы. У 16 детей, находящихся в социально-реабилитационном центре для несовершеннолетних «Ласточка» Нижегородского района города Нижнего Новгорода был проведен анализ слюны методом индуцированной биохемилюминисценции до и после курса лечения пробиотиком с содержанием *Streptococcus salivarius* K12((SSK12). Пробиотик был назначен врачом- педиатром, в дозировке 1000 мг на

1 месяц. Критерии отбора обследуемых: возраст 3-17 лет, без подтверждённых острых и хронических заболеваний, со сниженным нутритивным статусом, выявленным посредством антропометрических измерений и их анализа с помощью оценки по шкале Zscore. Полученные результаты опытной группы сравнивались в пакете статистических программ IBM SPSS Statistics26.

Результаты и обсуждение. При исследовании уровня индекса I_{max}, значение которого в норме составляет 668, 001 до приема пробиотика получено значение $M = 145,733$ [32,012; 317,010], что в 4 раза ниже, чем результат после приема пробиотика $M = 603,933$ [384,010; 926,120] ($p = 0,041$). Показатель S, значение которого в норме составляет 668, до приема препарата равен $M = 492,067$ [69; 1320], который в 6 раз повысился после приема $M = 3253,467$ [1590,017; 6423,011] ($p = 0,027$), что может говорить об увеличении антиоксидантной активности образца на фоне нормализации микрофлоры полости рта. Уровень коэффициента $tg(-2\alpha)$ значение которого в норме составляет 383 отн.ед., до приема пробиотика в составил $M = -75,740$ [-169,098; -13,511], затем увеличился в 4 раза $M = -308,933$ [-437,002; -161,006] ($p = 0,016$). Полученные результаты позволяют судить о более интенсивном течении процессов ПОЛ в опытной группе до приема препарата по сравнению с состоянием после приема пробиотика. Параметры Z, ДК, ТК не показали статистически значимых изменений ($p \geq 0,05$)

Вывод. При исследовании слюны у детей со сниженным нутритивным статусом до и после применения пробиотика для полости рта было выявлено увеличение антиоксидантной активности образца за счёт нормализации микрофлоры полости рта.

Список литературы

1. Гаврилова Оксана Александровна Особенности процесса перекисного окисления липидов в норме и при некоторых патологических состояниях у детей (обзор литературы) // Acta Biomedica Scientifica. 2017. №4 (116).
2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-protsesssa-perekisnogo-okisleniya-lipidov-v-norme-i-pri-nekotoryh-patologicheskikh-sostoyaniyah-u-detey-obzor-literatury>.
3. Андреева И.В., Стецюк О.У. Новый пробиотический штамм Streptococcus salivarius K12 в клинической практике. //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2019; 21(1):4-17.
4. Сингх В., Ахлават С., Мохан Х., Джилл С.С., Шарма К.К. Балансирование образования активных форм кислорода путем перезагрузки кишечной микробиоты // J Appl Microbiol. 06. 2022 ;132(6):4112-4129. doi: 10.1111/jam.15504. PMID: 35199405.
5. Гудков Роман Анатольевич, Дмитриев Андрей Владимирович, Федина Наталья Васильевна Нарушения нутритивного статуса и коморбидность у детей // Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2016. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/narusheniya-nutritivnogo-statusa-i-komorbidnost-u-detey>.

ФАКТОР РИСКА ДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

М.З. Салихова, И.Д. Назарова

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент

Правильно построенное питание с первых дней жизни ребенка обеспечивает нормальное формирование различных органов и систем, закладывает фундамент здоровья и интеллекта в будущем. В первом полугодии жизни наилучшим продуктом для малыша является грудное молоко, достоинства которого всем хорошо известны. Но по мере роста одного грудного молока ребенку уже становится мало, так как потребности организма изменяются и он нуждается в более сложной и разнообразной пище. возникает необходимость введения в рацион новых продуктов и блюд, различных по своей пищевой и биологической ценности, составу, консистенции и вкусу. Расширение питания ребенка осуществляется прикормами. Введение прикорма – это важный и ответственный момент в организации рационального вскармливания ребенка первого года жизни. Установлено, что оптимальным возрастом для введения первого прикорма является 6 месяцев при грудном и 5 месяцев при искусственном вскармливании. Более ранний прикорм может сопровождаться диспепсическими и аллергическими проявлениями. Поздний прикорм (после 7–8 месяцев) приводит к недостатку нутриентов, что способствует развитию дефицитных состояний.

Цель исследования: определить причины дефицитных состояний у детей и провести коррекцию питания.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 16 детей в возрасте от 8 до 10 месяцев с отставанием физического развития. Из них 4 ребенка родились недоношенными. 10 детей были на грудном вскармливании и 6 на искусственном, получающие адаптированные смеси. 12 (75%) малышей имели БЭН 1 степени и 4 (25%) – 2 степени. Кроме этого, у детей диагностированы признаки рахита (75%) и гиповитаминозов (50%), 25% детей страдали запорами. Тщательно собранный анамнез выявил, что дети до 6 месяцев хорошо прибавляли в росте и весе, а в последующие месяцы прибавка была недостаточной, особенно у недоношенных детей. Общим для всех детей было позднее назначение прикормов, а именно с 7–8 месяцев и то в виде 5% домашней каши, соков и фруктового пюре. Причиной была не достаточная лактация, нежелание ребенка принимать прикорм, частые ОРВИ, неустойчивость

стула и сниженный аппетит. Коррекция питания проводилась прежде всего введением в рацион продуктов на зерномолочной основе, а именно каш промышленного производства (мультизлаковые каши Нестле). Они имеют большие преимущества перед домашними.

Для улучшения вкусовых качеств и повышения биологической ценности в каши добавляются фруктовые, овощные и другие натуральные наполнители. Фирменные каши можно использовать не только на первом году жизни, но и у детей раннего возраста. Наблюдаемые дети переводились на режимное питание, прикорм назначался по всем правилам за 7–10 дней в количестве 200–250 г в сутки. Затем через 2 недели вводились овощное пюре, следом мясное и кисломолочный прикорм.

Результаты и их обсуждения. Клиническая оценка эффективности коррекции питания основывалась на наблюдении в течении 3 месяцев за этими детьми. Отмечены хорошая прибавка массы тела от 500 до 700 г в месяц, что позволило 10 детям (62,5%) нормализовать вес, а остальные снизили дефицит до 10–12%. Уменьшились проявления рахита и гиповитаминозов. Состояние детей было хорошим, активность сохранена, стул нормализовался, ускорилось прорезывание зубов.

Таким образом, независимо от вида вскармливания только своевременное назначение прикормов, а именно с 5–6 месяцев жизни детей обеспечивает дальнейшие процессы роста ребенка и хорошее состояние его здоровья. Необходимо правильно выбрать первый прикорм, быть терпеливыми при его введении и соблюдать последовательность новых продуктов и правила их введения.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ВРАЧЕЙ-ПЕДИАТРОВ АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА ПО ВОПРОСАМ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТОВ

А.М. Сивова, Т.В. Скочилова, А.Н. Габрикевич

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

Введение. В настоящее время в амбулаторной практике педиатры все чаще встречаются с пациентами, имеющими различные нарушения в пищевом рационе и изменения в нутритивном статусе. Длительное нерациональное питание значимо в развитии хронической патологии многих органов и систем у детей и представляет угрозу для здоровья вследствие нарушения обменных, трофических и иммунологических функций организма. Это диктует необходимость раннего выявления

нарушений, своевременной коррекции и оптимизации питания детей во всех возрастных периодах. Педиатры могут рекомендовать в коррекции пищевого рациона лечебные и специализированные продукты для детей, обогащенные витаминами и минеральными веществами, продукты энтерального питания.

Цель. Изучить информированность педиатров амбулаторного звена города Нижнего Новгорода по вопросам питания детей разного возраста.

Материалы и методы. Была разработана авторская анкета для педиатров, в которой предлагалось указать, обращаются ли к амбулаторным врачам мамы детей разного возраста с жалобами на нарушение питания. Также у респондентов выяснялось, хорошо ли они ориентируются в различных смесях для здоровых и больных детей первого года жизни и более старшего возраста, осуществляется ли в их рабочей организации обучение для матерей по вопросам вскармливания ребенка. Проведено анонимное анкетирование 32 врачей-педиатров амбулаторного профиля различных медицинских учреждений г. Нижнего Новгорода, из них 72% являлись работниками бюджетных учреждений здравоохранения.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel 2019.

Результаты. По результатам опроса было выявлено, что все без исключения врачи-педиатры амбулаторного звена занимаются решением различных вопросов в отношении вскармливания детей первого года жизни. В 88% случаях родители детей грудного возраста при выборе питания обращаются именно к участковым педиатрам. При этом 86% респондентов считают, что хорошо ориентируются в перечне смесей для детей до года и осведомлены об особенностях состава адаптированных молочных смесей различных производителей и о показаниях к их назначению. 76% врачей указали, что к ним приходят на прием родители детей периода раннего возраста (с 1 года до 3 лет) с жалобами на нарушения аппетита и значимые ограничения в рационе питания. 60% опрошиваемых педиатров ответили, что имеют среди своих пациентов детей старше 3 лет с нарушенным пищевым поведением. Одновременно с этим, выявлена недостаточная информированность педиатров амбулаторного звена в отношении смесей лечебного питания для детей старше года и особенностей составов продуктов специализированного назначения. Только 40% анкетированных знают и назначают лечебные и специализированные продукты, в том числе смеси для энтерального питания, пациентам старше года с особенностями состояния здоровья

и нарушениями рациона питания. Большинство участковых врачей рекомендуют при нарушениях пищевого поведения обращаться к гастроэнтерологам.

Всего 28% анкетированных (все они работают во внебюджетных организациях) ответили, что в их медицинских учреждениях проводятся школы материнства, где родителям предоставляется информация об оптимальном питании детей грудного возраста.

Выводы. Проведенное исследование показало, что с высокой вероятностью за амбулаторной помощью к врачам-педиатрам с вопросами по вскармливанию и жалобами на нарушения питания и на расстройства пищевого поведения обращаются родители детей различных возрастных периодов. Несмотря на достаточный уровень знаний участковых педиатров по особенностям вскармливания детей первого года жизни, выявлена потребность в дополнительном углубленном информировании амбулаторных врачей о видах лечебных и специализированных обогащенных продуктов, продуктов энтерального питания, используемых у пациентов более старшего возраста. Так же возникает необходимость применения этих знаний для обучения матерей по вопросам питания детей не только на первом году жизни, создания школ родительства в условиях поликлиник. Профилактическое диетологическое консультирование на амбулаторном звене будет способствовать оптимизации алиментарного фактора, который является значимым компонентом формирования здоровья, как на ранних этапах развития ребенка, так и в последующие годы.

ФОРМИРОВАНИЕ РАЦИОНА ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

О.Г.Толмачева, О.А.Маклакова

Федеральное бюджетное учреждение науки «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», Пермь, Россия

Цель исследования — изучить рацион питания школьников в современных условиях.

Материалы и методы. Проведена оценка питания 106 детей, обучающиеся в школе с углубленным изучением отдельных предметов, из них группу №1 составляли 38 детей в возрасте 7–11 лет (средний возраст $8,97 \pm 0,33$ лет, 47,4% мальчиков и 52,6% девочек) и группу №2 — 66 учащихся старше 12 лет (средний возраст $14,86 \pm 0,51$ лет, 45,5%

мальчиков и 54,5% девочек). Проанализированы данные 10-дневных меню-раскладок питания в образовательном учреждении и результаты медико-социального анкетирования, включающие дневники питания школьника за неделю, полученные методом 24-часового воспроизведения питания ребенка с учетом среднесуточного набора пищевых продуктов для обучающихся, рекомендуемого санитарным законодательством.

Результаты. При оценке среднесуточного продуктового набора у школьников обеих групп было выявлено снижение потребления творога в 3 раза относительно рекомендуемого уровня (дефицит 64%, $p = 0,001$), рыбы – в 4,8–7 раз (дефицит 78,8–80%, $p = 0,001$), кисломолочных продуктов – в 1,9 раза (дефицит 47,4–60,9%, $p = 0,001$), овощей – в 4,6 раза (дефицит 78,6%, $p = 0,001$) и яиц (73,4–85,9%, $p = 0,001$) на фоне избытка потребления кондитерских до 10 раз и колбасных изделий до 2,4 раза выше рекомендуемого уровня ($p = 0,001$). При сравнительном анализе уровня потребления пищевых продуктов у детей группы №2 дефицит кисломолочных продуктов, сыра, яиц был в 1,8–2 раза ($p = 0,001$) больше, чем в группе №1. При этом у младших школьников был отмечен более значимый недостаток в рационе питания овощей и фруктов ($p = 0,001$). Анализ потребления пищевых ингредиентов по дневникам питания у детей обеих групп показал, что в рационе преобладают углеводы в 2 раза ($p = 0,001$), способствующие повышению энергетической ценности пищи. Кроме того, учащиеся не дополучают с питанием необходимое количество микроэлементов, таких как кальций, фосфор и железо, содержание которых в 1,5–2 раза ($p = 0,001$) ниже суточной потребности. В тоже время, у старших школьников среднее содержание белка в рационе было в 1,2 раза ($p = 0,001$) ниже рекомендованного уровня и показателя группы №1. В целом, сравнительный анализ поступления нутриентов с пищей показал, что к старшему школьному возрасту происходит снижение потребления белков и жиров ($p = 0,001$) при стабильном преобладании углеводов ($p = 0,001$).

Заключение. Таким образом, на фоне низкого среднесуточного потребления школьниками кисломолочных продуктов, яиц, рыбы, овощей и фруктов, выявлен превышающий рекомендуемый уровень потребления кондитерских изделий и колбасных продуктов. Дефицит кисломолочных продуктов, сыра и яиц более выраженный у старших школьников, а у младших школьников в рационе отмечен недостаток овощей и фруктов. В целом, питание школьников является несбалансированным по основным ингредиентам за счет преобладания в рационе углеводного компонента на фоне дефицита белка и микроэлементов, что может способствовать развитию нарушений состояния здоровья учащихся.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

М. О. Юлдошова, Ш. Т. Турдиева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Актуальность. Острая пневмония (ОП) остаётся одним из часто встречаемой патологией у детей раннего возраста, вызывая значительное количество госпитализаций с развитием серьезных осложнений со стороны дыхательных путей и внелегочных. Несмотря на то, что многие случаи пневмонии вызываются бактериями, все больше исследований указывают на взаимосвязь микробиоты кишечника и ОП у детей.

Цель. Изучение изменчивости микробиота кишечника у детей раннего возраста при острой пневмонии

Материалы и методы. Нами были обследованы 50 детей с острой пневмонией от 6 месяцев до 2 лет, с острой пневмонией, находящихся на госпитальном лечении в детском стационаре. Для исследования микробиота кишечника были использованы образцы фекалий до и после начало антибактериального лечения. Для идентификации микроорганизмов использовались методы бактериоскопическое культивирование, ПЦР и секвенированную диагностику.

Результаты. Как показали наши исследование, до начало антибактериального лечения в фекалиях в основном выявляли *Bifidobacteria species* (*B. adolescentis*, *B. ruminantium*, *B. longum*, *B. catenulatum*, *B. pseudocatenulatum*), *Lactobacillus* в зависимости от возраста и вида кормления детей. Но при этом, в высоких титрах отмечены выявления типов *Firmicutes*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Enterococcus*, и др.

На 6 сутки после начало антибактериального лечения отмечено превалирование *Enterobacteriaceae* (до 62%), *S. Difficile* (до 24%) и других патобионтов, с одновременным уменьшением количество видов *Bifidobacterium*, с частичным сохранением титра *Lactobacillus* что характерно отразился в клиническом течение основного заболевания в виде расстройств пищеварения у детей. Устойчивость *Lactobacillus* к антибактериальной терапии можно было характеризовать использованием пробиотиков (*Lactobacillus rhamnosus* и *Saccharomyces boulardii*). Полученные данные указывают на то, что микробиота кишечника может играть важную роль в развитии острой пневмонии у детей раннего возраста. В частности, несбалансированная микробиота кишечника может привести к снижению иммунитета и повышенной восприимчивости к инфекциям, включая пневмонию.

Заключение. Микробиота кишечника у детей раннего возраста с острой пневмонией включает различные виды бактерий в различных соотношениях, превалируя патогенной флоры, следовательно изучение роли микробиоты кишечника на развитие и течение острой пневмонии у детей раннего возраста требует дальнейшего исследования, и может помочь в разработке новых методов профилактики и лечения данного заболевания.

ДЕФИЦИТ XIII ФАКТОРА У РЕБЕНКА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

*О.И. Тошников², Л.А. Розин², Ю.В. Зенькевич¹, В.И. Лапковский²,
М.Т. Кадыров², В.В. Клименко², В.В. Дмитрачков¹*

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

Дефицит XIII фактора (ДеXIIIф) является одной из редких наследственных коагулопатий (НКоП) с распространенностью около 1 на 3 млн. Характерная черта данной НКоП – высокая частота тяжелых кровотечений (Кр), в т. ч. внутричерепных кровоизлияний. ДеXIIIф не выявляется при помощи стандартной коагулограммы, требуется прицельное исследование активности XIIIф. Под наблюдением состоял ребенок К. 3 лет. Из анамнеза (Ан): 03–09.08.2023 г. находился в ОЧЛХ с д-зом: Укушенные раны языка (травма 25.07.23). Аутотравма языка. Позднее вторичное Кр из ран языка. Кариес дентина зубов (Зу) 55,73. Хронический пульпит Зу 53,54,63,64,65,74. Хронический апикальный периодонтит Зу 52,51,61,62,74,75, 85. При поступлении 03.08.2023 (1-я госпитализация (Г)) жалобы на наличие кровоточащего образования. Травма (Тр) 25.07– прикусил язык. В Ан: в роддоме у ребенка было незначительное кровотечение из носа, причина не установлена; в сентябре 2022 – ударился лбом, гематома держалась 6 недель, в декабре 2022 удаление струпа в области ожога – подкравливание в течение 5 сут. St.lokalis: на боковой поверхности языка справа образование багрового цвета до 0,5см, кровоточит. 03.08.2023 электрокоагуляция образования. 08.08.2023 удаление 52,51,61,62,74,75,86; лечение хр. пульпита Зу 53,54,63,64,65,74; лечение кариеса Зу 55,73. Лечение: транексам, ибупфен. Выписан в удовлетворительном состоянии (УдС) без признаков Кр. Повторное поступление 10.08.2023 – началось Кр из лунок удаленных Зу, госпитализирован в в ОАРУЗ «4-я ГДКБ». За время 2-ой Г состоялось повторное Кр из лунок удаленных Зу, хирургическая ревизия и ушивание

лунок удаленных Зу (14.08.2023). Трансфузия ЭОЛДР 0 (I)Rh+ 10.08.2023 250 мл. Гемостазиограмма 10.08.23: АЧТВ – 20,9 с, АЧТВ (Конт./Пац. – 1,435, Протромбиновое время – 16,5 с, МНО – 1,391, Тромбин. время – 7,8 с 14.08.2023 ан. крови направлялись в РНПЦ ДОГИ для исключения КоП – без патологии. Выписан 5.08.2023 в УдС без признаков Кр. 3-я Г по экстр. показаниям 16.08.2023 – позднее Кр из лунок Зу, удаленных 08.08.2023. Состояние тяжелое, тяжесть обусловлена СПО, состоянием после Кр. В сознании, капризный. t 36,9°C. Вес 15 кг, рост 104 см. Кожа бледная, теплая. Слизистые чистые, бледно-розовые. Менингеальные с-мы отрицательные. На правой стопе, правом бедре-постожоговые рубцы. Дыхание проводится во все отделы, жесткое, хрипов нет. ЧД 23/мин. SpO₂ на атм.воздухе 98%. Гемодинамика стабильная: АД = 97/56 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 117/мин. Кардиомонитор – ритм синусовый. Живот мягкий, б/б. Стул-N. Мочеиспускание свободное, диурез N. В ан. крови 3Г: Л – $18,5 \times 10^9$ /л, Эр – $2,34 \times 10^{12}$ /л, Нб – 61 г/л, Тр – 636×10^9 /л, Э – 2%, П – 1%, С – 28%, Лф – 62%, М – 6%, СОЭ – 17 мм/час; Анизотитоз (смеш) 2+. Трансфузия ЭОЛДР 0 (I)Rh+ 17.08.2023 230 мл, СЗП 17.08.2023 250 мл. 17.08.2023 – ревизия ротовой полости + гемостаз. 17.08.2023 консультирован в РНПЦ «ДОГИ», рабочий д-з: НКоп с дефицитом XIIIф. Повторные поздние вторичные Кр. Анемия тяжелой ст. смешанного генеза (постгеморрагическая, железодефицитная). За время нахождения ОАР получал цефтриаксон 1,0 г 1 р/с в/в (17.08 – 20.08.23); гемастад 150 мг 1 р/с в/в 17.08.23, ЭОЛДР О(I)Rh(+) 230 мл в/в 17.08.23; СЗП О(I)Rh(+) 250 мл в/в 17.08.23; аминокaproновая к-та 20 мл 3 р/с в/в (17.08 – 21.08.23); ферролэнд 100 мг 1 р/с с 17.08.23, инф. терапия. 21.08.23 переведен в пед. отделение: ферролэнд 100 мг 1 р/с. 22.08.23 повторный эпизод Кр из лунок Зу – переведен в ОАР: СЗП 22.08.23 (200 мл), транексам, ЭОЛДР 0(I)Rh+ 250 мл в/в – произведен индивидуальный подбор крови (ИПК) ЭОЛДР. 23.08.23 переведен в пед. отделение: цефтриаксон 1,0 г 1 р/с в/в (17.08 – 20.08.23); Гемастад 150 мг 1 р/с в/в 17.08.23, гемастад 225 мг 1 р/с 22.08.23. ЭОЛДР О(I)Rh(+) 230 мл в/в 17.08.23; СЗП О(I)Rh(+) 250 мл в/в 17.08.23. ЭОЛДР О(I)Rh(+) 250 мл в/в. 22.08.23 – произведен ИПК ЭОЛДР. СЗП О(I)Rh(+) 200 мл в/в. Рекомендации: при Кр, операции, инвазивной процедуре с гемостатической целью: стартовый препарат – одногруппная донорская криоплазма (ДК) до 10–15/кг, транексамовая к-та, регистрация коагуляционного статуса до/после введения СЗП. В качестве альтернативы ДК – одногруппный криопреципитат 25 мл/10 кг. Головная боль на фоне подъема АД, состояние после Тр, ушиба головы – госпитализация и решение о профилактическом введении СЗП. Рутинная профилактика путем

введения СЗП не показана. Охранительный режим. Проф. прививки не противопоказаны. Наблюдение гематолога, челюстно-лицевого хирурга. Направляется на консультацию в РНПЦ ДОГИ с возможной госпитализацией для лабораторного подтверждения дефицита.

Выводы. Одно из правил Ди – врачу следует избегать редких диагнозов (РДи). Постановка РДи возможна «методом исключения», т.е. после исключения других, чаще встречающихся заболеваний (ЧВЗ). При построении диагностической гипотезы врачу не стоит «передергивать» факты, подбирая из всего объёма фактического материала только те, которые хорошо укладываются в «прокрустово ложе» предполагаемого Ди ЧВЗ. Не увлекайтесь аналогиями – сходство не всегда есть тождество.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ДИСПЕПСИЯ У ДЕТЕЙ С УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ НАТОЩАКОВОЙ ГИПЕРСЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДКА

И.Э. Бовбель¹, Л.М. Цемахова²

¹Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

²Учреждение здравоохранения «17 городская детская клиническая поликлиника», г. Минск, Республика Беларусь

Введение. Диспепсия – частая жалоба со стороны органов пищеварения у детей, при этом боль в эпигастральной области является основной проблемой пациента. Определенную сложность представляет клиническая интерпретация диспепсии, по которой нельзя убедительно разграничить функциональные проявления заболевания и органические. Диагностическим стандартом, используемым для определения наличия истинной функциональной диспепсии (ФД), являются клинические симптомы, а также отсутствие органических заболеваний при эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования – у детей школьного возраста с жалобами на диспепсию с ультрасонографическими признаками натошковой гиперсекреции желудка проанализировать результаты эзофагогастро-дуоденоскопии (ЭГДС) и гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 42 пациента в возрасте 7–17 лет (средний возраст – 12,7 лет; м:д = 17:25) с жалобами на хронические рецидивирующие боли в эпигастральной и/или околопупочной области продолжительностью 6–12 месяцев, а также ультрасонографическими признаками натошковой гиперсекреции желудка. Методы обследования включали общеклинические лабораторные исследования, биохимический анализ крови, ультрасонографию органов брюшной полости. ЭГДС с биопсией слизистой оболочки желудка проводилась не ранее, чем через 2 недели после прекращения приема ингибиторов протонной помпы и/или 4 недели после прекращения приема антибиотиков.

Результаты. Наряду с доминирующим в клинической картине эпигастральным болевым синдромом, из других симптомов диспепсии наиболее часто отмечались чувство раннего насыщения и/или переполнения в верхней части живота после приема пищи, реже – изжога и чрезмерная отрыжка. При ЭГДС эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной области обнаружены у 7% обследованных; гастроэзофагеальная

рефлюксная болезнь с эзофагитом – у 9,5%. При анализе заключений гистологического исследования биоптатов у 26 (64%) пациентов отмечалось нормальное строение слизистой оболочки желудка, либо наличие нейтрофилов или мононуклеарных клеток 1-й степени только в одном отделе желудка. Морфологические признаки гастрита выявлены у 16 (38%) обследованных, преимущественно в антральном отделе слизистой оболочки (СО) желудка. При гистологическом исследовании биоптатов СО антрального отдела желудка наличие нейтрофилов 1-й степени выявлено в 65%, 2-й степени – в 25% случаев; мононуклеарных клеток 1-й степени – 40%, 2-й степени – 35% и 3-й степени – 25%. Атрофии и метаплазии СО желудка у обследованных пациентов не было. *Helicobacter pylori* (HP) в биоптатах обнаружен у 14 из 16 пациентов с хроническим гастритом: в антральном отделе желудка в 59% случаев – слабая степень обсемененности HP, средняя – 34% и высокая – 7%. В 2 случаях при гистологической картине, соответствующей хроническому гастриту, HP в биоптатах не выявлен.

Заключение. По данным нашего исследования, у детей с жалобами на хронические рецидивирующие боли в эпигастральной области с ультрасонографическими признаками натошачковой гиперсекреции желудка, доминирующей гастроэнтерологической патологией является ФД.

ВНЕШНИЕ И ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА

В. В. Дмитрачков¹, О. В. Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет,

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

Цели исследования: определить частоту: внешних (ВнП) и висцеральных признаков (ВиП) дисплазии соединительной ткани (ДСТ), дисфункциональных изменений (ДФИ) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и мочевыводящей системы (МВС) у детей и подростков с язвой желудка (ЯЖ); а определить частоту и характер нарушений сердечного ритма и проводимости (НСРП) у детей и подростков с ЯЖ.

Материал и методы: группа наблюдения (ГрН) представлена детьми и подростками с ЯЖ в фазе обострения, в возрасте от 1 до

17 лет – 23 человека: 13 мальчиков (56,5%) и 10 девочек (43,5%), находившихся на обследовании и лечении в гастроотделении УЗ «4-я ДКБ г. Минска». Среди пациентов с ЯЖ чаще встречались дети и подростки старшего школьного возраста – 91,3% случаев (21 пациент, ($p < 0,001$)), а младшего школьного и дошкольного по 4,3% соответственно. Из них: 17 человек (73,9%) находились в стационаре с обострением ЯБ, а 6 детей – с впервые выявленной ЯЖ (26,1%). В 65,2% случаев было выявлено НР+. Методы: проводилась оценка признаков ДСТ соматоскопическим, морфометрическим методами, ФГДС, УЗИ органов брюшной полости и сердца, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ (по показаниям), осмотры офтальмолога и хирурга-ортопеда.

Результаты. Признаки ДСТ в группе наблюдения определялись в 69,6% случаев (16 пациентов). Из них: ВиП ДСТ – у 75% (12 детей), ВнП – обнаружены нами у 43,8% (7 детей). Сочетание ВиП+ВнП отмечено нами у 31,3% (5 пациентов).

Признаки дисплазии кожи и ее дериватов встречались в 71,4% случаев пациентов с ВнП (5 детей) – регистрировались: светлокочность, стрии, сосудистые мальформации, телеангиоэктазии и др. Среди ВнП ДСТ чаще всего регистрировались изменения в костно-суставной системе (КСС) – у всех детей (у 7 пациентов), из них: сколиотическое искривление позвоночника 42,9% (3 ребенка), деформация грудной клетки (28,6% – 2 пациента), искривление перегородки носа (28,6%), плосквальгусные стопы (14,3% – 1 ребенок). Со стороны органов зрения ВнП встречались у 42,9% детей с ВнП (у 3 детей): миопия, косоглазие.

У детей с ВиП ДСТ чаще встречались проявления в сердечно-сосудистой системе (ССС) – в 66,7% случаев (8 детей), пищеварительной системе (ПС) – в 33,3% (4 пациента – преимущественно изгибы и перетяжки желчного пузыря), мочеполовой системе (МПС) – 25% (3 детей, из них: с признаками нефроптоза I–II ст. 2 ребенка), с врожденными аномалиями чашечно-лоханочной системы 1 ребенок. В системе кроветворения (добавочные доли селезенки) – у 2 детей (16,7%).

У пациентов с МАРС (8 детей) чаще регистрировались (в различных сочетаниях): ПМК I–II степени – 37,5% – у 3 пациентов (из них с регургитацией 1–2 степени – 2 пациентов); дополнительные хорды в полости левого желудочка (ДХЛЖ) – у 62,5% пациентов с МАРС (у 5 детей, из них: у 2 детей – множественные ДХЛЖ (40%)); из них: сочетание ДХЛЖ + ПМК – у 2 детей). Встречалась в ГрН также регургитация

на аортальном клапане (2 пациента), регургитация на трикуспидальном клапане у 1 пациента.

Синдром нарушения ритма и проводимости (НСРП) по результатам анализа ЭКГ встречался у 17 детей (73,9%) ГрН. Из них наиболее часто регистрировались аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла (нотопные нарушения) – в 64,7% случаев (11 детей). Среди нотопных нарушений чаще: нестабильный синусовый ритм (НСР) у 45,5% (5 ребенка), замедленный синусовый ритм (ЗСР) и брадикардия у 36,4% детей (4 ребенок), эктопические предсердные ритмы (ЭПР) (в т. ч. миграция источника ритма в пределах правого предсердия) – у 45,5% пациентов (5 пациентов).

Различные варианты блокад были обнаружены в 35,3% случаев (у 6 пациентов) с СНРП, у всех их – регистрировались внутрижелудочковые блокады, чаще неполная блокада правой ножки пучка Гиса – 60% (2 ребенка), а неполная блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса – у 2 детей. У 2 детей неспецифические внутрижелудочковые блокады.

Из других НСРП и ЭКГ феноменов были обнаружены: синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – 11,8% – 2 ребенка, парциальный синдром предвозбуждения желудочков – 1 ребенок, синдром укороченного PQ – 17,6% – 3 ребенка, синдром наджелудочкового гребешка у 1 ребенка. Низковольтная ЭКГ регистрировалась у 1 ребенка.

Выводы: У детей с ЯЖ часто встречаются как ВиП так и ВнП ДСТ. Среди ВиП чаще: МАРС, ДСТ в КСС, ЖКТ и МВС, а также их дисфункциональные изменения. У детей с ЯЖ, чаще выявляются НСРП, не оказывающие существенного влияния на системную гемодинамику: обусловленные изменением автоматизма СУ (нотопные нарушения) – НСР, брадикардия и ЗСР, ЭПР; НБЛПНПГ.

СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ДИСФАГИЕЙ

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

ФГБОУ ВО «СПБГПМУ МЗ РФ» Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: оценить состояние желудочно-кишечного тракта у детей с дисфагией

Материалы и методы. Обследовано 1540 детей с ДЦП. Группа 1 – 1328 детей с дисфагией группа 2 – 212 детей без дисфагии. Средний возраст детей в группе 1 – 8,5 [5,0–13,0] лет, в группе сравнения 11,0 [7,0–15,0]

($p > 0,05$). Среди детей с дисфагией одинаково встречались и мальчики, и девочки, в то время как в группе сравнения преобладали мальчики ($p < 0,001$). Изучены жалобы, анамнез и результаты гастроэнтерологического обследования.

Результаты исследования. В группе 1 преобладали дисфагические жалобы: вытекание жидкости при кормлении (66%), поперхивание при кормлении через рот (63%), слюнотечение (59,2%). В группе 2 подобных жалоб не наблюдалось, различия статистически значимы ($p < 0,05$). У 60,3% детей группы 1 отсутствовал навык жевания, в группе сравнения этот признак имелся у 46,7%. Полностью отсутствовало глотание у 35,1% детей с дисфагией. Эти дети получали питание через гастростому или назогастральный зонд. Следующие по частоте были гастроэнтерологические жалобы (группа 1 / группа 2): сниженный аппетит (60,1% / 34,4%), запоры (97,7% / 93,9), метеоризм (23,5% / 5%) ($p < 0,01$), позывы на рвоту (17,5%). В первой группе 9,6% детей насильственно вызывали себе рвоту, в группе сравнения таких детей было 3,3% ($p > 0,05$). Длительное отсутствие прибавок в росте детей отмечали 61% ухаживающих в группе 1 и только 24% в группе 2 ($p < 0,05$).

Болевой синдром различной локализации отмечался у 67,2% детей группы 1 и у 21% детей в группе 2 ($p > 0,05$). Одинаково часто в обеих группах отсутствовал контроль за мочеиспусканием и отмечались нарушения акта дефекации. У большинства обследованных детей наблюдался отягощенный перинатальный анамнез: недоношенность и низкая оценка по шкале APGAR, асфиксия в родах, многоплодная беременность. У детей с дисфагией значимо чаще отмечались внутриутробная инфекция и токсические воздействия.

В анамнезе жизни у пациентов с дисфагией отмечали частые (более 3–4 раз в год) респираторные заболевания с использованием антибактериальной терапии, аспирационные пневмонии ($p < 0,001$) и эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки ($p < 0,001$), ГЭР ($p < 0,001$), задержка роста, судорожные приступы в анамнезе, и кожные и гастроинтестинальные проявления аллергии к белкам коровьего молока.

При объективном обследовании детей с дисфагией обращала на себя внимание сухая и тонкая кожа, равномерно истощенный подкожно жировой слой, в крайних случаях отсутствие комочков Биша на лице. Слизистые оболочки полости рта чаще всего обычного бледно-розового цвета. Выявлены разные варианты нарушения прикуса почти у всех пациентов (87% детей): дистальный ассиметричный, дистальный открытый, сужение челюсти, аномалии

расположения зубов. Гипосаливация, густая вязкая тягучая слюна, ксеростомия отмечена у 61% детей с дисфагией вне зависимости от способа питания. Зубной камень выявлен у 72% детей, питающихся через гастростому и назогастральный зонд (на фоне ежедневных гигиенических процедур).

Дискомфорт и мышечная защита при пальпации живота присутствовали у 45,5% детей, а явные болезненные ощущения и вздутие живота у 11% детей. Запоры отмечали у 97,7% детей. К очистительным клизмам прибегали у 55,6% детей, питающихся протертой пищей; 46,3% у зондовых, 37% у гастростомированных и в 35% случаев у детей, получающих питание из бутылочки с соской. Форма кала по Бристольской шкале соответствовала 3 или 4 типу при питании протертой пищей, и 2 и/или 3 типу при питании энтеральными смесями.

Метеоризм отмечали у 24% детей, питающихся протертой пищей; 16,1% зондовых; 14,3% гастростомированных и у 35% детей, питающихся из бутылочки с соской. Непереносимость молочного белка, подтвержденная лабораторными методами отмечена у 9,1% детей, питающихся протертой пищей, 19,7% детей на зондовом питании, 11,3% гастростомированных и 20% питающихся из бутылочки. ГЭР и эрозивно-язвенные поражения верхних отделов ЖКТ были диагностированы в стационаре. Эзофагит н/3 пищевода выявлен у 18,8% детей, питающихся протертой пищей; 12,6% зондовых пациентов; 26,9% гастростомированных детей перед постановкой гастростомы, и у 10% детей, получающих питание из бутылочки с соской. Дуоденогастральный рефлюкс также часто был отмечен в группах детей с дисфагией. Наиболее тяжелое поражение верхних отделов ЖКТ, эрозивно-язвенные изменения слизистой пищевода, антрального отдела желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки отмечено у 50% детей с дисфагией, питающихся протертой пищей; 31,7% зондовых детей; 66% детей гастростомированных и 20% детей, получающих питание из бутылочки. Практически у 50% детей урезный тест на *Helicobacter pylori* был положительным.

Желудочные кровотечения отмечали в группе истощенных пациентов (12%) с длительно стоящими назогастральными зондами и поздно установленными гастростомами.

Пищевод Барретта отмечен у 3% детей всей выборки, в основном при длительно стоящем назогастральном зонде.

Заключение. Таким образом, в группе детей с дисфагией и ДЦП значимо чаще встречался отягощенный перинатальный анамнез и гастроэнтерологические проблемы.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

*Ю.Е.Замятина^{1,2}, И.Ю.Мельникова¹, А.П.Листопадава²,
О.А.Демченкова², А.Н.Петровский³, К.А.Кликунова², В.П.Новикова²*

¹ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Атопическому дерматиту (АтД) у детей часто сопутствуют хронические заболевания верхних отделов органов пищеварения [1, 2]. Однако эндоскопические и морфологические особенности слизистой оболочки желудка у детей при АтД изучены недостаточно.

Цель исследования: Выявить эндоскопические и морфологические особенности слизистой оболочки желудка у детей при АтД.

Материалы и методы: Обследовано 90 детей в возрасте от 8 до 17 лет. Группу 1 составили 60 детей, страдающих АтД в сочетании с ХГД, группу 2 – 30 детей только с ХГД. Средний возраст детей в обеих группах был одинаков (13,8 [95% ДИ 13,2; 14,4]) лет и 13,0 [95% ДИ 12,1; 14,0] лет). Эндоскопическое исследование проводилось по стандартной методике; дополнительно проводилась хромогастроскопия (ХГС) и Хелпил-тест. Диагноз хронический гастрит (ХГ) у всех пациентов был верифицирован морфологически. Атопический дерматит диагностировался согласно клиническим рекомендациям Российского общества дерматовенерологов, аллергологов и педиатров 2020г [3]. Статистическая обработка материала проводилась с использованием IBM SPSS Statistics 26. Качественные показатели описывались с помощью абсолютных значений и процентных долей. Сравнение групп проводилось с помощью точного критерия Фишера. Также указано отношение шансов (ОШ) и его 95%-ный доверительный интервал. Количественные данные представлены в виде средневыворочного и 95% доверительного интервала, группы сравнивались t-критерием Стьюдента, т.к. распределение в группах нормальное (критерий Шапиро–Уилка). При уровне $p < 0,05$ результаты считали статистически значимыми.

Результаты: Наиболее частым вариантом эндоскопической картины у обследованных детей была очаговая эритематозная гастропатия (85% и 100%, $p = 0,155$); различий в обследованных группах не получено. В то же время дети с АтД и ХГ чаще имели поверхностный рефлюкс-эзофагит (43,3% и 7,7%, $p = 0,033$); и ГЭР по данным ХГС (33,3% и 0,0% $p = 0,020$). Обращает на себя внимание, что частота рефлюкс эзофагитов в

обеих группах была выше, чем выявляемая ГЭР по данным ХГС. Мы объясняем это тем, что в обеих группах была высокая частота ДГР и в связи с этим рефлюксат, поступающий в пищевод мог иметь не только кислую РН, но и щелочную, что затрудняет трактовку результатов ХГС. Кислотообразование в желудке по данным ХГС в изучаемых группах не различалось.

Хронический гастрит диагностирован при гистологическом обследовании у всех детей. В обеих группах одинаково часто встречалась лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки (СО) антрального отдела желудка умеренной (63,3% и 53,8%, $p > 0,060$) и выраженной (30,0% и 23,1%, $p 0,060$) степени и нейтрофильная инфильтрация легкой (30,0% и 23,1%, $p 0,917$) и умеренной (40,0% и 46,2%, $p > 0,917$) степени. Инфильтрация плазматическими клетками значимо чаще встречалась в группе детей с АтД и ХГ, чем в группе сравнения (100,0% и 76,9%, $p = 0,039$). Воспалительный процесс также характеризовался нарушением микроциркуляции (отек, микротромбозы, кровоизлияния), при этом отек (100,0% и 69,2%, $p = 0,004$) и микрокровоизлияния (100,0% и 69,2%, $p = 0,004$) значимо чаще встречались в основной группе детей. У детей с АтД и ХГ значимо чаще встречается атрофия (20,0% и 7,7%, $p 0,048$) и фовеолярная гиперплазия СО антрального отдела желудка (93,3% и 69,2%, $p 0,051$). При этом, степень обсемененности *Helicobacter pylori* СО антрального отдела желудка в обеих группах не имела значимых различий ($p = 0,915$).

Заключение. Таким образом, ХГ у пациентов с АтД имеет морфологические особенности (более выраженная атрофия и фовеолярная гиперплазия) и чаще сопровождается ГЭР, при одинаковой обсемененности НР СО антрального отдела желудка и отсутствии различий в кислотообразовании в желудке. Причины частого ГЭР у больных ХГ в сочетании с АтД требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Замятина Ю.Е., Новикова В.П., Мельникова И.Ю. Атопический дерматит и заболевания желудочно-кишечного тракта. Медицина: теория и практика. 2020. Т. 5. № 1. С. 40–49.
2. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Горюнова М.М. Клинико морфологические особенности хронического гастродуоденита у детей с атопическим дерматитом. В сборнике: Аллергические и иммунопатологические заболевания – проблема XXI века. Материалы III Российской научно-практической конференции. 2011. С. 79–91.
3. Атопический дерматит. Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов; Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов; Союз педиатров России; 2020.

ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ, ПИТАЮЩИХСЯ ЧЕРЕЗ ГАСТРОСТОМУ

*Ю.В. Кузнецова, А.Н. Завьялова, О.В. Лисовский, М.В. Гавщук,
К.И. Смирнова*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Введение. Наложение гастростомы у детей проводят при тяжелой степени дисфагии, связанной с заболеваниями различной этиологии. При этом нутритивный статус у всех больных снижен. Начало питания специализированными смесями через гастростомическую трубку приводит к увеличению массы тела пациентов. Однако через некоторое время у части больных снова появляются признаки нутритивного дефицита. При выполнении ФГДС отмечается язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, иногда первым симптомом которых является желудочное кровотечение. В литературе недостаточно данных о причинах подобных нарушений.

Цель исследования. Определить изменения микробной флоры ротовой полости и желудка у гастростомированных детей, определить зависимость изменений от длительности стояния трубки, выяснить влияние микробиоты на наличие патологии желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы. Выделены 3 группы детей от 1 до 17 лет. В 1 группу вошли дети с питающиеся через гастростому менее 1 года (N = 10), во 2 группу – более 1 года (N = 11). 3 группа представлена контрольной группой (N = 12) детей без признаков дисфагии, питающиеся через рот. Выполнено метагеномное секвенирование 16S рРНК жидкости из ротовой полости и гастростомы. Статистический анализ проведен непараметрическим методом.

Результаты. В ротовой полости основными филами были Bacteroidota, Firmicutes, Proteobacteria, Fusobacteriota, Patescibacteria. Всего выделено 27 классов. При этом различная длительность стояния гастростомы не оказывала влияние на классовый состав. В 1 группе было от 11 до 17 классов (медиана 13), во 2 группе – 10–21 (медиана – 14). Подавляющее число бактерий относились к классам Bacteroidia, Gammaproteobacteria, Bacilli, Fusobacteriia, Clostridia. Родовое разнообразие ротовой полости представлено 186 родами. Из них превалировали Streptococcus, Fusobacterium, Prevotella, Alloprevotella, Gemella, Porphyromonas. При оценке с помощью критерия Манна–Уитни достоверные отличия между 1 и 2 группами отсутствовали ($p > 0.05$).

Контрольная группа детей имела значимые отличия в преобладании фил *Firmicutes*, *Fusobacteriota*, *Campylobacterota* ($p \leq 0,05$). Напротив, бактерии филы *Proteobacteria* преобладали в группе с гастростомой. Классовый состав микробиома ротовой полости характеризовался достоверно большим числом бактерий классов *Coriobacteriia*, *Negativicutes*, *Campylobacteria*, *Fusobacteriia*. Микроорганизмы класса *Gamma*proteobacteria превалировали у пациентов с гастростомами ($p \leq 0,05$). Индекс Шеннона составил $3,78 \pm 0,63$ в контрольной группе и снижен в ротовой полости гастростомированных детей ($2,17 \pm 0,27$) ($p < 0,01$).

Исследование состояния микробиоты желудка показало наличие 23 различных бактериальных фил в образцах жидкости из гастростомы. При этом с течением времени число фил достоверно снижается ($p < 0,05$). Если в 1 группе было 8–19 фил (медиана 12,0), то во 2 группе 4–13 (медиана 7,5). Данный показатель зависит от общего времени стояния трубки и практически не изменяется после плановой замены медицинского изделия. В течение 1 года после постановки гастростомы значимо преобладают представители классов *Bacteroidia* и *Fusobacteria*. Обеднение классового состава (6–8) наблюдалось при длительном стоянии питательной трубки (медиана 79,8 мес.) и у детей с ГЭРБ, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, а также при наличии функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (в течение 1 месяца до момента забора биоматериала – рвота, задержка стула). Нарушение микробиома желудка зачастую сопровождалось нарушением микрофлоры ротовой полости (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*). У пациентов с достаточным разнообразием микробиома желудка (15–17 классов) медиана длительности стояния трубки составляла около 36,2 месяцев. Функциональных и органических изменений пищеварительной системы у детей с разнообразной микрофлорой не было, также как и патогенной микрофлоры ротовой полости. Родов, представленных в желудке стомированных пациентов, было 310 OTU (operation taxonomic units), около 66 OTU приходилось на каждый образец. С увеличением времени питания через гастростому число родов уменьшалось – с 69,5 OTU в 1 группе, до 41 OTU во 2 группе. Противовоспалительные бактерии родов *Prevotella* и *Parabacteroides* достоверно снижались во 2 группе по сравнению с детьми 1 группы. Бактерии рода *Porphyromonas* также снижены у пациентов 2 группы, что может служить одним из показателей воспаления, связанного с *H. pylori*, поскольку данные микроорганизмы обнаруживаются в желудке здоровых людей при условии отсутствия в нём в доминирующем количестве *Helicobacter pylori*. Обсемененность

H. pylori, у пациентов с гастростомами составляла 50%. Индекс Шеннона также снижался с увеличением длительности стояния гастростомы (в 1 группе – 1,95, во 2 группе – 1,69 ($p \leq 0.05$)).

Выводы. Изменения микробиоты ротовой полости происходили в ранние сроки после постановки гастростомы и в последующем были устойчивыми. Характерно развитие дисбиоза ротовой полости и значимое снижение микробного биоразнообразия. В первый год после постановки гастростомы численность представителей классов *Bacteroidia* и *Fusobacteria* была на достаточно высоком уровне, а затем снижалась. По мере увеличения сроков питания через гастростому, в гастростомической трубке уменьшается число противовоспалительных бактерий на фоне роста обсемененности желудка *Helicobacter pylori*. Анализ численности противовоспалительных бактерий в гастростомической трубке может стать показателем возникновения эрозивно-язвенных изменений желудка и показанием для своевременной коррекции дисбиоза.

ОСОБЕННОСТИ ПРОНИЦАЕМОСТИ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

*А.П.Листопадава, В.П.Новикова, Ю.Е.Замятина, А.Е.Блинов,
О.П.Гурина, О.Н.Варламова*

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Предполагается, что повышенная проницаемость кишечника лежит в основе аллергических, аутоиммунных и метаболических заболеваний [1]. В последние годы активно изучаются методы оценки кишечной проницаемости [2]. Наиболее популярным является определение зонулина в стуле [3,4].

Цель исследования: оценить уровень фекального биомаркера проницаемости кишечной стенки зонулина у детей с atopическим дерматитом (АтД) на фоне хронического гастродуоденита, определится зависимость проницаемости кишечника от спектра сенсibilизации.

Материалы и методы. В исследование были включены 68 детей с морфологически верифицированным хроническим гастродуоденитом (ХГД), в основную группу вошли 52 пациента с ХГД+АтД, группу сравнения – 16 детей с ХГД без АтД. Атопический дерматит диагностировался согласно клиническим рекомендациям Российского общества дерматовенерологов, аллергологов и педиатров 2020г, включая определение исследование уровня общего IgE и специфического IgE к

пищевым аллергенам в сыворотке крови. Для оценки проницаемости кишечника всем пациентам проводилось исследование кала на зонулин методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы IDK Zonulin ELISA («Immundiagnostik AG», Германия). Среднее значение показателя, заявленное производителем тест-системы, по данным обследования 40 практически здоровых лиц, – 61 ± 46 нг/мл. При значениях показателя $< 83,15$ нг/мл результат расценивался как норма, при $83,15$ – $110,0$ нг/мл – как повышенная концентрация, > 110 нг/мл – как высокая концентрация. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 26.

Результаты. Пищевая аллергия выявлена у 53,8% детей из группы ХГД+АтД и в 0% случаев у детей с ХГД без атопии ($p = 0.001$). Уровень общего иммуноглобулина Е у детей с ХГД+АтД был выше нормы, среднее значение составило 134МЕ/мл [ДИ, 5,36; 263,] что было значимо выше, чем у детей только с ХГД – среднее значение 55,3 МЕ/мл [ДИ, 4,25; 62], $p < 0,05$.

Среднее содержание зонулина в стуле детей обеих обследованных групп не имело значимых различий (99,9 (77,3; 133 нг/мл) и 73,5 (51,8; 99,6 нг/мл), $p > 0,05$). Однако, дети с ХГД+АтД чаще имели повышенный (53,8% и 25%, $p > 0,05$) и высокий (26,9% и 0%, $p < 0,01$) уровень зонулина в стуле, что свидетельствует о повышенной проницаемости кишечника у детей этой группы. Выявлена достоверная положительную взаимосвязь между уровнем зонулина в кале и наличием пищевой аллергии ($r = 0,399$, $p < 0,05$) и отсутствие связи с уровнем общего иммуноглобулина Е ($r = 0,265$, $p > 0,05$).

Заключение. У детей с ХГД+АтД отмечено повышение проницаемости кишечника, по сравнению с детьми только с ХГД. Выявлена взаимосвязь между наличием пищевой аллергии и нарушением кишечной проницаемости. Требуется дополнительные исследования для уточнения причинно-следственных связей между целостностью эпителиального барьера, наличием пищевой аллергии и атопического дерматита у детей.

Список литературы

1. Fortea, Marina et al. «Present and Future Therapeutic Approaches to Barrier Dysfunction» *Frontiers in nutrition* vol. 8 718093. 28 Oct. 2021, doi:10.3389/fnut.2021.718093
2. Новикова В.П., Хорошнина Л.П. Основные методы функционального исследования кишечника. В книге: Гериатрическая гастроэнтерология. Хорошнина Л.П., Антонова А.М., Балабанова О.Л., Баринов О.В., Барышникова Н.В., Батоцыренов Б.В., Белоусова Л.Н., Богданов А.Н., Васильев А.Г., Волошин С.В., Галенко А.С., Гольцов В.Р., Горшенин Т.Л., Гурина О.П., Дзидзава И.И., Житихин Е.В., Захаренко С.М.,

- Зиновьева Е.Н., Игнатович И.Г., Иминьянцзы А. и др. Руководство для врачей . Сер. «Библиотека врача-гериатра». Москва, 2022: 100–119.
3. Хавкин А.И., Богданова Н.М., Новикова В.П. Биологическая роль зонулина и эффективность его использования в качестве биомаркера синдрома повышенной кишечной проницаемости. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021; 66 (1): 31–38. DOI: 10.21508/1027-4065-2021-66-1-31-38.
 4. Хавкин А.И., Новикова В.П., Шаповалова Н.С. Перспективные неинвазивные биомаркеры: интестинальные белки в диагностике повреждений слизистой оболочки кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;4 (188):155–160. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-155-160.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С *H. PYLORI*

*Е.А.Невская¹, Ю.Е.Замятина^{1,2}, А.Н.Петровский³, Н.М.Аничков²,
А.П.Листопадова², Е.Ю.Калинина², В.П.Новикова²*

¹ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: На основании изучения клинико-морфологических особенностей слизистой оболочки пищевода у детей с НР(+) и НР(-) хроническим гастритом оценить влияние *H. pylori* на развитие хронического эзофагита.

Материалы и методы: Отбор пациентов для исследования осуществлялся методом случайной простой выборки при подтверждении диагноза «хронический гастрит» согласно результатам морфологического исследования.

В исследование были включены 102 ребенка в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст $12,6 \pm 2,8$) с морфологически верифицированным диагнозом хронический гастрит. Группу №1 составляли 51 ребенок, с НР(+) гастритом; группу №2 – 51 ребенок с НР(-) гастритом. Значимой разницы в половом и возрастном составе детей не отмечалось. Определение Нр статуса проводилась всем участникам исследования двумя способами: Хелпил-тестом и гистологическим методом с использованием окраски по Романовскому – Гимза в биоптатах слизистой оболочки желудка. Критерием диагностики хеликобактериоза являлось совпадение положительного результата Хелпил-теста и гистологического обнаружения Нр в слизистой оболочке желудка. У детей обеих возрастных групп проведена оценка слизистой оболочки

пищевода в трех отделах. На втором этапе исследования согласно морфологическому исследованию слизистой оболочки пищевода были выявлены две группы: Группа №1 с верифицированным хроническим эзофагитом в сочетании с НР(+) хроническим гастритом и группа №2 с верифицированным хроническим эзофагитом и НР(-) хроническим гастритом. 14 детям из каждой группы было проведено ИГХ исследование биоптатов слизистой оболочки нижней трети пищевода визуализация Т-лимфоцитов и макрофагов (CD3, CD68). Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета прикладных программ «IBM SPSS Statistics 26».

Результаты. При проведении ЭФГДС самой частой нозологической формой хронического гастрита являлся антральный гастрит, без достоверной разницы между группами. У детей в группе детей с НР (+) хроническим гастритом достоверно чаще выявлялся нодулярный гастрит (23.5%; 1.9%, $p < 0,01$). Сочетание хронического гастрита и эзофагита по данным ЭФГДС было выявлено в 11.7% в группе детей с НР (+) хроническим гастритом и в 7.8% в группе детей с НР (-) хроническим гастритом, достоверной разницы между группами не получено. При морфологическом исследовании слизистой оболочки верхней, средней и нижней трети пищевода у всех пациентов выявлен хронический эзофагит. Гистологическая характеристика хронического эзофагита в слизистой оболочки верхней трети пищевода в группе детей с НР (+) хроническим гастритом (группа №1) и в группе детей с НР (-) хроническим гастритом (группы №2) не имела значимых различий ($p > 0,05$). В слизистой оболочке средней трети пищевода у пациентов группы №1 в 21.6% случаев выявлялась нейтрофильная инфильтрация, что значимо чаще чем в группе №2 – 6%; $p = 0.024$. В слизистой оболочке нижней трети пищевода у пациентов группы №1 значимо чаще выявлялась нейтрофильная инфильтрация (27,5% и 6%, $p = 0,004$), эозинофильная инфильтрация глубоких слоев СО (25,5% и 10%; $p = 0.042$), нарушение микроциркуляции (29,4% и 10%; $p = 0.014$) и желудочная метаплазия (9,8% и 0%, $p = 0,05$). Также в СО нижней трети пищевода количество тучных клеток на 1 мм² было выше (3 [2; 5] и 2 [2; 3]; $p = 0,025$). Различий по другим показателям не выявлено. Выраженной эозинофильной инфильтрации ни у одного из пациентов не обнаружено. Для визуализации Н. Рylogi была проведена окраска биоптатов слизистой оболочки нижней трети пищевода и желудка по Романовскому–Гимза. Только у пациентов с НР (+) ХГ и желудочной метаплазией в СО пищевода ($n = 5$) обнаруживаются Н. рylogi в слизистой оболочке нижней трети пищевода.

Заключение.

1. Морфологически верифицированный эзофагит всегда присутствует при хроническом гастрите.
2. Морфологические изменения слизистой оболочки средней и нижней трети пищевода более выражены у пациентов с НР ассоциированным хроническим гастритом; в 10% случаев при НР ассоциированном хроническом гастрите в нижнем отделе пищевода присутствует желудочная метаплазия.
3. Колонизация *H. Pylori* СО нижнего отдела пищевода у детей с хроническим НР-ассоциированным гастритом и наличием желудочной метаплазии изменяет количественный состав CD3 и CD68.

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ И ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С *H. PYLORI*

Л.П. Парменова

ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России, г. Смоленск

Одним из важнейших направлений развития со временной медицины является разработка способов диагностики и прогнозирования течения заболеваний на основе определения степени нарушения функциональной активности и возможности коррекции защитных функций организма. Самым простым и часто применяемым способом лабораторной диагностики для оценки состояния здоровья организма является общий клинический анализ крови. Данный анализ широко используется как один из самых важных методов обследования. Изменения, происходящие в крови, чаще всего неспецифичны, но, в то же время, отражают изменения, происходящие в целом организме. Для количественной оценки состояния здоровья, тяжести течения заболеваний в настоящее время чаще стали использоваться условные интегральные гематологические показатели. Данные показатели могут изменяться уже на самых ранних стадиях заболевания. Применение интегральных гематологических показателей позволяет оценить в динамике состояние иммунной системы и адаптации организма. Несомненным плюсом данных гематологических показателей является их финансовая «доступность», нет необходимости в специальном оборудовании и дорогостоящих лабораторных методиках. Комплексная оценка гемограммы с расчетом гематологических индексов: Л/Н (индекс отношения количества лимфоцитов и нейтрофилов для оценки типов

адаптационной защиты), Э/Л (эозинофильно-лимфоцитарный) и ИА (индекс аллергизации организма) проведена с целью выявления особенностей ее состава у детей с функциональной диспепсией (73 ребенка) и хроническим гастритом, ассоциированным с *H. Pylori* (27 детей). Среднее значение показателей состава крови у детей с функциональной диспепсией и хроническим гастритом достоверно не отличались, и находились в пределах возрастной нормы (Табл. 1). Тип адаптационных реакций у детей с функциональной диспепсией и хроническим гастритом оценивали по лейкоцитарным интегральным показателям. Методом последовательного анализа выделены наиболее информативные гематологические показатели для детей с функциональной диспепсией и хроническим гастритом, ассоциированным с *H. Pylori*.

Таблица 1

Гематологические показатели у детей с ФД и ХГ (*H. Pylori*)

Показатели	Нормативные показатели	Дети с функциональной диспепсией	Дети с хроническим гастритом (ХГ)
RBC $10^{12}/л$	4,45±0,55	4,41±0,35	4,43±0,35
HGB г/л	135,2±25,1	128,5±8,75	128,5±7,75
HCT%	42,0±6,0	34,3±3,20	35,02±2,70
PLT $10^9/л$	275,4±85,7	218,5±46,94	350,21±27,0
PCT%	0,27±0,08	0,18±0,04	0,22±0,04
MCV фл	85,4±11,2	77,90±4,31	79,10±5,02
MCH $10^{12}/л$	29,33±4,11	29,18±1,29	29,08±1,39
MCHC г/л	335,2±29,58	375,4±21,9	365,8±21,0
RDV%	12,75±1,14	11,33±1,23	11,00±1,36
MPV $10^{12}/л$	8,9±1,12	8,12±0,47	8,25±0,37
PDV%	15,2±3,56	13,44±1,17	13,49±1,01
WBC	5,90±0,49	5,94±0,98	6,28±1,16
% LYM	43,67±2,28	40,85±7,82	43,62±7,14
LYM	2,1±0,9	2,31±0,46	2,6±0,51
% MON	6,3±0,28	9,59±4,21	11,28±5,44
MON	0,52±0,17	0,51±0,25	0,66±0,37
% GRA	47,77±1,35	49,53±9,92	45,46±10,44
GRA	3,75±0,98	3,09±0,95	3,05±0,99
Эозинофилы%	3,30±0,20	2,68±1,22	2,44±1,47
Л/Н	0,95±0,08	0,92±0,34	1,23±0,13
Э/Л	0,03±0,1	0,06±0,04	0,05±0,03
ИА	0,88±0,2	1,48±0,41	1,49±0,43

Таблица 2

**Информативность интегральных показателей крови у детей с ФД
и ХГ(НР)**

Показатель	$p_{\text{фл}}$	$p_{\text{хг}}$	ДК	$J_{\text{к}}$	ФД	ХГ
Реакция стресса	0,02	0,03	-2	0		
Реакция снижения активации	0,17	0,21	-1	0		
Реакция повышенной активации	0,32	0,28	1	0		
Переактивация	0,35	0,67	-3	0,9		1
Активация адаптационной защиты	0,6	0,46	1	0,2	1	
Напряжение адаптационной защиты	0,37	0,50	-1	0,2		3
Деадаптация	0,02	0,03	-2	0		
Э/Л индекс	0,35	0,54	-3	0,5		2
Индекс алергизации	0,77	0,79	0	0		

ДК – диагностический критерий со знаком «+» для ФД, со знаком «-» для диагноза ХГ
J-информативность.

Анализ полученных данных свидетельствует об активации адаптационной защиты (ДК = 1; $J = 0,2$) у детей с функциональной диспепсией и переактивации (ДК = -3; $J = 0,9$) и/или напряжении адаптационной защиты (ДК = -1; $J = 0,2$) у детей с хроническим гастритом, ассоциированным с *H. Pylori*. Индекс алергизации с одинаковой частотой (77% и 79%) у детей с функциональной диспепсией и хроническим гастритом, ассоциированным *H. Pylori* свидетельствует о нарастании аллергии.

Полученные данные свидетельствует о возможности использования интегральных показателей крови в целях дифференциальной диагностики функциональной диспепсии и хронического гастрита, а также прогноза течения заболевания и состояния здоровья детей.

**ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ, СОСТОЯНИЕ
КИШЕЧНОГО ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО БАРЬЕРА И РЕЗУЛЬТАТЫ
16S-СЕКВЕНИРОВАНИЯ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ С COVID-19
И В ПОСТКОВИДНЫЙ ПЕРИОД**

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

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

²CerbaLab Ltd, Санкт-Петербург, Россия

Цель: выявить особенности кишечного микробиома и кишечной проницаемости и динамику их изменений у детей с COVID-19.

Материалы и методы. У 35 детей в возрасте от 3 до 14 лет с COVID-19, подтвержденным ПЦР мазка из зева, исследованы микробиом кала и уровень зонулина в кале. Забор материала для исследования проводился при постановке диагноза, через 2 недели и через 1 месяц. В лаборатории СЕРБАЛАБ проведено секвенирование 16S рРНК. Для сравнения мы использовали результаты секвенирования микробиоты здоровых детей того же возраста из биобанка лаборатории СЕРБАЛАБ. Уровень зонулина в кале определяли в НИЦ СПбГПМУ методом ИФА с помощью тест-системы IDK Zonulin ELISA («Immundiagnostik AG», Германия). Среднее значение показателя, заявленное производителем тест-системы – 61 ± 46 нг/мл. Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета приложений IBM SPSS Статистика 26.

Результаты. В дебюте заболевания боль в животе и диарея отмечались у 16 (50%) детей, тошнота – у 8 (25%) детей, рвота – у 1 (3,1%) ребенка. Сравнение микробиома детей в начале заболевания Covid-19 с предоставленными лабораторией Сербалаб данными о микробиоме здоровых детей аналогичного возраста не выявило статистических различий по профилю разнообразия микробиома на уровне родов. В то же время выявлены таксоны, преобладание которых было характерно для каждой группы на уровне вида. В начале заболевания COVID-19 преобладала *Klebsiella pneumoniae*, при уменьшенном содержании *Erysipelotrichaceae UCG-003 bacterium*, *Dorea longicatena*, *Alistipes shahii*, *Anaerostipes hadrus*, *Parabacteroides distasonis*, *Roseburia intestinalis*, *Dialister succinatiphilus*, *Alistipes finegoldii*, *Veillonella atypica/parvula*, *Staphylococcus aureus/cohnii/nepalensis*. У здоровых детей преобладали такие таксоны, как *Actinomyces ihuae*, *Anaerostipes butyraticus/hadrus*, *Enterococcus azikeevi / casseliflavus/durans/faecalis/faecium/hirae/lactis/mundtii/raffinosis/rattivorum/thailandicus/villorum/xinjiangensis*, *Achromobacter aegrifaciens/arsenitoxydans/denitrificans/insolitus/insuavis/ marplatensis/piechaudii/ruhlandii/spanius/xylosoxidans*, *Frisingicoccus caecimuris*, *Bacteroides bouchesdurhonensis*, *Anaerotruncus rubiinfantis*, *Bacteroides caccae*, *Holdemania filiformis*. Индекс биоразнообразия Шеннона не имел статистически значимых различий. К моменту выздоровления у 25% детей сохранялись боли в животе, остальные симптомы (тошнота, рвота и диарея) были купированы полностью. Различия по всем симптомам статистически значимы. Сравнение микробиома детей в начале заболевания Covid-19 с микробиомом тех же детей через 2 недели после начала заболевания не выявило значимых изменений разнообразия на уровне родов; индекс Шеннона не имел статистически значимых различий.

В то же время по мере выздоровления от коронавирусной инфекции, выявлялось преобладание в микробиоме таких родов, как *Marvinbryantia*, *Anaerospobacter*, *Ftlantibacter*, *Oscillospira*, *Pseudoscardovia*, *Lium_sensu_stricto_2* и реже выявлялись *Blautia_coccoides/hansenii/marasmii/producta/stercoris*, *Clostridium_sensu_stricto_1_disporicum*, *Megamonas_funiformis*. При этом уровни зонулина в стуле в начале болезни ($77,38 \pm 12,59$ нг/мл) и через 14 дней от начала болезни на момент выздоровления ($76,26 \pm 13,10$ нг/мл) не имели значимых различий ($P = 0,75$). Через месяц после выздоровления у детей, не получавших никаких антибиотиков, пробиотиков, пребиотиков и синбиотиков разнообразие микроорганизмов увеличивалось, в том числе по показателю индекса Шеннона были найдены статистически значимые различия. Увеличивалось содержание родов *Enterococcus*, *Prevotellaceae*, *GCA-900066575*, *Howardella*, *Lachnospiraceae_NK4A136_group* (рис 7) и видов *Bacteroides_fragilis*, *Bacteroides_thetaiotaomicron*, *Anaerostipes_hadrus*, *Parabacteroides_distasonis*, *Roseburia_intestinalis*, *Mitsuokella_jalaludinii*, *Weissella_cibaria/confusa/koreensis/minor*, *Veillonella_dispar/parvula*, *Lactobacillus_curvatus/graminis/sakei*, *Succinatimonas_hippeii*, *Bacteroides_nordii*, *Lactobacillus_brevis/casei/delbrueckii/paracasei/rhamnosus*, *Leuconostoc_citreum/gelidum/holzapfelii/mesenteroides*, *Oscillibacter_ruminantium*, *Sneathia_sanguinegens*, *Pseudomonas_deceptionensis/fluorescens/fragi/lundensis/psychrophila/putida/syringae/taiwanensis/weihenstephanensis*. На фоне повышения разнообразия микроорганизмов значимо повышался уровень зонулина в стуле ($76,26 \pm 13,10$ нг/мл. и $87,95 \pm 10,96$ нг/мл; $p = 0,048$) и отмечалось значимое учащение болей в животе до 43,75%, появление диареи (до 25%) и тошноты (до 12,5%).

Заключение. Повышение уровня зонулина в стуле после перенесенной инфекции Covid 19 в легкой или среднетяжелой форме может быть связано как с непосредственным повреждением кишечного эпителия, так и со значимыми изменениями кишечного микробиоценоза вследствие действия вируса на микробиоту.

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ИММУННОГО СТАТУСА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ

В.А.Щербак

Читинская государственная медицинская академия, Россия

Актуальность. Одной из проблем современной гастроэнтерологии являются заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта

[1, 2, 3], однако механизмы их развития не вполне изучены, одними из них являются иммунные нарушения. Наиболее частым этиологическим фактором хронического гастрита (ХГ) является инфекция *H. pylori* [4, 5].

Цель исследования – установить значение иммунных нарушений в патогенезе ХГ у детей.

Материалы и методы. Обследовано 59 больных и 18 здоровых детей в возрасте 9–15 лет. Диагноз ХГ устанавливался на основании фиброгастроудоденоскопии. У 30 больных был эрозивный гастрит, у 29 – поверхностный. *H. pylori* определялся гистологическим, цитологическим методами и определением антител методом ИФА. У 34 пациентов выявлена хеликобактерная природа ХГ. Кластеры дифференцировки лимфоцитов (CD) определяли методом проточной цитометрии, концентрацию иммуноглобулинов и цитокинов – методом ИФА. Сравнение показателей проведено по Манну–Уитни.

Результаты. Установлено, что независимо от формы ХГ отмечался относительный лимфоцитоз до 54%, снижение процентного содержания CD3+, CD4+ и повышение цитотоксических лимфоцитов (CD8+). Уменьшение CD4+ при одновременном росте CD8+ приводило к тому, что соотношение CD4+/CD8+ значительно снижалось. Абсолютное количество лимфоцитов, несущих на своей поверхности кластер CD3+, не отличалось от здоровых детей. У пациентов с эрозивным ХГ исследуемые параметры изменены в большей степени, чем с поверхностной формой заболевания. Процентное содержание натуральных киллеров (CD16+) было нормальным, а абсолютное число увеличено за счет лимфоцитоза. У больных в периоде обострения снижалось относительное число CD22+ на 19% и повышалась концентрация IgM на 45%, а IgG на 51%, в то время как содержание IgA изменялось в меньшей степени. Существенной разницы показателей гуморального иммунитета в зависимости от эндоскопической картины болезни мы не зарегистрировали.

У больных эрозивным ХГ уровень IL-1 β увеличился в 7,1 раза, IL-2 – в 4,0 раза, TNF- α – в 5,9 раза, IF α – в 5,2 раза по сравнению с контролем. При поверхностном ХГ эти показатели были выше также в несколько раз, чем у здоровых детей. Содержание противовоспалительного IL-4 при обеих формах патологии не отличалось от нормы. Таким образом, развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается значительной продукцией цитокинов, что свидетельствует о высокой антигенной стимуляции клеток-продуцентов. Эти факты позволяют заключить, что «цитокиновая атака» при ХГ мобилизует для борьбы с инфекционным процессом не только иммунную систему, но и сопряженные защитные механизмы [6, 7].

Коэффициенты свидетельствовали о значительном преобладании провоспалительных цитокинов над ИЛ-4, особенно соотношение ИЛ-2 к ИЛ-4. Затем мы проанализировали уровень цитокинов в зависимости от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori*. У больных с хеликобактер-ассоциированными ХГ зарегистрировано более высокое содержание ИФ α (147,83 \pm 7,8 против 80,8 \pm 3,8 у неинфицированных пациентов). Установлена прямая корреляционная связь между уровнем АТ к *H. pylori* (IgG) и концентрацией TNF- α ($r = +0,41$; $p < 0,05$) и обратная – между количеством АТ к *H. pylori* и ИЛ-4 ($r = -0,35$; $p < 0,05$).

Заключение. Следовательно, *H. pylori* инициирует местную воспалительную реакцию. Первым звеном активации иммунного ответа при хроническом гастрите является усиленная продукция цитокинов, преимущественно провоспалительных, а далее вовлекаются в процесс клеточные и гуморальные механизмы иммунитета.

Список литературы

1. Бельмер СВ, Волинец ГВ, Горелов АВ. и др. Диагностика и лечение хеликобактерной инфекции у детей // Материалы XXIX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. Под общей редакцией проф. С.В. Бельмера и проф. Л.И. Ильенко. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2022. – С. 178–191.
2. Щербак В.А., Щербак Н.М. Новые данные об этиологии и патогенезе хронических гастроуденитов у детей // Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – № 3. – С. 148–155.
3. Сапожников В.Г., Тарасова О.В., Харитонов Д.В. Избранные главы детской гастроэнтерологии. – Тула : Тульский государственный университет, 2023. – 210 с.
4. Polivanova T.V., Vshivkov V.A Helicobacter pylori and familial factors // Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2021. – Vol. 36, No. S2. – P. 186–187. – DOI 10.1111/jgh.15607.
5. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022;(71):1724–1762. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
6. Щербак В.А., Кузник Б.И., Витковский Ю.А. Цитокины при иммуномодулирующей терапии детей с хроническим гастроуденитом // Иммунология. – 2005. – Т. 26, № 6. – С. 342–344.
7. Vitkovsky Yu.A., Kuznik B.I, Solpov A.V. Cytokine influence on lymphocyte-platelet adhesion // Thrombosis and Haemostasis. – 2001. – No. S. – P. 2711.

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЦЕЛИАКИЕЙ

И.А.Бавыкина, А.А.Звягин, Д.В.Бавыкин, Е.Д.Припутневич

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

Для диагностики снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) в клинической работе активно используется рентгеновская двухэнергетическая абсорбциометрия, которая признана стандартом диагностики остеопенических состояний. Оценка МПКТ показала наличие зависимости между снижением её уровня и патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Целиакия — хроническое аутоиммунное заболевание, поражающее пищеварительный тракт у генетически предрасположенных (HLA – DQ2, HLA – DQ8) лиц, имеющих непереносимость глютена. Патология вызывает хроническое воспаление слизистой оболочки тонкой кишки, которое приводит к атрофии и мальабсорбции, в том числе нарушается всасывание кальция, цинка, витамина Д, что способствует стимуляции остеокластов и остеомалации, т.е. существует очевидными механизмами нарушения костной минерализации. Существует ряд публикаций, в которых доказано снижение показателей денситометрии при данной нозологии, особенно в случае поздней диагностики или несоблюдения пожизненной диетотерапии.

Цель исследования: Оценить результаты денситометрии у детей с целиакией.

Материал и методы исследования. В исследование включено 32 ребенка с целиакией в возрасте от 4 до 18 лет, госпитализированных для проведения реабилитационного курса в период ремиссии, все пациенты находились на безглютеновой диете (БГД) более 6 месяцев. По возрасту пациенты распределились следующим образом: 4–6 лет – 10 детей, 7–12 лет – 16 человек, 13–18 лет 6 детей. Пациентам проведена остеоденситометрия поясничного отдела позвоночника (L_1 - L_4) методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) на аппарате STRATOS dR (Франция), оснащённом международной педиатрической референсной базой евразийской популяции. Определялись стандартные показатели (BMC, BMD, Z-Score), но в оценке состояния МПКТ у детей определяющим является показатель Z-Score, который в норме должен быть больше – 1SD. Статистическая обработка результатов проводилась с применением современных программных пакетов математико-статистического анализа: для описания распределения признака использовали медиану (Me) и границы коле-

бания, при сравнении U- критерий Манна – Уитни. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. У детей с целиакией снижение МПКТ определено у 18,75%, при этом у дошкольников (10 чел.) не диагностировано нарушений, что, вероятно, связано с отсутствием мальабсорбции в связи хорошим контролем родителей за строгим соблюдением БГД и меньшим стажем заболевания. Среди детей младшего школьного возраста у 12,5% (у 2 из 16 детей) выявлено снижение МПКТ, при этом у 1 пациента показатель Z-Score достиг значения (-1,6), а ребенок, согласно данным анамнеза, допускает частые погрешности в безглютеновом питании. У второго ребенка данной подгруппы была атипичная форма заболевания, поздняя диагностика и, соответственно, поздняя терапия целиакии, уровень Z-Score у данного ребенка составил (-3,1). В подгруппе старшего школьного возраста у 66,6% (у 4 из 6 подростков) определено снижение МПКТ, при этом каждый 2 ребенок имел низкие или очень низкие значения Z-Score. Трое из 4 подростков нестрого соблюдают БГД, что наглядно демонстрирует зависимость между плохо контролируемой диетотерапией и снижением МПКТ.

В целом, у подростков преобладали более низкие показатели Z-Score. Медиана Z-Score снижалась статистически значимо от дошкольников к подросткам от 1,9, до 0,1 – у младших школьников и до -1,7 у старшеклассников ($p < 0,05$). Аналогичные изменения происходят и с крайними показателями (Min и Max Z-Score: от -0,4 до 5,8 в 1 подгруппе; от -3,1 до 1,4 – во второй и от -3,6 до 0,3 – у подростков). Что скорее всего связано не только со снижением родительского контроля над соблюдением диетотерапии и возникновением синдрома мальабсорбции, приводящему в последующем к нутритивным нарушениям, а также о том, что стаж заболевания, пищевые привычки детей старшего школьного возраста оказывают влияние на костную минерализацию. Достоверных различий в результатах денситометрии по гендерному признаку ни в одной из подгрупп не выявлено. Переломов в анамнезе у обследованных детей ни у одного не было.

Выводы.

При аутоиммунных заболеваниях ЖКТ имеются патогенетические основы нарушения МПКТ, в связи с чем в обследование детей с данной патологией целесообразно включать остеоденситометрию. Группой особого риска по снижению МПКТ являются дети старшего школьного возраста (12–18 лет).

Нарушения МПКТ диагностируются у 18,75% пациентов с целиакией в период ремиссии, в т.ч. очень низкая минеральная плотность у 9,4%.

Отмечена тенденция зависимости снижения минерализации от приверженности к соблюдению безглютеновой диеты и срока постановки диагноза с последующей диетотерапией.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕЛИАКИИ (СТРУКТУРИРОВАННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТАБЛИЦЫ НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ)

М.М.Гурова, В.П.Новикова

ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Дифференциальная диагностика целиакии с другими глютензависимыми состояниями (аллергия к белку пшеницы, чувствительность к глютену, не связанная с целиакией) представляет значительные трудности. Цель. разработать структурированные дифференциально-диагностические таблицы на основе клинических признаков, характерных для целиакии. Материалы и методы. Проведена выкопировка из согласительных документов по целиакии. Результаты. Предложены следующие таблицы.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика целиакии и глютензависимых заболеваний [1,2]

Характеристика	Целиакия	Чувствительность к глютену, не связанная с целиакией	Аллергия к белку пшеницы (IgE-опосредованная)
Заболееваемость	1%	0,6–6%	1%
Генетическая предрасположенность	В 95% HLA-DQ2 HLA-DQ8	В 50% HLA-DQ2 HLA-DQ8	100% атопия (пищевая аллергия)
Патогенез	Аутоиммунная реакция в ответ на поступление глютена	Неизвестен, возможно нарушение иммунного ответа, непереносимость углеводного компонента пшеницы (фруктаны, фруктоолигосахариды)	IgE – зависимая реакция на пищевые аллергены пшеницы
Антитела в сыворотке крови	tTG, EMA, DGP, AGA класса IgA	В 50% – AGA класса IgA	sIgE к пшенице, sIgE к омега-5-глиадину (анафилактиксия), В 25% – AGA класса IgG

Характеристика	Целиакия	Чувствительность к глютену, не связанная с целиакией	Аллергия к белку пшеницы (IgE-опосредованная)
Гистологические изменения	Marsh I–IV (в большей степени III/IV)	Marsh 0–I	Marsh 0, I, II
Атрофия слизистой оболочки	Присутствует	Отсутствует	Может присутствовать
Симптомы	Кишечные и внекишечные	Кишечные и внекишечные	Кишечные и внекишечные
Время от момента потребления глютена до появления симптомов	Часы-месяцы	Часы-дни	Минуты-часы
Соблюдение безглютеновой диеты	Пожизненно	Неизвестно	Индивидуально. В среднем до 6 лет, в случае анафилаксии – пожизненно

tTG – АТ к транслглютаминазе, ЕМА – АТ к эндомизию, DGP – АТ к диамидированным пептидам, АГА – антиглиадиновые АТ

Таблица 2

Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику целиакии на основании клинической симптоматики [1, 2]

<i>Гастроинтестинальные симптомы</i>	
Синдром мальабсорбции	Муковисцидоз Синдром Швахмана–Даймонда Недостаточность панкреатической липазы Аутоиммунная энтеропатия Врожденная лимфангиоэктазия кишечника (синдром Вальдмана) α-беталипопротеинемия Недостаточность трипсин-энтерокиназы
СКР-подобные симптомы	Синдром избыточного бактериального роста Коллагеновая спру Воспалительные заболевания кишечника (Болезнь Крона) Лямблиоз Энтеропатия, вызванная вирусом иммунодефицита человека Гипогаммаглобулинемия Кишечная лимфома Синдром раздраженного кишечника Ишемический энтерит Непереносимость лактозы, фруктозы Другие иммунодефицитные состояния

	Пищевая аллергия (в том числе к белку коровьего молока) Непереносимость соевого белка Тропическое спру Туберкулез тонкой кишки Болезнь Уиппла Синдром Золлингера–Эллисона Состояния, сопровождающиеся дефицитом массы тела (нервная анорексия)
Повышение активности сывороточных аминотрансфераз	Вирусные гепатиты (А, В, С, D, E) Аутоиммунный гепатит Лекарственные поражения печени Неалкогольная жировая болезнь печени (метаболическая жировая болезнь печени) Первичные миопатии Болезнь Крона Нарушение функции щитовидной железы Надпочечниковая недостаточность
Внежелудочно-кишечные симптомы	
Задержка роста и развития ребенка	Гипофизарный нанизм Синдромальные формы низкорослости Хр. заболевания почек с развитием почечной недостаточности
Заболевания суставов и опорно-двигательного аппарата	Ювенильный идиопатический артрит Ревматоидный артрит Системная красная волчанка Туберкулез и др. инфекционные заболевания с поражением суставов (бруцеллез, туляремия)
Железодефицитная анемия	Анемия хронических заболеваний Талассемия Другие, редкие микроцитарные гипохромные анемии (сидеробластные, врожденные гемоглобинопатии)
Задержка полового развития	Конституциональная форма задержки полового созревания Хромосомные заболевания (синдромы Каллманна, Прадера–Вилли, Лоренса–Муна–Барде–Бидля, Расселла–Сильвера, Хенда–Шюллера–Крисчена) Плохо компенсированный сахарный диабет Заболевания щитовидной железы и других эндокринных органов (болезнь Иценко–Кушинга, гипертиреоза, пролактинома) Недостаточность питания Хронические декомпенсированные заболевания печени и почек Повышенные физические нагрузки (занятия профессиональным спортом)

Заключение. Структурированные таблицы будут полезны врачам для дифференциальной диагностики целиакии.

Список литературы

1. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, Castillejo G, Sanders DS, Cellier C, Mulder CJ, Lundin KE. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterol J.* 2019 Jun;7(5):583–613. doi: 10.1177/2050640619844125. Epub 2019 Apr 13.; Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease *Am J Gastroenterol* 2013; 108:656–676; doi: 10.1038/ajg.2013.79.
2. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease *Am J Gastroenterol* 2013; 108:656–676; doi: 10.1038/ajg.2013.79; Presutti RJ, Cangemi JR, Cassidy HD, Hill DA. Celiac Disease. Downloaded from the American Family Physician Web site at www.aafp.org/afp].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕЛИАКИИ (СТРУКТУРИРОВАННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТАБЛИЦЫ НА ОСНОВЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ)

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

ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Морфологическая диагностика целиакии и дифференциальный диагноз с другими глютензависимыми состояниями (аллергия к белку пшеницы, чувствительность к глютену, не связанная с целиакией) представляет значительные трудности. Цель. разработать структурированные дифференциально-диагностические таблицы на основе морфологических признаков, характерных для целиакии. Материалы и методы. Проведен анализ и выкопировка из согласительных документов по целиакии. Результаты. Предложены следующие таблицы.

Таблица 1

Гистопатологические изменения при состояниях, которые могут потребовать ДД с целиакией [1]

Состояния, при которых отмечается нормальная архитектура ворсинок + повышенный уровень внутриэпителиальных лимфоцитов	Состояния, при которых отмечается умеренная атрофия ворсинок (Marsh I) + повышенный уровень внутриэпителиальных лимфоцитов
Пищевая аллергия с сенсибилизацией к коровьему молоку, сое, рыбе, яйцу и т. д.) Язвенная болезнь НР + гастродуоденит Применение лекарственных препаратов (НПВП, ИПП) Инфекционные заболевания (вирусы, вызывающие энтерит, <i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i>)	Инфекции (тропическое спру, лямблиоз, болезнь Уиппла, <i>Mycobacterium avium</i> , ВИЧ-энтеропатия) Коллагеновая спру Аутоиммунная энтеропатия Общий вариабельный иммунодефицит Болезнь трансплантат против хозяина ВЗК (болезнь Крона) Лекарственные препараты (микофено-

Состояния, при которых отмечается нормальная архитектоника ворсинок + повышенный уровень внутриэпителиальных лимфоцитов	Состояния, при которых отмечается умеренная атрофия ворсинок (Marsh1) + повышенный уровень внутриэпителиальных лимфоцитов
<p>Иммунная дисрегуляция (ревматоидный артрит, тиреозит Хашимото, рассеянный склероз, аутоиммунная энтеропатия)</p> <p>Первичные иммунодефициты (общая переменная иммунная недостаточность)</p> <p>Реакция трансплантат против хозяина</p> <p>Воспалительные заболевания кишечника</p> <p>Синдром избыточного бактериального роста</p> <p>Синдром слепой кишечной петли</p> <p>Микроскопический колит (лимфоцитарный, коллагенозный)</p> <p>Синдром раздраженного кишечника (СРК)</p> <p>Чувствительность к глютену, не связанная с целиакией</p>	<p>лата мофетил, колхицин, олмесартан, лозартан)</p> <p>Радиохимиотерапия</p> <p>Иммуномодулирующая терапия (анти-CTLA4 AT)</p> <p>Эозинофильный гастроэнтерит</p> <p>СИБР</p> <p>T-клеточная лимфома, ассоциированная с энтеропатией (EATL)</p> <p>Белково-энергетическая недостаточность</p> <p>Амилоидоз</p>

Примечание. НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, ИПП – ингибиторы протонной помпы.

Таблица 2

Заболевания, гистологическая картина которых, требует дифференциальной диагностики с целиакией [2, 3]

Заболевание	↑ числа ВЭЛ	Атрофия ворсинок	Гистопатологические особенности для проведения дифференциального диагноза
<i>Инфекционные заболевания</i>			
Паразитарные инфекции	Редко у детей	Редко в детском возрасте	Выявление паразита (н-р, <i>Giardia</i>) Увеличение плазматических клеток в собственной пластинке СО
НР+ гастрит, язвенная болезнь	Возможно	Возможна, легкой степени	Фовеолярная метаплазия 12-ти перстной кишки; Увеличение плазматических клеток в собственной пластинке СО; Нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки и эпителия; Более выраженные изменения в луковице 12-ти перстной кишки; Присутствие НР в биопсии желудка
Тропическое спру	Да	Да, легкой степени	Обширное поражение подвздошной кишки

Заболевание	↑ числа ВЭЛ	Атрофия ворсинок	Гистопатологические особенности для проведения дифференциального диагноза
СИБР	Да	Возможна	Изменения преимущественно легкой степени
Болезнь Уиппла	Редко	Да	Крупные пенистые макрофаги, содержащие гранулы с PAS-позитивным веществом в собственной пластинке СО
Вирусные ГЭ и их последствия	Да	Возможна, степ. разная	Восстановление слизистой оболочки после разрешения инфекции
<i>Применение лекарственных препаратов</i>			
НПВП	Возможно	Редко, легкая, очаговая,	Эрозии, нейтрофильная инфильтрация в собственной пластинке СО
Противоопухолевые и иммуномодулирующие препараты	Редко	Возможна	Нарушение структуры крипт Нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки СО; Очаги апоптоза в криптах; Поражение других органов желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит)
Антагонисты рецепт. ангиотензина II.	Возможно	Часто, различной степени выражен.	Нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки СО; Субэпителиальные депозиты коллагена, Очаги апоптоза в криптах
<i>Другие иммуно-воспалительные состояния</i>			
Коллагеновая спру	Да	Часто, различной степени	Субэпителиальные депозиты коллагена
Иммунодефицитные состояния, включая ОВИД общий переменный иммунодефицит	Да	Возможна, различной степени выраженности	Уменьшение плазматических клеток в собственной пластинке СО Фолликулярная лимфоидная гиперплазия; Часто сопутствующий лямблиоз
Аутоиммунная энтеропатия	Возможно (изменения сходны с целиакией)	Да, различной степени выраженности	Нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки СО, Уменьшение числа бокаловидных клеток и клеток Панета, Диффузное вовлечение других отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтерит, колит)
Болезнь Крона с поражением 12-ти перстной кишки	Редко	Редко, очаговая (если определяется),	Эрозии/язвы, нейтрофильное воспаление; Нарушение структуры крипт; Микрогранулемы; Плазмоцитоз базального слоя; Поражение подвздошной и толстой кишки

Заболевание	↑ числа ВЭЛ	Атрофия ворсинок	Гистопатологические особенности для проведения дифференциального диагноза
Эозинофильный гастроэнтерит, энтеропатия, вызванная аллергией к белкам, включая чувствительность к глютену, не связанную с целиакией	Возможно	Возможна, обычно не выраженная	Увеличение количества эозинофилов в собственной пластинке СО, Вовлечение других отделов желудочно-кишечного тракта (энтерит, колит)

Примечание. ВЭЛ – внутриэпителиальные лимфоциты; НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты; СО – слизистая оболочка; ОВИД – общий вариабельный иммунодефицит.

Заключение. Структурированные таблицы будут полезны врачам для дифференциальной диагностики целиакии.

Список литературы

1. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, Castillejo G, Sanders DS, Cellier C, Mulder CJ, Lundin KE. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. United European Gastroenterol J. 2019 Jun;7(5):583–613. doi: 10.1177/2050640619844125. Epub 2019 Apr 13.; Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease Am J Gastroenterol 2013; 108:656–676; doi: 10.1038/ajg.2013.79.
2. Villanacci V, Ciacci C, Salviato T, Leoncini G, Reggiani Bonetti L, Ragazzini T, Limarzi F, Saragoni L. Histopathology of Celiac Disease. Position Statements Of The Italian Group Of Gastrointestinal Pathologists (GIPAD-SIAPEC). Translational Medicine. 2020, 23(6): 28–36.
3. Villanacci V, Vanoli A, Leoncini G, Arpa G, Salviato T, Bonetti LR, Baronchelli C, Saragoni L, Parente P. Celiac disease: histology-differential diagnosis-complications. A practical approach. Pathologica 2020;112:186-196;DOI: 10.32074/1591-951X-157.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТРУЛЛИНА В КРОВИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕЗЕКЦИЮ ТОНКОЙ КИШКИ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

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

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Наблюдение за детьми с кишечной недостаточностью – непрерывный процесс с момента постановки диагноза, включающий регулярную оценку широкого комплекса клинических и лабораторных

показателей. В то же время до сих пор не существует единого доступного биомаркера, отражающего прогресс кишечной адаптации у таких больных. Наиболее перспективным в прогностическом плане является цитруллин. Цитруллин – это небелковая аминокислота, которая не поступает в организм ни с пищей – энтерально, ни при парентеральном питании, а вырабатывается исключительно энтероцитами. Таким образом, сывороточные концентрации цитруллина отражают процессы биосинтеза в кишечнике и находятся в прямой зависимости от изменений функции энтероцитов. Известно, что концентрация цитруллина у здоровых новорожденных неуклонно увеличивается с течением времени. По данным литературы увеличение цитруллина в течение первых 3 недель жизни наблюдали у детей контрольной группы, но не среди новорожденных с диагнозом язвенно-некротизирующий энтероколит. Также сообщалось о повышении концентрации цитруллина после увеличения доли энтерального питания, при этом сывороточные концентрации цитруллина коррелировали с количеством белка, полученного энтерально.

Цель исследования. оценить уровень цитруллина в крови детей с пострезекционным синдромом короткой кишки (СКК), детей с резекцией тонкой кишки без СКК и детей, не оперированные на желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), без врождённых пороков развития и клинических признаков энтеропатии.

Материал и методы. В исследование вошли 22 пациента (13 девочек, 9 мальчиков) с диагнозом СКК (основная группа), 20 пациентов (14 девочек, 6 мальчиков) с резекцией кишечника менее 50% без СКК (группа сравнения). В контрольную группу вошли дети, не оперированные на желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), без врождённых пороков развития и клинических признаков энтеропатии – 23 пациента (13 девочек, 10 мальчиков). В группе детей с СКК резекция только тонкой кишки была проведена у 18 детей (82%), резекция тонкой и толстой кишки у 4 пациентов. Для определения уровня цитруллина использовался метод высокоэффективной жидкостной хроматографии-масс-спектрометрии (ВЭЖХ-МС). Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.10 (разработчик – ООО «Статтех», Россия).

Результаты исследования. Мы оценили, является ли цитруллин показателем, отражающим функцию остаточной длины тонкой кишки и, следовательно, потенциальным предиктором зависимости от парентерального питания в долгосрочной перспективе. По нашим данным причинами резекции кишечника у пациентов с СКК были врожденные пороки развития – атрезия тонкой кишки – 32%, язвенно-

некротизирующий энтероколит у 23%, заворот тонкой кишки (синдром Ледда) у 18%, мезентеральный тромбоз 18% и болезнь Гиршпрунга – у 9%. Средний возраст детей был сопоставим (табл. 1).

Таблица 1

Средний возраст детей в исследовании на момент включения

Группа	Средний возраст, Ме, лет	Количество детей, n	Количество детей, %
Основная	3 г. 7 мес. (1 мес. – 7 лет 3 мес.)	22	33,8
Группа сравнения	3 г. 1 мес. (1 мес. – 7 лет)	20	30,8
Контрольная группа	3 г. 5 мес. (1 г. – 7 лет 8 мес.)	23	35,4

Проведение сравнительного анализа уровня цитруллина у пациентов группы с СКК и пациентов контрольной группы с использованием U тест Манна-Уитни продемонстрировало наличие достоверной разницы. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2

Уровни цитруллина в крови детей, вошедших в исследование

Группа	Основная группа		Группа сравнения		Контрольная группа	
	M ± SD	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	M ± SD	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	M ± SD	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃
Цитруллин, мкмоль/л	17 ± 6	14 – 20	19 ± 5	14 – 23	27 ± 5	24 – 29

У детей уровни цитруллина 15 мкмоль/л и выше свидетельствуют о высоких шансах достижения полной толерантности к энтеральному питанию. В нашем исследовании у 36% детей с СКК уровень цитруллина был ниже 15 мкмоль/л, в группе сравнения – у 15%.

Выводы. Таким образом, определение цитруллина в крови детей, перенесших резекцию в периоде новорожденности, может отражать процессы кишечной адаптации не только в краткосрочной, но и долгосрочной перспективе. Это позволит персонализированно подойти к переходу с парентерального на энтеральное питание, определить безопасный объем энтерального питания с учетом завершенности процессов восстановления функции тонкой кишки.

УРОВЕНЬ АУТОАНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЦЕЛИАКИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ И ФОРМЫ ЖДС

*Т.А.Ивенская, Л.Я.Климов, В.А.Курьянинова, А.В.Ягупова,
Е.А.Черкасова*

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский
университет» Минздрава России, г. Ставрополь*

За последние несколько лет популяционные исследования, базирующиеся на использовании серологических маркеров целиакии (антител к тканевой трансглутаминазе – анти-ТТГ, антител к эндомиозию – ЭМА, антиглиадиновых антител – АГА), изменили представление о распространённости заболевания, при этом все чаще стали выявляться субклинические или бессимптомные формы, при которых железодефицитная анемия (ЖДА) может быть единственным проявлением. Развитие анемии при целиакии имеет мультифакториальную этиологию, при которой наиболее важную роль играет нарушение всасывания железа.

Цель исследования – поиск наличия взаимосвязи между уровнями аутоантител и формами железодефицитных состояний (ЖДС) у детей в остром периоде целиакии.

Материалы и методы. 246 детей с впервые диагностированной целиакией в возрасте от 8 месяцев до 18 лет (средний возраст $5,1 \pm 0,3$ лет), находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении в период с 2001 по 2023 гг.

Среди пациентов с целиакией выделено 3 группы: первая группа – пациенты без ЖДС – 69 (28,0%), вторая группа – пациенты с латентным дефицитом железа (ЛДЖ) – 110 (44,7%), третья группа – пациенты с осложнённым ЖДА течением целиакии – 67 (27,3%) детей. Статистическая обработка данных проведена с помощью программ AtteStat, Microsoft Office Excel.

Результаты и обсуждение. В общемировых публикациях давно показана связь между повреждением интестинального барьера в слизистой оболочке тонкой кишки (СОТК) и развитием дефицита железа. Так же имеются работы о нарастании уровня серологических показателей по мере прогрессирования атрофии СОТК. Из чего следует, что существует предположение о наличии взаимосвязи между серологическими параметрами целиакии и степенью тяжести анемии.

У пациентов в остром периоде целиакии измерен уровень специфических серологических маркеров целиакии в зависимости от наличия и формы дефицита железа (табл. 1).

Медиана титра ЭМА у детей с ЖДА составила 1280,0 [320,0; 128,0], достоверно превосходя таковую у пациентов без ДЖ – 320,0 [40,0; 640,0] ($p = 0,028$). Выявлена прямая корреляционная связь между титром ЭМА и уровнем трансферрина ($r = 0,4$, $p = 0,001$).

Таблица 1

Серологические показатели у детей в остром периоде целиакии в зависимости от наличия и формы ЖДС

Серологические показатели	Пациенты с целиакией			Достоверность различий		
	Без ЖДС, n – 69	ЛДЖ, n – 110	ЖДА, n – 67	P1	P2	P3
АГА IgA	43,5 [9,2; 70,0]	60,7 [14,8; 73,0]	76,6 [30,5; 100,0]	0,853	0,036	0,043
АГА IgG	57,4 [13,9; 86,5]	69,9 [15,7; 90,6]	93,6 [33,5; 144,2]	0,289	0,092	0,028
ЭМА	320,0 [40,0; 640,0]	557,6 [80,0; 96,5]	1200,0 [320,0; 128,0]	0,255	0,017	0,006
Анти-ТТГ IgA	90,1 [32,8; 156,6]	105,8 [38,2; 181,0]	107,7 [31,4; 200,0]	0,256	0,833	0,246
Анти-ТТГ IgG	12,9 [1,6; 21,9]	25,5 [3,8; 24,8]	37,5 [3,8; 24,8]	0,296	0,834	0,332

Примечание:

P1 – достоверность различий между группами пациентов без ЖДС и с ЛДЖ;

P2 – достоверность различий между группами пациентов с ЛДЖ и с ЖДА;

P3 – достоверность различий между группами пациентов без ЖДС и с ЖДА.

Различия в показателях анти-ТТГ присутствуют, но они не столь существенны: медиана анти-ТТГ (IgA) в группах детей с ЖДА, ЛДЖ и без ЖДС составила 107,7 [314; 200,0], 105,8 [38,2; 181,0] и 90,1 [32,8; 156,6], а медиана уровня анти-ТТГ (IgG) в исследуемых группах составила – 37,5 [3,8; 24,8], 25,5 [3,8; 24,8] и 12,9 [1,6; 21,9]. Помимо этого, выявлена прямая корреляция между анти-ТТГ IgA и трансферрином ($r = 0,4$, $p = 0,001$).

Несмотря на относительно низкую чувствительность и специфичность, выявлены достоверные различия между медианой АГА (IgA, IgG) в группе с ЖДА, и без ЖДС и ЛДЖ: медиана АГА IgA третьей группы в 1,8 и в 1,3 раз превышает таковую в 1 и 2 группах ($p = 0,043$, $p = 0,036$ соответственно); а медиана анти-АГА (IgG) третьей группы в 1,6 раз превышает таковую во второй группе ($p = 0,028$).

Выводы. Достоверной взаимосвязи между наличием и формой ЖДС и уровнем анти-ТТГ IgA и анти-ТТГ IgG нами не выявлено, однако по мере нарастания тяжести дефицита железа достоверно увеличивается

уровень ЭМА и анти-АГА (IgA, IgG). Очевидно, что уровень аутоантител, косвенно отражающий степень активности и длительность существования иммунопатологического процесса в тонкой кишке, характеризует риски формирования мальабсорции многих микронутриентов, включая риск развития ЖДС.

СУСТАВНОЙ СИНДРОМ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*А.А.Камалова^{1,2}, Г.А.Гарина¹, А.А.Белозерцева¹, А.А.Гараева¹,
Р.А.Низамова², М.Ш.Зайнетдинова², Э.М.Квитко², Ю.М.Ахматова²*

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Поражение опорно-двигательного аппарата является наиболее распространенным внекишечным проявлением при ВЗК. У детей с ВЗК поражение суставов может возникнуть у 16–33% пациентов на момент постановки диагноза или во время наблюдения.

Цель исследования: демонстрация клинического случая болезни Крона ведущим суставным синдромом и малосимптомным течением.

Клинический случай и обсуждение. Девочка, 14 лет. Из анамнеза известно, около 4-х лет назад дебютировал суставной синдром – сильные, периодические боли в коленных суставах, спонтанно возникающие и купирующиеся самостоятельно, усиливающиеся после физической нагрузки, без утренней скованности. В связи с усилением артралгий обследовалась травматологом, но лечение не назначалось. В связи с сохраняющимся суставным синдромом ребенок госпитализируется, где лабораторно определяются: умеренная воспалительная активность, отрицательный РФ, положительный СРБ, небольшое повышение АСЛО. Получила НПВП внутрь и местно, антибактериальную терапию с положительным эффектом. Для уточнения генеза артралгий ребенок госпитализирован в стационар третьего уровня. В анализах крови – повышение СОЭ (34–18 мм/ч) и гипохромная анемия легкой степени. Исключены острая ревматическая лихорадка, дебют коллагенозов, онкогематологических заболеваний. МРТ коленных суставов – признаки начального гонартроза с обеих сторон, трабекулярного отека костного мозга в диафизе правой бедренной кости, легкий синовит, признаки частичного повреждения передней крестообразной связки,

киста подколенной ямки (киста Бейкера). На ЭГДС: острые язвы желудка. Учитывая все данные выставлен диагноз: Реактивная артропатия коленных суставов. Киста Бейкера слева. Фиброзная дисплазия правой большеберцовой и малоберцовой костей. Острые язвы желудка. На фоне полученной терапии (нимесулид, эрадикационная терапия, магнитотерапия на коленные суставы, витамин D и препараты кальция) купировались артралгии, снизилась воспалительная активность. Но в течение полугода боли в коленном суставе возобновились, появилось разжижение стула; отмечались эпизоды афтозного стоматита, похудение на 3 кг за последние 3 месяца. Ребенок повторно госпитализируется. Лабораторно – увеличение СОЭ до 23 мм/ч, повышение СРБ до 3,8 мг/дл. По данным РКТ костно-деструктивные изменения коленного сустава не выявлены. Имеется неравномерное сужения суставных щелей в медиальных отделах, признаки субхондрального склероза, единичный очаг уплотнения в эпифизе левой бедренной кости, единичные мелкие узурсы по передней поверхности метафиза обеих бедренных костей. ЭГДС: эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) и рубцовая деформация ДПК. Илеоколоноскопия: отечность слизистой подвздошной кишки, язвенные продольные дефекты, кровоточащие при контакте; рубцы и эрозии в области илеоцекального клапана. По результатам биопсии: атрофия ворсин, желез, отек, выраженная лимфоплазмацитарная и нейтрофильная инфильтрация, крипт-абсцессы единичные криптиты, эрозивные дефекты и десквамация эпителия в подвздошной кишке и илеоцекальном угле. Фрагменты правых отделов, левых отделов прямой кишки в целом обычного гистологического строения. Кальпротектин 145 мкг/г, обнаружены антитела к *S. cerevisiae* (ASCA) 152.35 ед/л. Учитывая все данные, спустя 4 года от начала заболевания, был выставлен диагноз болезни Крона с поражением верхних отделов ЖКТ, тонкой кишки и толстой кишки, воспалительная форма, умеренной активности, с внекишечными проявлениями (артрит), дебют. L1B1. Педиатрический индекс PCDAI 30 баллов.

Выводы. ВЗК часто сопровождаются внекишечными проявлениями, которые, как правило, дебютируют после кишечных симптомов. Описанный случай показывает, что внекишечные проявления БК могут задолго предшествовать типичным симптомам колита. Такой необычный дебют заболевания усложняет дифференциальную диагностику и отодвигает постановку окончательного диагноза и, соответственно, патогенетическое лечение. Кроме того, при наличии суставных проявлений может измениться лечебная тактика, которая

также зависит от локализации поражения суставов. Представленный клинический случай представляет интерес для врачей разных специальностей, которые могут встретить в своей практике внекишечные проявления ВЗК.

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ЦЕЛИАКИИ У ДЕТЕЙ

Ф.Р.Кдырбаева

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Целиакия – это хроническое полисиндромное заболевание, которое характеризуется неспецифическими повреждениями слизистой оболочки тонкой кишки глютенom, нарушающими пищевую абсорбцию на поврежденном участке, и исчезновением повреждения при полном устранении из пищи глиадины пшеницы и аналогичных ему фракций ржи, ячменя, овса. Эпидемиологические данные указывают на значительную распространенность целиакии в странах мира.

Цель: Целью данной работы является, изучение распространенности целиакии у детей.

Материалы и методы. Материалом для исследования явилось изучения данных ранее проведенных исследований, литературный обзор.

Результаты. По данным зарубежных исследователей целиакия встречается в популяции 1: 3000 и даже 1: 1000, а среди групп риска 1:300 и даже 1:100. [1]. Недавние скрининговые исследования, использующие в качестве диагностических маркеров определение антител, показали, что частота выявления целиакии в ряде стран, в частности в Швеции и Англии, составляет 0,5 – 1,0% населения. Целиакия, считавшаяся в России крайне редким заболеванием, на самом деле встречается достаточно часто: в среднем 1 случай на 100–200 человек [2].

Эти исследования показывают, что истинная распространенность целиакии может быть выявлена только при массовом обследовании детского населения. Распространенность целиакии существенно отличается в разных странах мира, в среднем составляя 0,5–1,0% от общего числа населения планеты. Значительный разброс показателей объясняется высокой частотой скрытых и атипичных форм заболевания – 7–10 случаев на 1 диагностированный . Разброс показателей объясняется высокой частотой скрытых и атипичных форм заболевания [3]. Так, в Европе отношение диагностированных случаев к недиагностированным составляет от 1:5 до 1:13. На сегодняшний день целиакия достаточно

часто регистрируется в странах Азии, Африки и Латинской Америки [4]. Имеющиеся сведения о распространенности целиакии в России и странах СНГ крайне немногочисленны.

Клиническая картина целиакии очень разнообразна, «Классическая» форма проявляется клинически через 4–8 недель после введения в питание глютенсодержащих продуктов. У детей раннего возраста развивается снижение массы тела, теряются приобретенные навыки, стул становится частым, обильным, вздувается живот. Дети становятся агрессивными, капризными. При тяжелых формах диагноз обычно устанавливается вовремя и, соответственно, назначается диета. При клинически невыраженных формах заболевания, а также невнимательности родителей и докторов, часто проходит несколько лет до установления правильного диагноза. За это время в организме ребенка происходят тяжелые метаболические нарушения, которые иногда носят необратимый характер, особенно при присоединении аутоиммунных заболеваний, ассоциированных с целиакией. Оптимальная стратегия скрининга целиакии – это персонализированный профилактический диагноз, позволяющий идентифицировать потенциальных пациентов с целиакией в любом возрасте с помощью определения серологических и генетических маркеров, специфичных для целиакии. Практический не имеется ни одного симптома, который бы встречался у 100% больных целиакией, а симптомы, которые имеются, выражены в разной степени, что ведет к множеству диагностических ошибок.

Выводы. Таким образом, решающую роль в улучшении диагностики целиакии играет повышение осведомленности врачей о заболевании и проведение эпидемиологических исследований.

Список литературы

1. Maki M., Mustalahti K., Kokkonen J., et al. Prevalence of coeliac disease among children in Finland//N. Engl. J. Med.– 2003. –348. –P.2517–2524.
2. Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A, Fabiani E, Heier M, McMillan S, et al., Coeliac Eu Cluster PE. The prevalence of celiac disease in Europe: results of a centralized, international mass screening project. *Ann Med.* 2010;42(8):587–95. DOI: 10.3109/07853890.2010.505931.
3. Holtmeier W, Caspary WF. Celiac disease. *Orphanet J Rare Dis.* 2006 Mar 1;1: 3.DOI: 10.1186/1750-1172-1-3.
4. Begué C, Beratarrechea AG, Varela E, Piccioni HL, Rodota L, Castro ME, et al. Enfermedad celíaca: prevalencia del diagnóstico en un hospital de comunidad [Celiac disease: diagnosis prevalence in a community hospital]. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2010 Dec;40(4):317–22. Spanish.

ВАРИАНТ АГРЕССИВНОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ КРОНА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Р.Р.Кильдиярова¹, С.В.Теликова¹, Т.А.Скворцова²

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский Государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

² ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва, Россия

Актуальность. Болезнь Крона представляет собой хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта мультифакторного генеза, характеризующееся развитием трансмурального, сегментарного, гранулематозного воспаления. В педиатрической практике данная патология отличается более агрессивным течением зачастую с развитием осложнений, требующих хирургического вмешательства.

Цель: описать течение гормонорезистентной формы болезни Крона, осложненной развитием сепсиса и состоявшимся желудочно-кишечным кровотечением.

Материалы. Дебют заболевания у пациентки Е. 17 лет проявился в виде двоения в глазах, отек век, головной боли в лобной области, слабости, — при госпитализации в МДКБ установлен двусторонний миозит глазодвигательных мышц, назначены системные глюкокортикостероиды с хорошим эффектом. В дальнейшем присоединилась лихорадка в вечерние часы, по поводу чего девочка наблюдалась у педиатра, эндокринолога и ревматолога — без выявления патологий. В апреле 2023 года появились жалобы на жидкий стул, отмечено снижение массы тела на 8 кг. Спустя 5 месяцев от начала заболевания в ходе эндоскопического исследования (ЭГДС, колоноскопия) обнаружены язвенные дефекты желудка, двенадцатиперстной кишки, стеноз подвздошной кишки, эрозивно-язвенный илеит, баугинит, тифлит. На основании морфологических и микроскопических данных верифицирован диагноз: болезнь Крона тонкой кишки умеренной степени активности (PCDAI 30), ввиду чего назначены системные глюкокортикостероиды — без эффекта. Через 2 месяца на фоне резистентности к терапии у ребенка диагностирован воспалительный стеноз тонкой кишки на протяжении 11 см по данным магнитно-резонансной энтерографии, с последующим развитием кровотечения и присоединением сепсиса (при микробиологическом исследовании крови, мочи и кала обнаружена *Klebsiella pneumoniae*). В ходе динамического контроля лабораторных данных наблюдался прогрессивный рост маркеров воспаления: СРБ — 293,5 мг/л, ферритин

– 907 мкг/л, СОЭ – 132 мм/ч, угнетение трех ростков кроветворения: анемия – 57 г/л, тромбоцитопения – 28×10^9 /л, лейкопения – $0,17 \times 10^9$ /л. Было предположено развитие тиопурин-индуцированной аплазии кроветворения (на фоне азатиоприна). На 16 сутки госпитализации ребенку с крайне нестабильной гемодинамикой проведена лапаротомия, резекция илеоцекального угла, терминальная илеостомия, дренирование брюшной полости, после которой отмечена стабилизация гемодинамических показателей, улучшилось состояние, повысилась эффективность терапии сепсиса. Динамическое клинико-лабораторное наблюдение за состоянием девочки продолжается.

Заключение. В педиатрической практике хронические воспалительные заболевания кишечника отличаются атипичным дебютом, более агрессивным течением с частым развитием осложнений. У пациентки на фоне гормонорезистентности и сопутствующего течения септического процесса обострение болезни Крона сопровождалось желудочно-кишечным кровотечением с последующим оперативным вмешательством. Представленный клинический случай ярко иллюстрирует тяжесть течения заболевания в подростковом возрасте, имеющиеся сложности в подборе консервативного лечения, необходимость назначения хирургического лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА, ПРОЖИВАЮЩИХ В СТАВРОПОЛЬСКОМ КРАЕ

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

¹*Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь*

²*Городская детская клиническая больница им. Г.К. Филиппского,
Ставрополь*

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК) – хронические иммунопатологические заболевания, которые развиваются в результате дисрегуляции иммунного ответа организма к кишечной микробиоте у генетически предрасположенных субъектов.

В последние годы во всем мире наблюдается рост частоты ВЗК у детей, с увеличением в общей структуре доли БК. У 10–25% больных ВЗК манифестирует в возрасте до 17 лет.

Клиническая картина ВЗК крайне разнообразна, отличается большим спектром возможных внекишечных проявлений, что определяет особенности плана обследования, тактику лечения ребенка.

Цель работы: оценить клиническую картину у детей с ВЗК, проживающих в Ставропольском крае, на момент появления первичных симптомов и при постановке диагноза.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ историй болезни 80 детей и подростков с ВЗК (54 (67,5%) – с ЯК, 26 (32,5%) – с БК), находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении в «ГДКБ им. Г.К. Филиппского» г. Ставрополя за период с 2016 по 2022 гг.

Результаты и обсуждение: при анализе показателей гендерной структуры, достоверным можно считать преобладание девочек над мальчиками в группе пациентов с ЯК (39 девочек – 72,2%), по сравнению с БК (10 – 38,46%) ($p = 0,0008$). Средний возраст манифестации заболевания у детей с ЯК составил $10,6 \pm 0,8$ лет, у детей с БК $11,4 \pm 0,8$ лет. В возрастной структуре преобладали дети от 10 до 18 лет: при ЯК – 67,7% (36), БК – 76,9% (20); дети от 6 до 10 лет: ЯК – 18,5%, БК: 15,4%; 2–6 лет: ЯК – 11,1%, БК – 7,7%; до 2-х лет выявлен ЯК у 2 детей (3,7%).

Среди первых клинических проявлений достоверно частым отмечена примесь крови в стуле у 33 (61%) пациентов с ЯК по сравнению с 6 (23%) детьми с БК – ($p = 0,002$). Частота встречаемости болевого абдоминально синдрома сопоставима у детей с ЯК (26 – 48,14%) и с БК (15–57,7%). Увеличение кратности и изменение консистенции стула реже отмечались у пациентов с БК (9 – 34,6%), чем с ЯК (28 – 51,85%). Наличие лихорадки (БК – 23,1%, ЯК – 3,7%) сопряжено в большинстве случаев с высокой активностью ВЗК. Астено-вегетативные проявления (слабость, снижение толерантности к физической нагрузке) сопоставимы в обеих группах (ЯК – 13%, БК – 19,2%), встречаются реже других признаков.

Возраст постановки диагноза в среднем у пациентов с ЯК – $11,6 \pm 0,8$ лет, с БК – $12,9 \pm 0,7$ лет. Средний показатель педиатрического индекса активности ЯК (PUCAI) на момент постановки диагноза – $35,4 \pm 2,6$, БК (PCDAI) – $29,6 \pm 2,5$ баллов. При госпитализации неинтенсивный характер болей в животе отмечали 44 (81,5%) ребёнка с ЯК, и 24 (92,3%) – с БК. В 8 случаях у пациентов с ЯК (14,8%) и в 2 с БК (7,7%) абдоминальный болевой синдром оценивался как интенсивный. Доля детей с изменением консистенции стула: при БК в 38,4% – частично оформленный, в 42,3% – жидкий стул; при ЯК – 85,2% и 9,3% соответственно. На кровь в стуле дети жаловались в 87% случаев с ЯК, в 26,9% – с БК, что выше по сравнению с их частотой на момент манифестации заболевания. Ночной акт дефекации отмечен у 22,2% детей с ЯК, 7,7% с БК. В 32 (59,3%) случаях при ЯК и в 4 (15,4%) при БК кровь отмечалась в небольшом количестве (<50% дефекация). У 4 детей (7,4%) с ЯК кровь в стуле составляла >50%

содержимого стула на момент госпитализации, при БК такой клиники не отмечено. Ограничение активности испытывали 45 (83%) детей с ЯК и 22 (84,6%) ребёнка с БК на момент постановки диагноза.

Среди внекишечных проявлений при БК чаще встречался суставной синдром (сacroилеит, периферический артрит у 23,1% детей), манифестировавший в 50% случаев как первичный симптом БК, что увеличивало время диагностической задержки. При ЯК его доля – 3,7%. Рецидивирующие стоматиты беспокоили 15% детей с БК. Кожные проявления (узловая эритема, васкулит), поражение глаз (конъюнктивит, эписклерит, увеит) встречались менее, чем в 3,8% случаев в обеих группах. У пациентов с ЯК отмечено поражение печени как внекишечное проявление в виде аутоиммунного гепатита (3,7%), первичного склерозирующего холангита (1,85%). Перианальные осложнения (свищи, трещины) выявлены у 23,1% детей с БК и ассоциированы с высокой степенью активности ВЗК (индекс PCDAI $43 \pm 3,1$).

Потеря веса у детей с БК (19,2%) чаще встречается, чем с ЯК (7,4%). При оценке физического развития, значение z-score ИМТ менее 2 SDS зафиксировано у 6,1% детей с ЯК, и у 27% с БК. Средние значения z-score массы тела и роста на момент постановки диагноза сопоставимы у пациентов с ЯК ($0,28 \pm 0,17$ и $0,41 \pm 0,5$) и БК ($0,43 \pm 0,3$ и $0,4 \pm 0,3$).

Заключение: среди анализируемых детей преобладали девочки в группе с ЯК, мальчики – с БК. Пик заболеваемости приходится на возраст от 10 до 18 лет в обеих группах. Кровь в стуле достоверно чаще встречалась при ЯК ($p = 0,002$). Ночные дефекации чаще встречались при ЯК. Суставной синдром – более частое внекишечное проявление БК. Перианальные поражения у больных с БК (18,2%) сопряжены с высокой активностью заболевания. Признаки белково-энергетической недостаточности на момент постановки диагноза выявлены чаще у детей с БК (27%).

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Т.Н.Лебедева, А.Ю.Марчукова

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И.Георгиевского ФГАОУВО «КФУ имени В.И. Вернадского», кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней, Симферополь, Республика Крым

Функциональные запоры, ассоциированные с метаболическими нарушениями, относят к отдельной нозологической группе. С одной

стороны, имеет место взаимосвязь заболеваний органов пищеварения с метаболическими нарушениями, с другой, влияние микробиоценоза кишечника на обменные процессы в организме человека.

Пониженное содержание в рационе пищевых волокон, низкий уровень физической активности являются общими факторами риска развития избыточной массы тела и запоров у детей. В формирование избыточной массы тела вовлекаются различные органы и системы, в том числе и желудочно-кишечный тракт. Изменения в микробиоме и метаболические продукты микробного переваривания различных питательных веществ способствуют формированию некоторых метаболических факторов, связанных с ожирением.

В последние годы отмечена тенденция, употребления детьми рафинированной легкоусвояемой пищи с низким содержанием пищевых волокон. По данным Всемирной организации здравоохранения, более миллиарда человек на планете имеют лишний вес, при этом 30 млн. детей и подростков Европейского региона имеют избыточную массу. Частота запоров в детской популяции при избыточной массе тела встречается у 21,0% детей и только у 8,8% при нормальной массе тела (Маевская Е.А.2015).

Пищевые волокна являются первой ступенью лечения функционального запора. Псиллиум (мукофальк) – единственный лекарственный препарат пищевых волокон, представленный на нашем рынке. Особенностью данного препарата является его состав: 80% – это пищевые волокна, растворимость которых составляет около 70,0%. Поступая в кишечник, препарат способствует высвобождению жидкости в просвет кишки, тем самым ускоряя моторику и транзит содержимого кишки.

Цель исследования: изучить эффективность и переносимость псиллиума у детей с нарушением стула при избыточной массе тела.

Материалы и методы обследования. На базе ГБУЗ РК «РДКБ» педиатрического отделения было обследовано 52 ребенка с функциональными запорами и избыточной массой тела, в возрасте от 12 до 18 лет. Преобладали мальчики – 32 (61,6%) детей. Средний возраст больных составил $14,54 \pm 2,42$ года. Индекс массы тела составлял $24,5 \pm 3,4$. Все пациенты получали псиллиум – 1 пакетик в сутки разводили в 200 мл жидкости. При отсутствии нормализации стула в течение 3–4 дней, доза псиллиума увеличивалась. У большинства детей – 48 человек (92,3%) нормализация стула отмечалась на фоне приема 2 саше в день. Курс лечения составлял 4 недели, через 2 месяца проводился повторный курс терапии. Динамическое наблюдение за пациентами осуществлялось в течение 6 месяцев.

Эффективность Мукофалька в качестве средства, нормализующего стул, отметили 46 (88,4%) респондентов. Частота стула на фоне приема Мукофалька изменилась с $4,2 \pm 1,1$ раза в неделю до $6,9 \pm 1,98$. Консистенция стула по Бристольской шкале – с $1,7 \pm 1,06$ до $4,2 \pm 1,98$. Индекс массы тела снизился до $22,8 \pm 2,3$, что приближается к норме.

По оценке изменения частоты и характера стула на фоне приема Мукофалька побочных эффектов, требующих отмены препарата отмечено не было.

Выводы:

1. Лечение запоров при избыточной массе тела должно начинаться с мероприятий немедикаментозного характера: изменение образа жизни, диеты с включением достаточного количества клетчатки и повышенным потреблением жидкости.
2. Выявление у пациентов метаболических расстройств, дисбиотических отклонений и задержки стула, можно расценивать в качестве единых патогенетических звеньев общего патологического процесса, что требует применения препаратов, положительно влияющих как на метаболические, так и на дисбиотические нарушения. Таким препаратом является псиллиум.

МЛАДЕНЧЕСКИЕ КОЛИКИ, ПРОНИЦАЕМОСТЬ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ И ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА

*Д.М.Магамедова,, В.П.Новикова, А.Е.Блинов, О.Н.Варламова,
Н.М.Богданова*

СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Младенческие колики являются актуальной проблемой функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей [1]. Среди многочисленных патогенетических механизмов развития колик наибольший интерес вызывает изменение кишечного микробиома [2, 3].

Цель: Оценить состояние кишечного микробиома и проницаемости кишечной стенки у младенцев с коликами.

Пациенты и методы: Обследовано 110 детей 1–5 месяцев, страдающих кишечными коликами, и 20 здоровых детей аналогичного возраста. Все дети родились доношенными, в результате вагинальных родов, 90–92,7% ($p > 0,05$) детей находились на грудном или смешанном вскармливании без введения прикорма. Осуществлялся сбор данных пациента: жалобы, анамнез, клинический статус, лист клинического наблюдения. Состав и структуру кишечного микробиома определяли в образцах кала методом

газовой хроматографии-масспектрометрии по Г.А.Осипову (лаборатория Медбазис, Санкт-Петербург). Состояние кишечной проницаемости оценивали путем количественного определения пептидов семейства зонулина (ZFP) в образцах кала. Исследование кала на зонулин проводилось на базе НИЦ ФГБОУ ВО «СПБГПМУ» Минздрава России, методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы IDK Zonulin ELISA («Immundiagnostik AG», Германия). Среднее значение показателя, заявленное производителем тест-системы, по данным обследования 40 практически здоровых лиц, – 61 ± 46 нг/мл. При значениях показателя $< 83,15$ нг/мл результат расценивался как норма, при $83,15 - 110,0$ нг/мл – как повышенная концентрация, > 110 нг/мл – как высокая концентрация.

Статистическая обработка проводилась с использованием Jamovi 2.3.21. Количественные данные по микроорганизмам были представлены в виде медианы (Me) и квартилей Q1 и Q3, т.к. гипотеза о нормальности распределения в выборке была отвергнута (критерий Шапиро–Уилка). Для сравнения двух групп применялся критерий Манна–Уитни. Однофакторный дисперсионный анализ проведен критерием Краскелла–Уоллиса с попарными сравнениями DSCF (Двасс–Стил–Кричлоу–Флигнер). Зависимые выборки (до–после) сравнивались критерием Вилкоксона. При уровне $p < 0,05$ результаты считали статистически значимыми. Качественные данные представлены в виде абсолютных значений и процентных долей. Проверку статистических гипотез о совпадении наблюдаемых и ожидаемых частот осуществляли с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера (если минимальное предполагаемое число меньше 10). Для апостериорных сравнений использовалась поправка Бонферрони.

Результаты. Обследованные дети, имеющие колики, не отличались по возрасту от здоровых детей контрольной группы ($3,2 \pm 0,3$ и $3,4 \pm 9,2$ мес.). Длительность плача у 95% здоровых детей составляла менее 1 часа в сутки и у 5% – длительность составила от 1 до 2 часов. Все дети с коликами имели длительность плача более трех часов в сутки. Средняя частота стула у детей с коликами не отличалась от частоты стула у здоровых детей (4,5 [ДИ 4;5] и 4,5 [ДИ 4;5], $p > 0,05$). Уровень зонулина в стуле у детей с коликам был выше референсных значений (106.15 [ДИ 66.66; 192 нг/мл.] и был значимо выше, чем у здоровых детей (66.58 [ДИ 39.08; 93,6 нг/мл], $p < 001$). Анализ кишечного микробиома показал, что у детей с коликами значимо выше содержание в стуле *Acinetobacter spp.*, *Nocardia spp.* и, ниже содержание *Micromycetes spp* (кампестербол).

По содержанию других микроорганизмов значимых различий не было обнаружено.

Заключение. При коликах у младенцев имеется повышение уровней маркера повышенной кишечной проницаемости-зонулина, что может быть связано с нарушением микробиоценоза кишечника у данной категории пациентов.

Список литературы

1. Барышникова Н.В., Богданова Н.М., Гречаный С.В., Гурова М.М., Кошавцев А.Г., Новикова В.П., Успенский Ю.П., Хавкин А.И., Шаповалова Н.С. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта у детей. Москва, 2023.
2. Магомедова Д.М., Новикова В.П. Младенческие колики // Children's medicine of the North-West. 2024. Т. 12. № 1. С. 29–46. DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.42.28.003>.
3. Гурова М.М. Младенческая колика с позиций доказательной медицины: распространенность, принципы дифференциальной диагностики, алгоритм выбора диетотерапии. Медицинский совет. 2019. № 17. С. 147–155.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТАФТИНГОВОЙ ЭНТЕРОПАТИИ У РЕБЕНКА

А.Ф.Махнева, А.Н. Бекешева, Д.Т.Жандильдина, О.Б Абдрахманов

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

Тафтинговая энтеропатия (ТА) – редкая наследственная патология, обусловленная мутациями в гене ЕрСАМ, кодирующем белки молекул адгезии эпителиальных клеток, большинство из которых приводит к отсутствию трансмембранного домена ЕрСАМ и приводит к нарушениям межклеточного взаимодействия.

Впервые болезнь описана в 1994 году R.M. Reifen et al. По литературным данным, заболеваемость в странах Западной Европы составляет около 1 : 50 000–100 000 живорожденных.

Для ТА характерно раннее начало в виде тяжелой трудно купируемой водянистой диареи, а также потеря веса, отеки, анемия, остеопения, периферическая нейропатия и др. При гистологическом исследовании выявляются диспластические изменения эпителия тонкой и толстой кишки, а именно дезорганизация и скученность энтероцитов в виде пучков, представленных прилежащими друг к другу клетками с округлой апикальной поверхностью, что придает им вид капли. Также отмечается парциальная или тотальная атрофия микроворсинок энтероцитов. Ниже приводится случай тафтинговой энтеропатии у пациента НЦПДХ.

Девочка, 4 года. Болеет с рождения, жалобы на плохую прибавку в весе и росте. В 3 года была проведена консультация генетика и выставлена «Врожденная тафтинговая энтеропатия, АР тип наследования. Гомозиготная мутация с.351G>А гена EPCAM». Настоящая госпитализация в НЦПДХ для уточнения диагноза и коррекции лечения. Было произведено эндоскопическое исследование с забором биоптата из тощей кишки.

Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки с последующим проведением ИГХ-исследования проводилось по общепринятой методике.

При микроскопическом исследовании выявлена очаговая пролиферация энтероцитов с округлой апикальной частью, образующих пучковые структуры, ядра в которых располагались в несколько рядов. Присутствовали единичные межэпителиальные лимфоциты. Ворсинки были укорочены, крипты умеренно углублены. При ИГХ реакции с антителом к CD10 определялась равномерная позитивная реакция на поверхности энтероцитов. Проводилась дифференциальная диагностика с аутоиммунной энтеропатией, болезнью микровиллезных включений и заболеваниями инфекционного характера. Вынесено патоморфологическое заключение о тафтинговой энтеропатии.

Описанный случай демонстрирует возможности биопсии слизистой оболочки тонкой кишки при дифференциальной диагностике редких форм энтеропатий у детей. Также врачам-патоморфологам при исследовании биопсийного материала тонкой кишки у детей необходимо помнить об этой патологии, так как из-за редкости данного заболевания повышается риск диагностических ошибок.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

В.П.Наливалкина, Д.В.Печкуров, А.А.Тяжева

Самарский государственный медицинский университет

В настоящее время, воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) является серьезной проблемой в современной гастроэнтерологии, поскольку характеризуются высоким и постоянно растущим уровнем заболеваемости, малоизученным этиопатогенезом, непрогнозируемым клиническим течением, а также сложностями в диагностике и выборе оптимальной тактики лечения [1, 2]. Особый научный интерес пред-

ставляют ВЗК, дебютирующие в раннем возрасте, поскольку часто сопряжены с нарушениями роста и физического развития ребенка, расстройствами эмоционального спектра, трудностями в учебе и общим снижением качества жизни. Несмотря на сходство клинических симптомов заболевания у детей и взрослых, диагностика данных состояний у детей часто бывает затруднена, а клинические исследования о лечении ВЗК менее обширны.

Целью работы: изучить особенности течения ВЗК у детей разных возрастных групп.

Материалы и методы: на базе педиатрического корпуса СОКБ им. В.Д.Серedaвина было обследовано 45 детей с ВЗК в возрасте от 0 до 17 лет. В зависимости от возраста дебюта заболевания, были выделены 4 группы: дети с младенческим дебютом (до 2 лет), с очень ранним (от 2 до 6 лет) и ранним (от 6 до 10 лет) началом, с педиатрическим дебютом (от 10 до 17 лет).

Было проведено анкетирование, анализ клинико-анамнестических данных, историй болезни, выписных эпикризов и результатов лабораторно-инструментальных обследований изучались особенности течения ВЗК в разных возрастных группах.

Результаты исследования: в результате исследования, отмечено, что различные нозологические формы заболевания различались в возрастных группах: у детей с младенческим дебютом заболевания болезнь Крона (БК) – 33,3%, язвенный колит (ЯК) – 16,7%, недифференцированный колит (НК) – 50%; среди детей с очень ранним дебютом заболевания БК – 37,5%, ЯК – 12,5%, НК – 50%; с ранним началом БК – 28,6%, ЯК – 14,3%, НК – 57,1%; с педиатрическим дебютом БК – 27,8%, ЯК – 33,3%, НК – 38,9%. Во всех 4 группах преобладающей нозологической формой является недифференцированный колит, при этом среди детей с младенческим, очень ранним и ранним дебютом данная нозология составляет половину и более всех случаев, что связано со сложностью дифференциальной диагностики ВЗК.

Анализ половой структуры показал преобладание мальчиков в группах с младенческим, очень ранним и педиатрическим дебютом (91,8%, 62,5%, 72,2% соответственно).

При изучении уровней поражения желудочно-кишечного тракта было выявлено, что у детей с младенческим дебютом заболевания наблюдалось преимущественно тотальное (42,9%) и левостороннее (28,6%) поражение, менее распространены были формы ВЗК с изолированным поражением (14,2%), а также с вовлечением верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) (14,2%). В группе детей с очень ранним

началом чаще всего заболевание характеризовалось тотальным (33,3%) и изолированным (33,%) поражением желудочно-кишечного тракта, реже встречалось поражение с вовлечением ВОПТ (16,7%) и левосторонний процесс (16,7%). Пациентов с распространенным поражением желудочно-кишечного тракта в данных возрастных группах не оказалось. Для раннего дебюта заболевания наиболее распространенной локализацией патологического процесса стало левостороннее поражение толстого кишечника (57,1%), тотальная (14,3%) и распространенная (14,3%) формы заболевания, а также вовлечение ВОПТ (14,3%) наблюдалось у равного количества детей в данной возрастной группе. Пациентов с изолированным поражением в представленной группе не было. При педиатрическом дебюте заболевания левостороннее поражение наблюдалось в 35,7% случаев, тотальное поражение – в 28,6%, распространенное и с вовлечением ВОПТ – в 14,3%, изолированное – 7,10%.

Младенческий и ранний возраст дебюта заболевания характеризуется более высокими показателями развития внекишечных проявлений ВЗК (75% и 71,4% соответственно). Среди данной группы пациентов самыми распространенными состояниями были железодефицитная анемия и латентный дефицит железа, реактивные артопатии, задержка роста и физического развития, несколько реже встречались такие проявления как реактивный панкреатит, аутоиммунный гепатит.

Перианальные осложнения чаще возникали в группах с младенческим (25%) и очень ранним (12,5%) дебютом ВЗК. Наиболее частые формы осложнений – анальная трещина и явления перианального дерматита. Самый низкий показатель возникновения перианальных осложнений наблюдался в группе с ранним дебютом заболевания (0%).

Средний срок установления диагноза от появления первых симптомов у детей с младенческим дебютом составляет 5 лет; у детей с очень ранним, ранним и педиатрическим дебютом 1–1,5 года, что обусловлено неспецифичностью клинических проявлений, отсутствием «золотого стандарта» диагностики данной группы заболеваний, а также низкой настороженностью врачей-педиатров в плане ВЗК. На сегодняшний день одним из лучших лабораторных маркеров диагностики ВЗК признан фекальный кальпротектин, поскольку он надежно отражает активность воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника и имеет высокую прогностическую ценность [3]. Во всех исследуемых группах был выявлен повышенный уровень фекального кальпротектина, средние значения которого составили: для младенческого дебюта – 701 мкг/г, раннего – 693 мкг/г, очень раннего – 447 мкг/г, педиатрического 623 мкг/г.

Среди 45 пациентов, принимавших участие в исследовании, 10 человек получали биологическую терапию. Из них – 6 человек из группы с младенческим дебютом заболевания (50% от количества пациентов данной возрастной группы), 3 – с очень ранним началом (37,5%), из группы раннего дебюта – 1 человек (14,3%). В 33,3% случаев дети с младенческим дебютом ВЗК нуждались в замене одного препарата ГИБТ на другой в связи с отсутствием первичного ответа на индукционную терапию, а также развитием нежелательных побочных эффектов (например, была проведена замена инфликсимаба на адалимумаб в связи с возникновением аллергической реакции).

Таким образом, при исследовании небольших групп детей с началом ВЗК в разном возрасте было отмечено, что воспалительные заболевания кишечника, дебютирующие в возрасте до 6 лет (младенческое и очень раннее начало) протекают в более тяжелой форме с частым развитием осложнений. Дебют воспалительного заболевания кишечника в младенческом возрасте часто не диагностируется своевременно, что обусловлено развитием более тяжелых форм заболеваний. Раннее начало ВЗК чаще требует назначение биологической терапии, и более частой смены данных препаратов.

Список литературы

1. Горелов А.В., Каннер Е.В. Воспалительные заболевания кишечника у детей: особенности течения и терапии // МС. 2018. №2. <https://cyberleninka.ru/article/n/vospalitelnye-zabolevaniya-kishechnika-u-detey-osobennosti-techeniya-i-terapii> (дата обращения: 22.11.2023).
2. Rosen MJ, Dhawan A, Saeed SA. Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. JAMA Pediatr. 2015 Nov;169(11):1053-60. doi: 10.1001/jamapediatrics.2015.1982. PMID: 26414706; PMCID: PMC4702263.
3. Маркданте К. Основы педиатрии по Нельсону / Карен Маркданте, Роберт Клигман. Москва: ЭКСМО, 2021; 534.

ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА И ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.М.Римская, И.С.Самолыго, Е.А.Яблокова, С.И.Эрдес, А.В.Горелов

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва

Введение: воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – группа иммуноопосредованных, хронически текущих, рецидивирующих заболеваний ЖКТ, объединяющая две основные нозологии – язвенный

колит (ЯК) и болезнь Крона (БК). Несмотря на схожесть в этиологии, патогенезе и клинической картине, их терапевтические алгоритмы различны, что делает проведение ранней дифференциальной диагностики особенно важным.

Цель: оценить клинические особенности дебюта и течения язвенного колита и болезни Крона у детей.

Материалы и методы: в ретроспективное исследование вошли 145 человек с установленным диагнозом язвенного колита или болезни Крона, наблюдаемые в гастроэнтерологическом отделении Университетской детской клинической больницы Сеченовского центра материнства и детства в период с 2018 по 2023 годы. Были исследованы особенности дебюта двух нозологий: провоцирующие факторы, первые симптомы, срок постановки диагноза, сопутствующие заболевания, распространенность поражения по Парижской классификации. Статистический анализ полученных результатов осуществляли с использованием пакета программ «Statistica for Windows 13.3», StatSoft Inc.

Результаты: Диагноз ВЗК был установлен у 145 детей – ЯК у 69 (48%) и БК у 76 (52%) пациентов соответственно. Группы значительно не различались по полу и возрасту. При ЯК 37 (53,6%) мальчиков и 32 (46,4%) девочек, при БК 45 (59,2%) мальчиков и 31 (40,8%) девочка. Средний возраст на момент госпитализации составил $10,5 \pm 4,5$ (3–17) лет при ЯК и $10,7 \pm 4,2$ (5–17) лет при БК. Возраст на момент дебюта также не отличался в группах ЯК $10,3 \pm 3,1$ (3 мес. – 17 лет) и БК $10,9 \pm 5,4$ (1–17) лет. Предположительный триггерный фактор начала заболевания удалось выявить у 17 человек с ЯК и 10 с БК. После перенесенной кишечной инфекции ЯК возник у 11/69 (15,9%), БК у 6/76 (7,9%) ($p = 0,047$). У 3 человек (4,4% с ЯК и 3,9% с БК) дебют был связан с приемом антибактериальных препаратов. На фоне SARS-CoV-2-инфекции ЯК возник у 3 (4,4%), а БК у 1 (1,3%) ($p = 0,035$). По 1 человеку (1,4% при ЯК и 1,32% при БК) связывали начало заболевания с психоэмоциональным стрессом (смерть близкого человека). Нередко (47/145; 32,4%) дебют ВЗК встречался на фоне другого, уже установленного аутоиммунного заболевания: ювенильный идиопатический артрит, аутоиммунный тиреоидит, целиакия, системная склеродермия, геморрагический васкулит, псориаз, аутоиммунный гепатит, первичный склерозирующий холангит (ПСХ). Таких пациентов было 12 (17,4%) и 35 (46,1%) при ЯК и БК соответственно. Большая часть таких изменений были в последующем трактованы, как внекишечные проявления ВЗК. Средняя продолжительность кишечных симптомов (боль в животе, изменение частоты, консистенции стула, примеси в нем крови и слизи) от момента

их появления до постановки диагноза составила $7,4 \pm 6,76$ (0–30) месяца для ЯК и $12,6 \pm 4,18$ (1–72) месяца для БК. В качестве первого симптома чаще встречались примесь крови в стуле 69 (94,2%) для ЯК и боль в животе у 70 (92,1%) пациентов с БК. Локализация поражения оценивалась на основании эндоскопического обследования по Парижской классификации. При ЯК чаще встречался панколит (Е4) 37 (53,7%), несколько реже левостороннее поражение (Е2) 22 (31,9%), 9 (13%) пациентов с распространенным колитом (Е3), и 1 (1,5%) пациент с проктитом (Е1). При БК чаще наблюдался илеоколит (L3) 42 (55,2%), на втором месте по частоте оказался терминальный илеит (L1) 26 (34,2%), изолированный колит (L2) был у 8 (10,5%) человек. Внекишечные проявления были отмечены у 81/145 (56%) детей с ВЗК: 33 (47,8%) человек с ЯК и 48 (63,2%) с БК. Один внекишечный симптом наблюдался у 27 (39,1%) с ЯК и 36 (47,4%) с БК. Два внекишечных проявления у 4 (5,8%) с ЯК и 10 (13,2%) с БК. У 1 (1,4%) человека с ЯК и 2 (2,6%) с БК было отмечено 3 внекишечных симптома. Самым частым внекишечным проявлением при обеих нозологиях был периферический артрит – ЯК 18 (26%), БК 40 (52,6%) ($p = 0.028$). ПСХ встречался у 10 (14,5%) и 2 (2,6%) пациентов с ЯК и БК соответственно ($p = 0.017$). Поражения глаз в виде увеитов, иридоциклитов отмечались у 5 (7,3%) человек с ЯК и 2 (2,6%) с БК. Значительная разница в частоте встречаемости была отмечена при афтозном стоматите. Он был выявлен у 2 (2,9%) пациентов с ЯК и 10 (13,1%) с БК ($p = 0.024$). Только при БК, у 6 (7,9%) человек встречались кожные проявления – узловатая эритема.

Заключение: В настоящем исследовании возраст дебюта в обеих группах существенно не различался. Поражение толстой кишки, при ЯК, чаще имело тотальный характер; при БК чаще наблюдался илеоколит. Отмечена высокая частота ассоциированных с ВЗК аутоиммунных заболеваний. Частота периферических артритов значительно превышает описанную в детских и взрослых когортах ВЗК, особенно при БК, афтозный стоматит в 5 раз чаще встречался у больных с БК, ПСХ ожидаемо чаще отмечен при ЯК. Таким образом, значительная протяженность поражения при ВЗК в детском возрасте обуславливает более серьезный прогноз заболеваний; по-прежнему сохраняются сложности первичной диагностики БК в детском возрасте, отсрочивающие назначение патогенетической терапии; широкие аутоиммунные ассоциации ВЗК нередко до возникновения кишечных симптомов диктуют необходимость высокой осведомленности узких специалистов – ревматологов, дерматологов, стоматологов, детских хирургов – об особенностях течения язвенного колита и болезни Крона в детском

возрасте для своевременной диагностики заболеваний и своевременного назначения терапии.

ОСОБЕННОСТИ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*Э.Р.Сафина¹, А.А.Камалова^{1,2}, А.Р.Гайфутдинова¹, Р.А.Низамова²,
М.Ш.Зайнетдинова²*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Важным фактором, влияющим на нутритивный статус детей с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), помимо самого заболевания, является фактическое питание. Одной из значимых причин белково-энергетической недостаточности (БЭН) является несбалансированное питание, длительное ограничение в диете, например, безмолочная диета, не только в период обострения, но и в ремиссию. Несмотря на существующие рекомендации по питанию детей с ВЗК, уменьшение объема питания, его несбалансированность, необоснованное ограничение определенных групп продуктов (зерновые, молоко, овощи и фрукты) часто выявляются у детей с ВЗК, независимо от формы и периода заболевания.

Целью нашего исследования явилась оценка фактического питания (ФП) детей с воспалительными заболеваниями кишечника.

Материал и методы. Мы провели анализ фактического питания у детей с ВЗК с помощью анкетирования, дневников ФП, заполненных детьми/родителями за 3 дня у 82 детей с ВЗК, среди них 52 ребенка с язвенным колитом (ЯК) и 30 детей с болезнью Крона (БК). Кроме того, дополнительно оценили питание 40 детей (ЯК – 25, БК – 15 детей) с помощью программного обеспечения Nutrilogic.

Результаты. По данным анкетирования распространёнными продуктами питания, исключаемыми из рациона детей с ВЗК, оказались: молоко (61%), творог (52%), кисломолочные напитки (50%), свежие овощи (29%), фрукты (21%).

У детей с ВЗК дефицит фактического питания возростал в активную фазу заболевания. Калорийность рациона, содержание белка, углеводов в ФП и расчетных показателей по формуле ВОЗ были достоверно меньше возрастных потребностей ($p < 0,001$). У более 90% детей с ВЗК, независимо от формы, наблюдался дефицит энергопотребления и

поступления жиров с питанием относительно «Норм физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для детей и подростков РФ». Дефицит поступления белка по отношению к возрастной норме наблюдался у более 70% детей с ЯК и более 80% детей с БК. Дефицит углеводов в ФП по отношению к возрастной норме достигал более 80% у детей с ЯК и БК. В то же время при сравнении с расчетными показателями фактического расхода энергии количество детей с дефицитным рационом было несколько меньше – половина детей с ЯК и 14% детей с БК. Эти различия касались и сравнения потребления основных нутриентов. Дефицит белка наблюдался у 47% детей с ВЗК, жиров – у 43%, углеводов – у 47% детей. У детей с активной БК потребление белка и жиров было меньше, чем в неактивную стадию ($p = 0,018$, $p = 0,024$, соответственно). Логичным является выявление более низких показателей калорийности ($p < 0,001$), количества белка ($p < 0,001$), углеводов ($p = 0,021$) в ФП детей с дефицитом массы тела по сравнению с детьми без нутритивного дефицита. Дети с БЭН тяжелой степени имели более низкие показатели калорийности рациона и потребление белка, в сравнении с детьми с нормальным физическим развитием ($p = 0,031$, $p = 0,016$, соответственно) и избыточной массой тела ($p = 0,012$, $p = 0,037$, соответственно); дети с дефицитом массы тела получали достоверно меньше углеводов, по сравнению с детьми нормальным физическим развитием ($p = 0,028$) и с избыточной массой тела ($p = 0,045$).

По результатам оценки ФП с помощью Nutrilogic почти у 50% детей с ВЗК выявлено избыточное поступление сахара и у более 70% дефицит поступления пищевых волокон. У более 80% детей с ВЗК зафиксирован дефицит потребления Омега-3 ПНЖК, витамина К, витамина Е. Дефицит витаминов группы В и С отмечался у более половины детей. Дефицит поступления кальция и цинка зафиксирован у 80%, йода у 90%, а фтора у 100% детей с ВЗК. Более 50% пациентов имели избыточное поступление натрия и треть пациентов – избыточное поступление селена.

Выводы. Таким образом, у детей с ВЗК наблюдалась высокая частота дефицита основных макронутриентов и дефицитность рациона была сопряжена с активностью. Самыми распространенными продуктами питания, исключаящих из рациона явились молочные/кисломолочные, овощи и фрукты. Поэтому анализ фактического питания необходимо проводить каждому ребенку с ВЗК, чтобы вовремя выявить детей как с БЭН, так и высоким риском нутритивной недостаточности для последующей диетологической коррекции.

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

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

ФГБОУ ВО ДонГМУ МЗ России, г. Донецк

Согласно современным представлениям, в этиопатогенезе заболеваний гастродуоденальной зоны решающее значение имеют алиментарные погрешности, нарушение режима питания, отягощенная наследственность, агрессивное воздействие кислотно-пептических факторов, вредные привычки, персистенция вирулентных штаммов *Helicobacter pylori* (Hр) и др. В условиях боевых действий ведущее значение в возникновении, формировании и прогрессировании патологии гастродуоденальной зоны имеют нервно-психические факторы.

Современная фармакотерапия имеет в наличии широкий спектр разнообразных медикаментозных средств, среди которых спазмолитики, прокинетики, анальгетики, седативные и транквилизирующие препараты. Тем не менее, назначение большого количества лекарств в целом ряде случаев является проявлениями полипрагмазии. С другой стороны, большинство пациентов предпочитают средства растительного происхождения.

Цель работы: оценка эффективности и безопасности препарата, содержащего 7 растений (трава лапчатки гусиной – 35 мл, цветки ромашки аптечной – 20 мл, корень солодки – 15 мл, трава зверобоя – 15 мл, трава полыни горькой – 5 мл, трава кардобенедикта – 5 мл, корень дягиля – 5 мл) в терапии детей школьного возраста с заболеваниями гастродуоденальной зоны и определение оптимального курса лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением находился 51 ребенок в возрасте 7–17 лет: 29 чел. (13 мал., 16 дев.) имели функциональную диспепсию (ФД), 22 чел. (9 мал., 13 дев.) – хронический гастродуоденит (ХГ). У 11 детей с ФД и у 9 больных с ХГ сопутствующей была дискинезия желчевыводящих путей.

Всем пациентам была проведена фиброгастродуоденоскопия с определением рН, де-Нол-тест, копрограмма, анализ кала на скрытую кровь, на яйца гельминтов, определение антител к Hр и лямблиям, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Оценка психоэмоционального состояния была проведена с помощью детского опросника невротизма, результаты которого оценивали по 5 шкалам: депрессия, астения, тревожность, нарушения поведения и сна. Комплексная одномоментная оценка деятельности центральной

и вегетативной нервной системы была осуществлена с помощью программно-аппаратного комплекса «Диагноз».

Терапевтический комплекс у всех больных состоял из лечебно-охранительного режима, диеты № 5, сеансов психоэмоциональной разгрузки по методике проф. Н.В. Нагорной, проводившихся ежедневно в течение 12 дней. Растительный препарат назначали: детям с 7 до 12 лет – по 1 капле в год жизни, старше 12 лет – по 20 капель трижды в день через 30 мин. после еды в течение 3 недель. Нр-положительные больные (12 чел.) начинали данный курс после проведения эрадикационной терапии.

Результаты. Снижение аппетита имело место у всех лиц с ФД и у $68,2 \pm 9,9\%$ детей с ХГ. Тошноту отмечали $69,0 \pm 8,6\%$ чел. с ФД и $68,2 \pm 9,9\%$ детей с ХГ. Периодически рвота имела место у $37,9 \pm 9,0\%$ больных с ФД и у $40,9 \pm 10,5\%$ чел. с ХГ. Метеоризм беспокоил $17,2 \pm 7,0\%$ чел. с ФД и $22,7 \pm 8,9\%$ пациентов с ХГ. Склонность к запорам имела место у $31,0 \pm 8,6\%$ больных ФД и $27,3 \pm 9,5\%$ детей с ХГ.

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

Результаты трехнедельного лечения с использованием указанного препарата свидетельствуют о положительной динамике, проявляющейся в исчезновении болевого синдрома у $98,0\%$ детей, нормализации аппетита у $94,0\%$ больных и стула у $96,1\%$ пациентов, уменьшении метеоризма у $98,0\%$ детей. У всех детей наблюдалось улучшение показателей психоэмоционального статуса, проявляющееся в повышении активности и работоспособности, уменьшении тревожности или депрессии у $96,1\%$ пациентов, нормализации сна у $98,0\%$ больных. Во время лечения нежелательных побочных эффектов не выявлено. Эффективность препарата как «отличную» оценили 87% детей и их родителей, как «хорошую» – 13% опрошенных.

Выводы: Предложенный курс терапии положительно влияет на самочувствие, клиническое состояние больных, способствует исчезновению проявлений болевого, диспептического и астеноневротического синдромов, что делает целесообразным его назначение при функциональной диспепсии, хроническом гастродуодените и дискинезии желчевыводящих путей у детей.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ANCA И ASCA ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

М.А. Ханафина¹, Р.А. Низамова², М.Ш. Зайнетдинова², Э.М. Квитко²,
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 надежных биомаркеров при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) занимает важное место в детской гастроэнтерологии. В настоящее время в клинической практике рутинно определяются антинейтрофильные антитела (ANCA) и антитела к *S. cerevisiae* (ASCA), однако их вклад в течение ВЗК не до конца изучен.

Целью нашего исследования явилась динамическая оценка показателей ANCA и ASCA при ВЗК у детей в зависимости от формы, локализации ВЗК, клинической активности и терапии.

Пациенты и методы. Был проведен ретроспективный анализ 80 историй болезней детей с ВЗК: 62 с язвенным колитом (ЯК), 77%; 18 – с болезнью Крона (БК), 23%. Уровни ANCA и ASCA оценивались методом иммуноферментного анализа. Повторно уровни антител измерялись тем же методом со средним интервалом 10 месяцев. Клиническая активность оценивалась с помощью шкал PUCAI (Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index) и PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index).

Результаты. Положительные уровни ANCA статистически значимо встречались чаще у пациентов с ЯК ($p = 0.002$); ASCA – у пациентов с БК ($p = 0.012$). Среди пациентов с ЯК положительные уровни ASCA встречались в 34% случаев (21 пациент); среди пациентов с БК положительные уровни ANCA – в 67% (12 человек). Одновременно положительные ANCA и ASCA встречались у 12 пациентов с ЯК (19%) и 1 пациента с БК (5%). Показатели индексов PUCAI и PCDAI не различались в зависимости от ANCA и ASCA статуса, как при ЯК, так и БК, соответственно ($p > 0,05$). Тотальный колит достоверно чаще встречался у ANCA+ пациентов с ЯК ($p = 0.025$). В то же время аналогичная связь в группе детей с БК не была подтверждена ($p = 0.624$).

При повторном исследовании в 72% (21/29) статус ANCA у пациентов с ЯК статус остался неизменным, у 14% (4/29) изменился с положительного на отрицательный, у 14% (4/29) – наоборот. Все пациенты ($n = 4$), сменившие свой серологический статус с положительного на отрицательный, принимали аminosалицилаты *per os*; 2 из них принимали глюкокортикостероиды (ГКС) длительно, 1 – коротким курсом.

При БК в 67% случаев значения ASCA остались неизменными. Среди детей, сменивших статус с ASCA положительного на отрицательный (33% от общего количества), 66% пациентов получали генно-инженерные биологические препараты (ГИБТ).

Заключение и выводы. Положительные значения ANCA и ASCA ожидаемо встречались чаще среди пациентов с ЯК и БК, соответственно. У сероположительных пациентов с ЯК достоверно чаще встречался тотальный колит. По нашим данным наличие антител не ассоциировалось с более высокой клинической активностью заболевания. На изменение серологического статуса в большей степени влиял прием ГКС и ГИБТ.

ANCA и ASCA являются наиболее изученными и широко применяемыми биомаркерами ВЗК. Однако оба они обладают ограниченной клинико-диагностической ценностью. Необходимы дальнейшие исследования для поиска надежного, доступного и информативного биомаркера ВЗК.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕЛИАКИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО РИСКА

Е.А. Черкасова^{1,2}, В.А. Курьянинова^{1,2}, Л.Я. Климов¹, Т.А. Ивенская¹

¹Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

²Городская детская клиническая больница им. Г.К. Филиппского, Ставрополь

Введение. В зависимости от сочетания специфических аллелей и от различного качества и количества молекул HLA на поверхности антиген-презентирующих клеток в соответствии с классификацией Jeannin M.A. и соавт. выделено 5 групп генетического риска манифестации целиакии (G1–G5), с тенденцией к снижению генетического дозозависимого эффекта от категории G1 к категории G5.

Цель: изучить особенности клинической картины целиакии и сопоставить результаты серологической и морфологической диагностики у детей в зависимости от степени генетического риска манифестации заболевания.

Методы: HLA–типирование аллелей предрасположенности к целиакии проведено у 134 детей, диагноз установлен в соответствии с критериями ESPGHAN.

Результаты: высокий генетически детерминированный риск развития целиакии был обнаружен у 48 (35,8%) пациентов, существенный риск

выявлен у 53 (39,5%) пациентов, умеренный и низкий генетический риск у 12 (9,0%) и 21 (15,7%) обследованных детей соответственно.

В клинической картине у пациентов высокого генетического риска преобладали жалобы на абдоминальные боли – 29 (60,4%) случаев и дефицит массы тела – 28 (58,3%). Реже встречались типичные гастроинтестинальные проявления – диарея (47,9%), вздутие и увеличение размеров живота (43,8%), нарушение аппетита (41,7%). У пациентов с существенным генетическим риском жалобы на рецидивирующие абдоминальные боли встречались в 18 (33,9%) случаях, что в 1,8 раз реже, чем у пациентов высокого риска ($p = 0,008$). У пациентов группы умеренного генетического риска жалобы на вздутие живота и рецидивирующие абдоминальные боли встречались с одинаковой частотой – 58,3%. Жалобы на диарею у пациентов низкого риска выявлены в 18 (85,7%) случаев, что в 1,8 раз выше, по сравнению с группой высокого риска – 23 (47,9%) ($p = 0,004$) и в 1,4 раз выше, чем в группе существенного риска – 32 (60,4%) ($p = 0,036$). Задержка роста была выявлена у 15 (71,4%) пациентов, имеющих низкий генетический риск манифестации целиакии, что в 1,8 раз чаще, чем у пациентов существенного риска – 21 (39,6%) ($p = 0,014$) и в 4,3 раза чаще, чем в группе с умеренным риском – 2 (16,7%) ($p = 0,003$).

Наиболее высокие уровни специфических для целиакии антител выявлены у пациентов группы высокого генетического риска. Так, уровень анти-ТТГ IgA в группе высокого риска составил 173,1 [59,8; 200,0] Ед/мл, превышая таковой в группе умеренного риска в 4,7 раз – 37,2 [21,2; 62,6] Ед/мл ($p = 0,036$) и в 4,0 раза – у пациентов низкого риска – 43,1 [22,5; 72,3] Ед/мл ($p < 0,001$). Наиболее низкие значения ЭМА выявлены у пациентов с низким генетически детерминированным риском развития заболевания – 80 [2,5; 80] Ед/мл, что соответственно в 6,0 и в 8,0 раз ниже, чем в группе высокого риска – 480 [160; 1280] Ед/мл ($p = 0,049$) и существенного риска – 640 [80; 640] Ед/мл ($p = 0,042$). Уровень АГА – IgA также имеет тенденцию к снижению по мере уменьшения дозозависимого эффекта генов: наиболее высокие значения титра выявлены в группе высокого генетического риска – 80,0 [24,7; 99,9] Ед/мл, что в 2,5 раза выше, чем в группе существенного риска – 31,9 [15,9; 86,7] Ед/мл ($p = 0,018$) и в 4,5 раза выше, по сравнению с группой низкого риска – 17,6 [6,5; 25,1] Ед/мл ($p < 0,001$). Уровень АГА – IgG в группе высокого риска составил 73,9 [33,5; 144,2] Ед/мл, превышая соответствующий показатель в 3,9 раз у пациентов группы низкого риска – 18,6 [9,9; 30,1] Ед/мл ($p = 0,002$).

В морфологической структуре атрофии СОТК у пациентов групп высокого, существенного и умеренного риска превалировала стадия

атрофии Marsh 3С, при этом наиболее часто данные гистологические изменения выявлены в группе существенного генетического риска – 44 (83,0%), что в 1,4 раз чаще, чем в группе высокого риска – 29 (60,4%) ($p = 0,012$) и в 2,9 раз чаще, чем в группе низкого риска 6 (28,6%) ($p < 0,001$). У пациентов низкого риска преобладала стадия Marsh 3В – 11 (52,4%) случаев, что в 3,1 раза выше, по сравнению с группой умеренного риска – 2 (16,7%) ($p = 0,044$) и в 2,3 раза выше, чем у пациентов высокого риска – 11 (22,9%) ($p = 0,016$). Доля пациентов, имеющих стадию атрофии СОТК Marsh 3А в зависимости от степени генетического риска существенных различий не имела и составила при высокой степени риска 8 (16,7%), при существенной – 8 (15,1%), при умеренной – 1 (8,3%), при низкой – 4 (19,0%).

Выводы: полиморфизм клинической симптоматики и отсутствие доминирующих симптомов у пациентов с целиакией при любой степени генетического риска отражает единство патофизиологических механизмов заболевания и не имеет чёткой взаимосвязи с качественным и количественным составом молекул HLA на поверхности антиген-презентирующих клеток. По мере снижения дозозависимого эффекта генов отмечается снижение титров специфических антител, уменьшение доли пациентов с тотальной степенью атрофии и превалирование в морфологической структуре умеренной степени атрофии ворсин СОТК.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЭК У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

М.А.Якуба, А.Ю.Уварова

ГБУЗ ДККБ МЗКК, г Краснодар

НЭК – приобретенная паретическая частичная низкая кишечная непроходимость. В зависимости от стадии может становиться полной непроходимостью. На этапе нехирургической стадии является динамической, на этапе хирургической стадии становится механической непроходимостью.

НЭК встречается в среднем у 1 на 1000 новорожденных. Эта болезнь преимущественно недоношенных младенцев, поражающая около 10% детей с массой тела при рождении менее 1500г. Частота возникновения заболевания обратно пропорциональна массе при рождения. НЭК наиболее частая причина абдоминального хирургического вмешательства у недоношенных новорожденных. Около 20–40% с НЭК нуждаются в хирургическом лечении. Среди новорожденных с НЭК с экстремальной

низкой массой тела при рождении примерно 50% требуют проведения оперативного вмешательства. НЭК у доношенных пациентов встречается в 0,5 случаях на 1000 живорожденных младенцев. Летальность аналогична уровню смертности у недоношенных новорожденных. У пациентов с ВПС, сепсиса, респираторными заболеваниями или гипоксией НЭК возникает вторично на фоне нарушении брыжеечной перфузии. При диагностике, на рентгенограмме ОБП определяется рентгенологическая картина высокой или низкой кишечной непроходимости: 1,2 уровня жидкости и более, отсутствие или снижения газонаполнения петель кишечника в нижних отделах брюшной полости. Симптом «статичной петли» (фиксированная петля) – одна или несколько петель кишечника, которые не меняют свое расположение и размеры при проведении рентгенологических исследований в динамике с интервалом 6/12/24 час. Самым специфичным рентгенологическим признаком НЭК является пневматоз кишечной стенки. При перфорации полого органа – свободный газ в брюшной полости, асцит.

Нами подобран необычный случай у недоношенного ребенка с диагнозом – ВУИ, НЭК 3 ст, перфорация полого органа, разлитой каловый перитонит, состояние после дренирования брюшной полости. Врожденная пневмония на фоне РДСН. Состояние после острой



интранатальной асфиксии. Сочетанное поражение ЦНС, смешенного генеза. Ишемическая нефропатия. Гипоксическая кардиопатия. Недоношенность 32 недели. От 1-й беременности, протекавшей на фоне угрозы самопроизвольного выкидыша на 13–14, 17–26 недели; повышения артериального давления до 160/100. Роды первые, преждевременные, в сроке 32 недели, путем экстренного кесарева сечения. Мальчик весом – 1100г, длиной тела – 37 см, окружность головы – 27 см, окружность груди 26 см, оценка по шкале Апгар 4–5 баллов. Реанимационные мероприятия в родильном зале. Состояние ребенка тяжелое, обусловленное характером патологии, полиорганной недостаточностью, интоксикацией. Рентгенологическая картина необычная, не встречалась ранее у детей с НЭК.

На первом R-исследовании в ДККБ – справа на уровне Th 8,9,10 паракостально участок повышенной воздушности с четкими контурами, размером – 2,5×1,5 см – небольшое количество воздуха, что могло навести на мысль, что R-картина похожа на ГПОД, но, учитывая клинику, анамнез, был проведен консилиум с хирургами, который привел к заключению, что это промежуточное состояние на этапе лечения перфорации 12-перстной кишки. Двусторонняя очаговая пневмония. В динамике R-картина сохранялась.

Через 7 дней R-картина координально поменялась (состояние ребенка с ухудшением) – признаки тотального ателектаза левого легкого, средостение смещено влево значительно за срединную линию; прогрессирование инфильтративных изменений в правом легком; два отграниченных участка повышенной воздушности на уровне Th6-12 и Th1-4, округлой формы, с четкими ровными контурами, расположены по средней линии (выше и ниже бифуркации трахеи) – пневмомедиастинум. Объем легких уменьшен за счет скопления газа в средостении.

Спустя еще три дня состояние ребенка крайне тяжелое, изменения так же были и на рентгенограммах: признаки кардиомегалии КТИ – 57%, синдром тотального затенения правого легкого, пневмоторакс (через 9 дней появился пневмоторакс, межмышечная подкожная эмфизема) в динамике уменьшился, сохраняется подкожная межмышечная эмфизема. Зафиксирована биологическая смерть.

Прогноз неясен, для НЭК характерно резкое ухудшение на фоне мнимого благополучия. Летальность колеблется от 25–55%. В настоящее время не существует способов предотвращения развития НЭК. Любой недоношенный ребенок или пациент с нарушением брыжеечной перфузии угрожаем по развитию НЭК.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА РЕБЕНКОМ С МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОМ 1 ТИПА (СИНДРОМ ГУРЛЕРА), ПОЛУЧАЮЩЕГО ФЕРМЕНТОЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ТЕРАПИЮ

*А.А. Ахмадулина¹, Л.А. Сабирова², Г.И. Сагеева², Р.М. Сафиуллина²,
А.А. Камалова^{1,2}*

¹ ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Распространенность мукополисахаридоза (МПС) I типа составляет 1:100000 новорожденных, среди которых около 50–80% имеют тяжелую форму заболевания (синдром Гурлера) [1, 2]. При рождении больные дети выглядят нормально, однако в дальнейшем у них появляются симптомы, характерные для МПС, и первыми клиническими проявлениями заболевания часто являются грыжи и гепатоспленомегалия. В среднем, болезнь диагностируется в возрасте от 9 месяцев до полутора лет [3]. В связи с отсутствием ранних проявлений заболевания, затруднена ранняя диагностика МПС 1 типа, которая важна ввиду разработанной ферментозаместительной терапии (ФЗТ) и трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК). Зачастую прогрессирование клинических проявлений МПС приводят к инвалидизации, а при тяжелом течении – к летальному исходу. Поэтому важна ранняя диагностика и своевременное патогенетическое лечение. По данным литературы, раннее применение ФЗТ может замедлить прогрессирование заболевания при форме Шейе и Гурлер–Шейе. Выживаемость детей после 10 лет применения ФЗТ составила 45%, а без лечения – 10% [4]. Применение ФЗТ может значительно уменьшить размер печени; увеличить расстояние, пройденное в тесте на 6 минут ходьбы, уменьшить контрактуры суставов, снизить апноэ во сне и улучшить дыхание у людей с легкой и переходной формой МПС 1 типа [5]. ТГСК проводится пациентам с синдромом Гурлер преимущественно в возрасте до 2,5 лет.

Цель исследования: представить клинический случай ребенка с МПС 1 типа с синдромом Гурлер с длительным катамнезом на фоне продолжительной ФЗТ.

Клинический случай.

Девочка 14 лет с диагнозом: «МПС 1 типа (синдром Гурлер). Врожденная недостаточность митрального клапана (МК) 3 степени. Состояние после пластики МК. Диастолическая дисфункция левого

желудочка, недостаточность аортального клапана 1–2 степени. Дилатация левых отделов сердца. Килевидная деформация грудной клетки. Кифоз. Сгибательная контрактура обоих локтевых суставов. Локтевая косорукость с обеих сторон. Варусная установка стоп. Дисплазия тазобедренных суставов. Пупочная грыжа. Помутнение роговицы. «Нейросенсорная тугоухость» в течение 11 лет непрерывно наблюдается в стационаре третьего уровня и получает ФЗТ препаратом ларонидазы. Из анамнеза известно, что ребенок от 4 беременности, 2 срочных родов. До постановки диагноза отмечались выраженная одышка в покое и утомляемость, по Эхо-КГ увеличение левых отделов сердца, множественные дефекты межпредсердной перегородки, недостаточность МК 3 степени, в связи с чем была прооперирована в возрасте 6 месяцев. В динамике отмечались задержка нервно-психического развития, диффузная мышечная гипотония, нарастание деформации головы и грудной клетки, помутнение роговицы, появление пупочной грыжи, двусторонняя нейрогенная косолапость. В 1 год и 9 месяцев впервые был выставлен МПС I типа, на основании гарголоидных черт лица, деформации грудной клетки, кифоза, тугоподвижности локтевых суставов, помутнение роговицы, порока сердца, задержки психомоторного развития, варусной установки стоп, пупочной грыжи. В возрасте 1 года 11 мес. МПС I типа подтвержден; снижен уровень альфа-L-идуруонидазы в лейкоцитах 0,01 нМ/мг/час, выявлена мутация в гене IDUA.

От ТГСК ввиду патологии сердца и потенциальной кардиотоксичности химиотерапии отказались в пользу ФЗТ, которая была начата в 2 года, препаратом ларонидазы в дозе 100 Ед/кг 1 раз в неделю постоянно. Несмотря на положительную динамику на фоне ФЗТ в первые годы лечения в виде сглаживания черт лица, уменьшение окружности головы, увеличение прозрачности роговицы, снижение контрактур суставов, ребенок смог учиться в обычной общеобразовательной школе с 1 по 3 классы, в дальнейшем наблюдается прогрессирование заболевания, в виде усиления апноэ во сне, что потребовало установку трахеостомы и перевода с 7 класса на домашнее обучение.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует сложности ранней диагностики МПС, которые приводят к более позднему назначению ФЗТ и невозможностью применения более эффективного метода терапии – ТГСК, в связи с развившимися серьезными проявлениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Положительный эффект ФЗТ в первые годы лечения не гарантирует положительный прогноз в будущем.

Список литературы

1. Моногарова Л.И. Случай мукополисахаридоза I типа (синдром Гурлер–Шейе) – история болезни с рождения до 18 лет /Л.И. Моногарова, В.В. Шамраева, Т.Л. Колчина // Амурский медицинский журнал. – 2023. – Том 11, № 1. – С.52–56.
2. Федеральные клинические рекомендации «Мукополисахаридоз I типа», 2021 https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/380_2.
3. Горбунова В.Н. Лизосомные болезни накопления: мукополисахаридозы I и II типов / В.Н. Горбунова, Н.В. Бучинская // Педиатр. – 2021. – Т. 12, №3. –С. 69.
4. Eisengart, J.B., Rudser, K.D., Xue, Y. et al. Long-term outcomes of systemic therapies for Hurler syndrome: an international multicenter comparison. Genet Med 20, 1423–1429. – 2018.
5. Pilar L. Magoulas, MS, CGC / Mucopolysaccharidosis Type I (MPS 1) / Medical Home Portal – 2019.

СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ У ПОДРОСТКА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОИСК

Е.В.Бордюгова¹, С.А.Юлдашева², О.М.Семигина², Т.С.Гречка³

ФГБОУ ВО ДонГМУ МЗ России, г. Донецк¹

ФГБУ «ИНВХ им. В.К. Гусака» МЗ России, г. Донецк²

ГБУ «ГДБ № 3 г. Донецка»³

Желтуха – симптомокомплекс, характеризующийся окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловленный накоплением в крови и тканях билирубина. Она возникает в том случае, если нарушается равновесие между образованием и выведением билирубина. Окрашивание кожи появляется уже при уровне билирубина 34 мкмоль/л. Синдром желтухи возникает при многих заболеваниях, таких как вирусный гепатит, пигментный гепатоз, цирроз печени, желчнокаменная болезнь, гипотиреоз, анемия и др. Возможно сочетание нескольких этиологических факторов одновременно.

Под нашим наблюдением находится подросток 17 лет, который обратился на поликлинический прием с жалобами на плохой аппетит, тошноту, эпизодически рвоту, слабость при минимальной физической нагрузке, желтушность кожи и склер. За месяц до обращения перенес респираторную вирусную инфекцию (ОРВИ) в сочетании со стоматитом. В связи с выявленными иктеричностью кожных покровов и склер, гепатолиенальным синдромом, признаками анемии в анализе периферической крови (эр. – 2,41 Т/л, Нв – 79 г/л, Нт – 25%, СОЭ – 52 мм/ч), повышением билирубина до 50 ммоль/л за счёт непрямой фракции, был госпитализирован в инфекционный стационар. В инфекционном отделении исключен вирусный гепатит (А, В, С), паразитарные инвазии (IgG к аскаридам, описторхам, токсокарам, суммарные Ig к лямблиям –

отрицательный результат, в испражнениях яйца гельминтов не найдены, соскоб на энтеробиоз – негативный ответ), антитела к ВИЧ/антиген р24 не обнаружены. Далее в связи с прогрессированием анемии (эр. – 2,02 Т/л, Нв – 70 г/л, Нт – 20,5%, СОЭ – 25 мм/ч), для уточнения диагноза и определения тактики дальнейшего ведения пациент переведен в отделение онкогематологии для детей.

Из анамнеза: на первом году жизни отмечалась анемия легкой степени. Привит по календарю прививок. Из детских инфекций перенес ветряную оспу и скарлатину. Редко болеет ОРВИ. В течение последнего года рецидивирует стоматит. Эпизодов желтушности кожи и слизистых у подростка и ближайших родственников ранее не наблюдали. Из особенностей пищевого рациона подростка – ограниченное употребление мясо-молочных продуктов (очень редко), избирательное овощей и фруктов (бананы и яблоки).

Объективно: при поступлении состояние тяжелое. Выражена бледность кожных покровов с лимонным оттенком. Склеры иктеричные. Язык «ошпаренный». Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, систолический шум средней интенсивности над областью сердца и крупных сосудов. Живот запавший, мягкий. Печень на 3 см ниже реберной дуги, селезенка – на 1,5 см. Периферических отеков нет.

В анализах периферической крови анемия тяжелой степени, при этом превышал норму средний объем эритроцита – 105,2 (N 77 – 103 fL) и ширина распределения эритроцитов по объему – 19 (N 9 – 16% CV). Среднее содержание гемоглобина в эритроците – в норме, уровень лейкоцитов и тромбоцитов – на нижней границе нормы. По данным эритроцитометрии – выраженный анизоцитоз. Осмотическая резистентность эритроцитов в пределах нормы. Макроцитоз эритроцитов – повод для исключения витамин-дефицитной анемии. У пациента был умеренно снижен уровень витамина B₁₂ – 163,9 нг/мл (N 180 – 916) и значительно снижен уровень фолиевой кислоты – менее 0,8 нг/мл (N 3,2 – 19,6). В миелограмме установлен мегалобластный тип кроветворения. Обнаружены гигантские миелоциты, юные и палочкоядерные нейтрофилы, полисегментированные нейтрофилы, в клетках эритроидного ростка – тельца Жоли. Препараты костного мозга гиперклеточные, митоз клеток эритроидного ростка. Вышеизложенное подтверждает наличие анемии, связанной с преимущественным дефицитом фолиевой кислоты и витамина B₁₂.

Выраженность синдрома желтухи требовала исключения пигментного гепатоза. Методом ПЦР определен гетерозиготный вариант по-

лиморфизма гена UGT1A1, что может вызывать желтуху при синдроме Жильбера. После проведения прямой и непрямой реакции Кумбса исключен аутоиммунный процесс. Результаты сонографии щитовидной железы и определение уровня гормонов позволили исключить гипотиреоз. При выполнении эзофагогастродуоденоскопии выявлена очаговая эритематозная гастро- и дуоденопатия. Рентгенограмма органов грудной клетки была без особенностей.

Таким образом, у подростка на фоне интенсивного роста и ограниченного рациона питания выявлены 3 вероятные причины синдрома желтухи – выраженный дефицит фолиевой кислоты, умеренный дефицит витамина В₁₂, синдром Жильбера. После обеспечения рационального питания, приема фолиевой кислоты, поливитаминов, урсодезокси-холевой кислоты состояние пациента улучшилось, нормализовались показатели крови и билирубинового обмена.

Синдром желтухи требует мультидисциплинарного подхода, тщательной дифференциальной диагностики. После исключения инфекционных причин необходимо доказать отсутствие заболеваний печени, наследственных гипербилирубинемий, обструкции желчевыводящих путей, гемолитических состояний и др.

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОКИ, ПРОТЕКАВШИМИ С РАЗВИТИЕМ ТОКСИКОЗА С ЭКСИКОЗОМ I И II СТЕПЕНИ

*Г.И.Выходцева, Е.Ю.Киричек, О.И.Колесникова, Л.И.Зиновьева,
О.П.Морозова, В.Н.Сероклинов, И.И.Мироненко*

*ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ, г.Барнаул, Россия*

Обследовано 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. Среди обследованных детей вирусная этиологии заболевания была у 58 (52%) детей, ОКИ бактериальной этиологии у 21 (19%) детей, у 33 (29%) детей вирусно-бактериальная микст-инфекция. Для оценки функции печени были определены: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), g-глутамил-транспептидаза (ГГТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), щелочная фосфатаза (ЩФ).

При оценке активности aminотрансфераз АлАТ и АсАТ выявлено, что у 50 (45%) обследованных детей зарегистрировано повышение уровня АлАТ, при этом достоверно чаще в группах детей с 1 года до 3 лет и с 3

до 6 лет (64% и 50% соответственно) ($\varphi_2-1 = 0,19461$; $p = 0,0002$; $\varphi_3-1 = 0,09608$; $p = 0,0129$). Средний показатель АлАТ был достоверно выше в группах детей до 1 года и с 1 года до 3 лет ($p = 0,003763$; $p = 0,00304$). У половины (50%) обследованных детей с осложнёнными ОКИ вирусной этиологии отмечено повышение уровня значений АлАТ, и одинаково часто 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 ($p = 0,002777$). Повышение уровня АсАТ у 10 (17%) детей с осложнёнными ОКИ вирусной этиологии, с ОКИ бактериальной этиологии у 6 (29%), 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.). Средний уровень значений фермента ЛДГ достоверно выше регистрировался в группах детей до 1 года и с 1 года до 3 лет ($p = 0,000095$; $p = 0,000031$). У детей при осложненной ОКИ вирусной, бактериальной и вирусно-бактериальной этиологии повышение уровня фермента ЛДГ регистрировалось одинаково часто (69%, 71% и 67% соответственно). Частота повышения уровня значений фермента ГГТ зарегистрирована у 24 (21%) обследованных детей, у 7 (18%) до 1 года, у 12 (31%) детей с 1 года до 3 лет, у 5 (15%) детей с 3 до 6 лет и достоверно выше в группе детей до 1 года ($p = 0,047292$; $p = 0,019056$). Повышение уровня ГГТ в группе детей с осложнёнными ОКИ вирусной этиологии выявлено у 15 (26%) обследованных, в группе детей с ОКИ бактериальной этиологии у 2 (10%) пациентов, у 7 (21%) детей с ОКИ вирусно-бактериальной этиологии. Уровень значений фермента ЩФ был повышен у 42 (38%) обследованных больных, у 12 (31%) детей до 1 года, у 22 (56%) детей с 1 года до 3 лет, у 8 (24%) детей с 3 до 6 лет 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% в каждой группе соответственно), в группе детей с ОКИ вирусно-бактериальной этиологии у 9 (27%) пациентов.

Таким образом, анализ у обследованных детей с ОКИ, осложненными токсикозом с эксикозом I и II степени показал изменения, характеризующие нарушенную функцию печени, в виде признаков цитолитического синдрома.

ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ У РЕБЕНКА С РАННИМ ДЕБЮТОМ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*А.Р.Гайфутдинова¹, Э.Р.Сафина¹, Р.А.Низамова², А.А.Малов^{1,2},
А.А.Камалова^{1,2}*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Первичный склерозирующий холангит (ПСХ) – хроническое заболевание печени, характеризующееся необратимым характером течения с формированием фиброза и стриктур желчных протоков. Известно, что ПСХ более чем в 75% случаев ассоциирован с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), в большей степени – с язвенным колитом (ЯК). Чаще всего диагностируется во взрослом возрасте, однако, он может выявляться и ранее: средний возраст детей на момент постановки диагноза составляет 11 лет, частота при ЯК может составлять около 1,5–8%. Сложность данной патологии заключается в бессимптомном течении на начальных этапах, трудностях диагностики и отсутствии эффективного консервативного лечения.

Цель работы: представить клинический случай ПСХ у ребенка с ранним дебютом язвенного колита.

Материалы и результаты исследования. Мальчик 6 лет впервые поступил в клинику с жалобами на боли в животе, тенезмы, разжижение и учащение стула до 8 раз в сутки с эпизодами гемоколита, потерю веса, периодические подъемы температуры тела, слабость, а также изменения в анализе крови в виде повышения уровня печеночных проб. Из анамнеза известно, что ребенок родился в срок, развитие в раннем возрасте протекало без особенностей, из перенесенных заболеваний – респираторные инфекции около 3-х раз в год. Эпизодические боли в животе без определенной локализации начались с 4-х летнего возраста, ребенок наблюдался амбулаторно с диагнозом: дискинезия желчевыводящих путей. Впервые органические изменения со стороны гепатобилиарной системы были выявлены в возрасте 5 лет, во время госпитализации по поводу эпизода абдоминальной боли: по данным УЗИ – диффузная неоднородность структуры и увеличение размеров печени (+1,5 см) и селезенки (+1,5 см), расширение внутриспеченочных желчных протоков, повышение уровня АЛТ и АСТ до верхней границы нормы. За 4 месяца до поступления в стационар появилась диарея и гемоколит, эпизоды лихорадки, сохранялся болевой абдоминальный синдром.

По результатам обследования в первую госпитализацию был выставлен диагноз: Язвенный колит, тотальный, активная стадия, умеренной степени активности (индекс PUSAI 50 баллов), с внекишечными проявлениями (гепатит, ПСХ?). Выявлен синдром холестаза (повышение ГГТП до 178 Е/л, ЩФ до 1300 Е/л), цитолиза (АЛТ до 192 Е/л, АСТ до 161 Е/л). Были исключены болезни накопления, аутоиммунный гепатит, дефицит альфа-1 антитрипсина, инфекционные причины. Результаты пункционной биопсии печени оказались малоинформативными. На фоне лечения (инфузионная терапия, 5-АСК в пероральной и ректальной форме, УДХК) уровень печеночных маркеров снизился до 2-х норм. Для уточнения диагноза ребенок был направлен в Федеральный центр. Был произведен пересмотр стекол биопсии печени: признаки перипортального гепатита, индекс гистологической активности Knodell 3–4 балла, по шкале Метавир F1, выявлена пролиферация желчных протоков. С учетом клинико-лабораторных данных, был подтвержден диагноз: первичный склерозирующий холангит. На фоне проводимого лечения (базисная терапия, увеличение дозы УДХК) отмечалась положительная динамика в виде купирования колитического и болевого абдоминального синдромов, нормализации печеночных маркеров.

Во время последующих госпитализаций через 3 и 6 месяцев состояние ребенка оставалось стабильным, печеночные маркеры в пределах нормы. Отмечались единичные эпизоды разжижения стула на фоне погрешностей в диете. Во время контрольного обследования в клинике в возрасте 8 лет были выявлены признаки эозинофильного энтероколита, заподозрена сопутствующая гастроинтестинальная форма пищевой аллергии. Проведена МРТ брюшной полости с холангиографией, выявлены диффузные изменения структуры печени с наличием перипортального стеатоза, мелкоочаговых фиброзных изменений, увеличение желчного пузыря, расширение внутривнутрипеченочных желчных протоков, стриктуры и деформации пузырного протока и холедоха по типу чёток и бус – склерозирующий протоковый процесс. По данным эластографии печени, проведенной в динамике, отмечается отсутствие прогрессирования фиброза (по шкале Метавир – F1). На сегодняшний день на фоне приема базисной терапии состояние ребенка остаётся стабильным, однако, сохраняются неспецифические жалобы на слабость, периодические боли в животе без определенной локализации. В контрольных анализах крови сохраняется повышение маркеров холестаза до 3–5 норм. Стоит отметить, что за весь 4-х летний период наблюдения у ребенка не было

обострений ЯК, что соответствует литературным данным о более мягком течении ВЗК при сочетании с ПСХ.

Заключение. В данном случае особенностью течения ЯК у ребенка является ранний дебют, стартовавший с гепатобилиарной патологии. В дополнение к имеющимся данным о ПСХ, можно сказать, что он может встречаться и в более раннем, дошкольном возрасте. Для точной постановки диагноза необходимо комплексное инструментальное обследование, включая биопсию печени и МР-холангиографию.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАННИХ МАРКЕРОВ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ (САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИП, ПРОСТОЕ ОЖИРЕНИЕ)

А.Н. Демяненко, А.А. Игнатьева

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

Введение. В настоящее время рост заболеваемости сахарным диабетом и ожирением приобретает характер неинфекционной пандемии. Печень является основным органом, регулирующим углеводный и жировой обмен, что определяет ее ключевое участие в развитии инсулинорезистентности и вносит объяснения в механизмы развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) при ожирении и сахарном диабете 2 типа. В связи с этим наряду с ростом частоты метаболических нарушений отмечается и рост частоты встречаемости НАЖБП, в том числе, у детей и подростков.

При сахарном диабете 1 типа печень реализует гормональный эффект инсулина и опосредует нарушения углеводного и жирового обмена. Работ, посвященных изучению частоты НАЖБП при сахарном диабете 1 типа (СД 1) и ожирении в детской популяции недостаточно в связи тем, что в большинстве случаев НАЖБП у детей не имеет специфических симптомов и нередко протекает бессимптомно, в связи с чем необходимо изучение частоты ранних маркеров для своевременной диагностики данной патологии.

Цель работы: изучить частоту встречаемости ранних маркеров НАЖБП у детей с сахарным диабетом 1 типа и простым ожирением.

Материалы и методы: В исследование было включено 77 детей в возрасте от 8–17 лет. 1-ю группу наблюдения (n = 45) составили дети с

СД 1 типа в возрасте 9–17 лет с длительностью заболевания от 1–8 лет (4 года [2–7]), имеющие нормальную массу тела ($-1 < SD \text{ ИМТ} < +1$), 2-ю группу ($n = 32$) – дети с простым ожирением ($+2 < SD \text{ ИМТ} < +3$). Всем пациентам проводилось определение уровня активности ферментов печени (АЛТ, АСТ, АЛТ/АСТ), показателей липидного спектра. Для визуализации изменений со стороны гепатобилиарного тракта проводили УЗИ печени. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistic 7,0 (StatSoft, 2009), Excel 10.0.

Результаты. На момент исследования уровень гликированного гемоглобина пациентов 1-й группы составил 6,2–11,0% (8,2% [7,8–9,2%]). Пациенты обеих групп были сопоставимы ($p > 0,05$) по возрасту (13 лет [12–15]) и (14 лет [8–16]) и полу (м/ж – 49/51% и 43/57% соответственно).

При анализе показателей активности ферментов печени было установлено, что уровень АЛТ, превышающий референсные значения, диагностировался достоверно чаще у пациентов 2-й группы (17 (53%)) в сравнении с 1-й группой (1 (2%), $p < 0,001$), а уровень АСТ, превышающий референс, в свою очередь, был сопоставим в обеих группах (3 (6%) и 7 (22%) соответственно, $p = 0,083$).

Соотношение АЛТ/АСТ > 1 , рассматриваемое как ранний маркер формирования НАЖБП, диагностировалось у 5(11%) пациентов с сахарным диабетом 1 типа и у 14(44%) пациентов с простым ожирением ($p = 0,003$).

Нарушения липидного обмена в виде гиперхолестеринемии с одинаковой частотой регистрировались в обеих группах (9 (20%) и 9 (28%) соответственно, $p > 0,05$), между тем дислипидемия чаще отмечалась у пациентов с СД 1 в сравнении с пациентами с ожирением (27 (60%) и 10 (31%), $p = 0,028$).

Изменения на УЗИ в виде увеличения размеров печени и изменении эхоструктуры отмечалось у 2 (4%) пациентов 1-й группы и 6 (19%) 2-й группы ($p > 0,05$). Стоит отметить, что у всех этих пациентов показатель АЛТ/АСТ был > 1 .

Заключение. Таким образом, ранние маркеры формирования НАЖБП диагностируются у 11% пациентов с СД 1 типа и у 44% пациентов с ожирением. Гиперхолестеринемия диагностируется у четверти детей с сахарным диабетом 1 типа и простым ожирением, при этом дислипидемия чаще отмечается у пациентов с СД 1. Изменения на УЗИ, характерные для НАЖБП, отмечаются лишь у 4% детей с сахарным диабетом 1 типа и у 19% детей с простым ожирением, что вдвое реже, чем ее ранние биохимические маркеры.

ГИПОВИТАМИНОЗ D И ЕГО КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ МУКОВИЦИДОЗОМ

С.В.Долбня, А.А.Толкунова, Л.Я.Климов, В.А.Курьянинова
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский
университет» МЗ РФ

ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», Ставрополь

Введение: Муковисцидоз (МВ) – системное моногенное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное нарушением ионного транспорта в эпителиальных клетках экзокринных желез. При МВ экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) носит первичный характер и связана с закупоркой протоков железы вязким панкреатическим секретом и формированием кист с последующим фиброзированием. Основные клинические проявления ЭНПЖ – мальдигестия и мальабсорбция, приводящие к дефициту жирорастворимых витаминов (в том числе витамина D). Поддержание оптимального статуса витамина D является важной задачей для контроля течения и улучшения прогноза заболевания у детей с МВ с учетом его кальциемических и некальциемических эффектов, а также склонности к гиповитаминозу D [1, 2, 3].

Цель: проанализировать обеспеченность витамином D и оценить эффективность коррекции гиповитаминоза D стандартными дозами у детей с МВ в зависимости от наличия ЭНПЖ.

Материалы и методы: анализируемая группа представлена 36 детьми с МВ в возрасте от 3-х месяцев до 17 лет 11 месяцев 29 дней (17 (47,2%) мальчиков и 19 (52,8%) девочек). Возраст обследованных пациентов составил в среднем $8,1 \pm 0,9$ лет, медиана возраста – 6,6 [2,4–13,4] лет. Контрольная группа представлена детьми, не имеющими хронических заболеваний, в возрасте от 3-х месяцев до 17 лет 11 месяцев 29 дней ($n = 40$, из них 17 (42,5%) мальчиков и 23 (57,5%) девочек). Средний возраст этих детей составил $7,55 \pm 4,59$ лет, медиана возраста – 7,66 [2,0–12,1] лет.

Концентрацию 25(ОН)D в сыворотке крови определяли в начале исследования и спустя 3 месяца приема препаратов холекальциферола (ХКФ) в стандартных дозах. Оценку статуса витамина D и назначение суточной дозы ХКФ после первого определения осуществляли в соответствии Национальной программой «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции» (2021) [2]. Наличие ЭНПЖ оценивали в зависимости от активности эластазы-1 в кале, определенной методом иммуноферментного

анализа по данным медицинской документации. Активность эластазы-1 ниже 200 мкг на 1 г кала свидетельствует о наличии лёгкой ЭНПЖ, ниже 100 мкг/г – о тяжёлой ЭНПЖ. 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: По нашим данным медиана обеспеченности витамином D пациентов с МВ была значимо ниже, чем у детей из контрольной группы и составила 16,2[8,3; 20,2] и 28,5[19,5; 35,9] нг/мл соответственно ($p = 0,00005$). Недостаточный уровень витамина D встречался значимо чаще у детей с МВ, чем у здоровых детей, (78% и 40% соответственно, $p = 0,001$). Среди обследованных детей с МВ, нормальный уровень фекальной эластазы-1 выявлен у 9 (25%) пациентов, что соответствует легочной форме заболевания, легкая ЭНПЖ выявлена у 12 (33%), тяжелая – у 15 (42%), что соответствует смешанной, или легочно-кишечной форме заболевания. При наличии ЭНПЖ её коррекция у всех детей проводилась посредством заместительной ферментной терапии в рамках базисной терапии заболевания. При первом определении медианы 25(ОН)D при МВ значимо не различались ($p > 0,05$) и составили 14,1 [7,8; 17,1] нг/мл при сохранной функции поджелудочной железы, 16,7 [10,0; 20,7] нг/мл при легкой ЭНПЖ и 12,3 [7,8; 17,8] нг/мл при тяжелой ЭНПЖ. Корреляции между уровнем кальцидиола и эластазы-1 кала выявлено не было ($r = 0,2$; $p = 0,3$).

Дозы препаратов ХКФ, получаемых детьми анализируемых групп на этапе коррекции гиповитаминоза составили 1184 ± 342 МЕ/сут у здоровых детей, 2285 ± 644 МЕ/сут при сохранной функции поджелудочной железы, 2444 ± 530 МЕ/сут при легкой ЭНПЖ и 2800 ± 533 МЕ/сут при тяжелой ЭНПЖ у пациентов с МВ ($p < 0,05$ при сравнении группы контроля и пациентов с МВ). После курса дотации ХКФ медианы 25(ОН)D у пациентов с МВ значимо возросли во всех анализируемых группах ($p < 0,05$) и составили 37,7 [32,3; 37,9] нг/мл при сохранной функции поджелудочной железы, 29,7 [22,4; 29,9] нг/мл при лёгкой ЭНПЖ и 28,5 [25,2; 34,2] нг/мл при тяжёлой ЭНПЖ, причем уровень кальцидиола сыворотки был значимо выше у пациентов с сохранной функцией поджелудочной железы при сравнении с тяжёлой ЭНПЖ ($p = 0,048$). У здоровых детей уровень 25(ОН)D составил 43,9 [32,7; 51,5] нг/мл и был значимо выше, чем у пациентов с МВ вне зависимости от функции поджелудочной железы ($p < 0,05$). У детей с МВ, имеющих оптимальные уровни 25(ОН)D после дотации, средние дозы препаратов ХКФ значимо не различались и составили 2667–3000 МЕ/сут вне зависимости от функции поджелудочной железы.

Выводы: МВ в целом является значимым фактором риска развития гиповитаминоза D в детском возрасте. Дети с МВ и тяжелой панкреатической недостаточностью на фоне дотации имеют более низкие уровни кальцидиола, чем дети с сохранной функцией поджелудочной железы. Наличие ЭНПЖ приводит к снижению усвоения жирорастворимых витаминов, однако при условии эффективной заместительной ферментной терапии данные эффекты нивелируются. Таким образом, риски гиповитаминоза D у пациентов с МВ при сохранной функции поджелудочной железы и при адекватной коррекции панкреатической недостаточности равны.

Список литературы

Кондратьева Е.И., Каширская Н.Ю., Рославцева Е.А. Обзор национального консенсуса «Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия» для диетологов и гастроэнтерологов. // Вопросы детской патологии. 2018; 6(1): 58–74.

Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». Союз педиатров России [и др.]. М.: ПедиатрЪ, 2021.

Болезни поджелудочной железы у детей. / Под редакцией С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, Е.А. Корниенко, В.Ф. Приворотского. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2019, 528 с.

МЕТАБОЛИЧЕСКИ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И ВИТАМИН D

А.А. Звягин, Н.Ю. Фатеева, Л.В. Мошурова, Т.В. Чубаров, А.О. Никишина

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет

им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России,

ВДКБ ВГМУ им. Н.Н. Бурденко,

Центр семейной медицины «Олимп здоровья», Воронеж

За последние несколько десятилетий исследование патогенеза, диагностики и лечения выявило различные аспекты неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), что ставит под сомнение точность определения и терапевтическую стратегию для клинической практики. Эксперты пришли к мнению, что НАЖБП не отражает современные знания, и в качестве более подходящего термина предлагается использовать термин «метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени» (МАЗБП). В новом определении повышенный акцент делается на важную роль в этом метаболической дисфункции. Из-за сочетания

висцерального ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии НАЖБП считается печеночным проявлением метаболического синдрома. Эти связи между НАЖБП и метаболическим синдромом привели к установлению нового термина, объединяющего оба этих состояния, так называемая жировая болезнь печени, связанная с метаболической дисфункцией.

В настоящее время имеются исследования, свидетельствующих о связи содержания витамина D в плазме крови с массой тела, количеством жировой ткани, нарушением углеводного, липидного обмена, однако они носят противоречивый характер. Важность изучения связи обеспеченности организма витамином D и наличием патологии печени обусловлена также участием печени в метаболизме витамина D – гидроксилировании с образованием 25-гидрохолекальциферола. Исследовательские группы все чаще изучают связь уровня витамина D в сыворотке крови и показателей метаболического здоровья, особенно у пациентов с ожирением. При оценке влияния лечения витамином D через 6 месяцев на гепатостеатоз и биохимию печени в исследовании Н.А.Когмаз и соавт. (2023 г.) концентрации 25(ОН)D в сыворотке были ниже у детей и подростков с ожирением и стеатозом печени по сравнению с детьми без стеатоза печени, при этом существует обратная связь между тяжестью гепатостеатоза и концентрациями 25(ОН)D в сыворотке. Средние (\pm SD) концентрации 25(ОН)D в сыворотке исходно в начале исследования были ниже у пациентов с гепатостеатозом ($8,4 \pm 2,4$ нг/мл) по сравнению с лицами без гепатостеатоза ($9,9 \pm 2,4$ нг/мл, $p < 0,005$). Результаты показали улучшение концентрации 25(ОН)D в сыворотке через 6 месяцев после лечения ($34,7 \pm 10,6$ нг/мл против $8,7 \pm 2,4$ нг/мл; $p < 0,0001$). Уровень 25(ОН)D у детей с НАЖБП (МАБЖП) изучался также в исследовании L.J. Black и соавт. (2014 г.). Показано, что большинство участников с НАЖБП имели либо недостаточный (51%), либо дефицитный (17%) статус витамина D.

Нами проведено исследование, направленное на оценку статуса обеспеченности витамином D у детей и подростков с МАЖБП и ожирением, его взаимосвязь с метаболическими параметрами.

Уровень обеспеченности витамином D по плазменному уровню 25(ОН)D был определен у 50 детей с ожирением, диагностика которого проводилась по критериям ВОЗ. Медиана уровня составила 12,5 нг/мл и определялась в диапазоне дефицита витамина D. Нормальный уровень вит D в сыворотке крови определялся лишь у 12% больных, а его снижение у подавляющего числа больных – 88%. При анализе содержания витамина D в зависимости от пола нами не было получено значимых

различий: У мальчиков снижение имелось у 22 из 26 (84,6%), у девочек у 22 из 24 (91,7%). Наиболее часто встречался дефицит витамина D, его имели 38,5% (10 чел.) мальчиков и 41,7% (10 чел.) девочек. Второй по частоте была недостаточность – у каждого четвертого мальчика и у каждой третьей девочки. Значительно реже определялся гиповитаминоз – у каждого пятого мальчика и у каждой шестой девочки. Содержание витамина 25(ОН)D в пределах референсного интервала имелось лишь у 15,4% мальчиков и 8,3% девочек. Соответственно, аналогичная структура была и в целом по больным.

При 1 степени ожирения снижение в сыворотке крови витамина D выявлено у 7 пациентов из 13 (53,8%), при 2 степени ожирения снижение витамина D наблюдалось у 24 исследуемых пациентов, что составило 100%, при 3 степени ожирения снижение витамина D также наблюдалось у 8 пациентов (100%), пациенты с морбидным ожирением также имели снижение витамина D в 100% случаев (5 пациентов). При ожирении 1 степени количество пациентов с гиповитаминозов составляло 1 человек (7,7%), с уровнем витамина D 10–19 нг/мл – 4 пациента (30,8%), с уровнем витамина D 20–29 нг/мл – 2 пациента (15,4%), с уровнем витамина D более 30 – 6 человек (46,1%). В структуре пациентов с ожирением 2 степени 12,5% (3 чел.) имели витамин D < 10, 41,7% (10 пациентов) с уровнем витамина D 10–19 нг/мл, 45,8% (11 пациентов) с уровнем витамина D 20–29 нг/мл. Для пациентов с ожирением 3 степени распределение по уровню витамина D в крови было следующим – 37,5% (3 чел.) пациентов имели уровень витамина D < 10 нг/мл, 37,5% (3 чел.) имели уровень витамина D 10–19 нг/мл, 25% (2 чел.) пациентов – 20–29 нг/мл. Для пациентов с морбидным ожирением пациенты распределялись следующим образом – 1 пациент (20%) с уровнем витамина D ниже 10 нг/мл, 4 пациента (60%) с уровнем витамина D от 10 до 19 нг/мл, 1 пациент (20%) с уровнем витамина D от 20 до 29 нг/мл, пациентов с уровнем выше 30 отмечено не было.

Наибольшее количество детей, имевших инсулинорезистентность – 63,6%, были из группы детей с ожирением и дефицитом витамина D. При недостаточности и гиповитаминозе она имела у 40–44% больных, а при нормальном уровне витамина D у 33,3%. Таким образом, можно отметить тенденцию увеличения частоты инсулинорезистентности при увеличении степени недостаточности витамина D. Этой тенденции не соответствует частота инсулинорезистентности при гиповитаминозе, но, вероятно, при увеличении количества пациентов это может измениться.

Следующим по частоте встречаемости определялись нарушения толерантности в нагрузке глюкозой – у 20% больных с дефицитом

витамина Д и только у 7% больных с уровнем 25(ОН)Д в интервале 20–29 нг/мл.

Самым распространенным нарушением липидного обмена у детей и подростков, обследованных нами, явилось снижение уровня ЛПВП. У подростков с дефицитом витамина Д на фоне МАЖБП и ожирения данная патология была выявлена почти у каждого второго ребенка – у 45% обследованных. Дети с недостатком витамина Д также в высоком проценте случаев имели данную метаболическую патологию – в 40% случаев, что значимо не различалось с группой дефицита витамина Д. Группа с ожирением и нормальной обеспеченностью имела самую низкую частоту дислипидемии – у 16,7% обследованных, что в 2,5–2,7 раза ниже, чем у детей с дефицитом и недостаточностью витамина Д. Частота гипертриглицеридемии имела тенденцию увеличения по мере снижения содержания 25(ОН)Д и вновь не укладываются в эту тенденцию данные при гиповитаминозе Д, вероятно, из-за небольшого числа пациентов в группе.

На основании полученных данных можно заключить, что сниженный уровень витамина Д у детей с МАЖБП имеется у подавляющего числа детей, встречаются все формы его снижения, отдельные из них преобладают при той или иной степени ожирения. Наиболее часто метаболические расстройства наблюдаются у детей с уровнем витамина Д 10–19 нг/мл. Это касается, в части углеводного обмена, возрастания инсулинорезистентности и нарушения толератности к нагрузке глюкозой, и следовательно, позволяют прогнозировать повышение риска развития сахарного диабета, а дислипидемия может формировать в данной группе кардиоваскулярный риск более высокий, чем популяционный.

БОЛЕЗНЬ НИМАННА–ПИКА ТИПА А/В И АНОМАЛИЯ АРНОЛЬДА–КИАРИ У РЕБЕНКА 13 ЛЕТ

*А.А. Камалова^{1,2}, Р.Ф. Рахмаева^{1,2}, А.Т. Раимова¹, Е.А. Николаева¹,
Г.И. Сагеева², Р.М. Сафиуллина²*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань

*²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства
здравоохранения Республики Татарстан», г. Казань*

Актуальность. Болезнь Ниманна–Пика А/В-группа аутосомно-рецессивных заболеваний, связанных с накоплением липидов, включая сфингомиелин и холестерин, проявляющихся спленомегалией, тромбоцитопенией и вариабельным неврологическим дефицитом.

Общая распространенность типов А и В вместе взятых оценивается в 1:250000. Дефицит кислой сфингомиелиназы приводит к накоплению сфингомиелина преимущественно в клетках органов ретикулоэндотелиальной системы, таких как селезенка, печень, костный мозг и лимфатические узлы. При нейровисцеральных формах возможно накопление в клетках центральной нервной системы. Клинический фенотип болезни Нимана–Пика А и В сильно варьирует в зависимости от типа и тяжести клинических проявлений и может включать функциональные нарушения многих органов, наиболее частыми из которых, помимо вышеперечисленных, являются легкие, орган зрения, костная и сердечно-сосудистая системы. Аномалия Арнольда–Киари, или просто мальформация Киари – это группа деформаций задней черепной ямки и заднего мозга (мозжечка, моста и продолговатого мозга). Аномалии Киари классифицируются на основе их морфологии и тяжести анатомических дефектов, как правило, с помощью визуализации (или вскрытия). Клинические признаки могут включать: трудности баланса с неустойчивой походкой, проблемы с координацией рук, прогрессирующую мышечную слабость в руках и ногах, а также скованность в спине, плечах, руках или ногах, проблемы с мочевым пузырем и кишечником, сколиоз, нистагм. Особенностью наблюдения явились сложности в дифференциальной диагностике причин ведущих неврологических проявлений у данного пациента ввиду схожей клинической картины болезни Ниманна–Пика и аномалии Арнольда–Киари.

Цель: анализ клинического случая пациента с болезнью Ниманна–Пика тип А/В и аномалией Арнольда–Киари.

Клинический случай и обсуждение. Пациент М., 13 лет. Из анамнеза известно, что в 2 года во время профилактического осмотра у ребенка была выявлена спленомегалия и тромбоцитопения. Каждые 3–4 месяца повторяли УЗИ, размеры селезенки нарастали, тромбоцитопения сохранялась. В 3 года в связи со спленомегалией и тромбоцитопенией неясной этиологии проводилась костномозговая пункция – обнаружены пенистые макрофаги. Впервые заподозрена болезнь накопления. В ходе энзимодиагностики были исключены болезнь Гоше и GM1-ганглиозидоз, обнаружено значительное повышение активности фермента хитотриозидазы (861 нМ/мг/час) и резкое снижение активности сфингомиелиназы (0,04 нГ/мг/час). Патогенных мутаций в гене NPC1 (болезнь Ниманна–Пика тип С) не обнаружено. По данным анализа крови методом ТМС обнаружено повышение уровней лизосфингомиелина и лизосфингомиелина – 509. На РКТ – признаки диффузного поражения интерстициальной ткани легких, небольшое увеличение

единичных бронхопальмональных лимфоузлов. В 8 лет методом прямого автоматического секвенирования проведен полный анализ гена SMPD1 (референсная последовательность: NM000543.4), мутации в котором приводят к болезни Нимана—Пика тип А/В. Исследованы все кодирующие экзоны гена и прилегающие к ним интронные области. Выявлено изменение нуклеотидной последовательности с.847G>A, приводящее к замене р. A283T в гетерозиготном состоянии, описанное в международной базе данных по мутациям HGMD (CM042117). Выявлено изменение нуклеотидной последовательности с.1159delT, приводящее к замене р. C387Vfs*9 в гетерозиготном состоянии, не описанное в международной базе данных по мутациям HGMD. Диагноз болезнь Нимана—Пика тип А/В подтвержден молекулярно-генетическими методами. В этот же период при МРТ выявлена каудальная дистопия миндалин мозжечка ниже большого затылочного отверстия до 7 мм — синдром Арнольда—Киари 1 степени. В 11 лет пациент поступил в стационар с жалобами на периодические носовые кровотечения и ночной энурез. Выявлено незначительное снижение фактора свертывания XII — 38% (50—150%). Объективно в последнюю госпитализацию: печень +1 см, селезенка: +4 см. В общем анализе крови тромбоцитопения ($109 \cdot 10^9/\text{л}$). Заключение невролога: мышечный тонус диффузно умеренно снижен; пяточно-коленную пробу выполняет с легкой дисметрией; в усложненной пробе Ромберга — покачивается; адиадохокinez, больше слева. Выставлен клинический диагноз: Болезнь Ниманна—Пика тип А/В. Вторичное интерстициальное поражение легких. Аномалия Арнольда—Киари 1 ст. Дефицит XII фактора свертывания крови легкой степени. На данный момент пациент проведен федеральный консилиум и назначена ферментозаместительная терапия препаратом Олипудаза-альфа.

Заключение. Уникальность и сложность представленного случая также заключается в сочетании у ребенка редкого наследственного заболевания обмена — болезни Ниманна—Пика тип А/В и аномалии Арнольда—Киари. Эти заболевания сопровождаются развитием схожих неврологических проявлений, что требует дифференциальной диагностики, командного подхода с наблюдением невролога и нейрохирурга, а также инструментального мониторинга с целью ранней диагностики специфических изменений при болезни Ниманна—Пика А/В и прогрессирования аномалии Арнольда—Киари. Изолированный мозжечковый синдром, отсутствие характерных для болезни Ниманна—Пика изменений по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга позволили определить аномалию Арнольда — Киари как ведущую причину неврологического дефицита у пациента.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУБСТРАТ-РЕДУЦИРУЮЩЕЙ OFF-LABEL ТЕРАПИИ У РЕБЕНКА С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ФОРМОЙ БОЛЕЗНИ НИМАННА–ПИКА С

*Н.Р.Мингачева¹, А.А.Камалова^{1,2}, Р.Ф.Рахмаева^{1,2}, Н.А.Артыкова²,
Г.И.Сагеева²*

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Болезнь Ниманна–Пика тип С – мультисистемное орфанное заболевание, обусловленное мутациями в генах NPC1 и NPC2, ведущими к нарушению внутриклеточного транспорта липидов и характеризующееся клиническим полиморфизмом. Сложности ведения таких больных заключаются в установлении диагноза и проведении дифференциально-диагностического поиска с другими состояниями, проявляющимися синдромом холестаза, а также инициации субстрат-редуцирующей терапии у детей раннего возраста.

Целью явился анализ течения, диагностики и методов лечения перинатальной формы болезни Ниманна–Пика типа С на примере клинического наблюдения в динамике.

Материал и результаты. Мальчик, 1 год 3 месяца, рожден в близкородственном браке. С первых суток жизни отмечалась иктеричность кожных покровов, обильное гнойное отделяемое из глаза. Лабораторно наблюдались гипербилирубинемия (251 мкмоль/л) за счет непрямой фракции (232 мкмоль/л), что было расценено как проявление конъюгационной желтухи у незрелого новорожденного. На фоне снижения уровня общего билирубина (160 мкмоль/л), отмечалось повышение аспаратамино-трансферазы (АСТ) до 66 Ед/л, что было расценено как проявление токсического гепатита на фоне проведенной антибактериальной терапии в сочетании с конъюгационной желтухой. При госпитализации на 18-ые сутки – жалобы на дефицит веса, гипотонию, желтушность кожи, склер, сыпь, вздутие живота. Лабораторно – синдром цитолиза, холестаза, повышение СРБ, в связи с чем ребенок переведен в отделение патологии новорожденных. В возрасте 1 месяца – перевод в стационар третьего уровня. Отмечаются мышечная дистония, гипорефлексия, вздутие живота и гепатоспленомегалия. Синдромы цитолиза и холестаза сохраняются. На основании положительной ПЦР на ЦМВИ выставлен диагноз ЦМВ – гепатита. На фоне этиотропной терапии состояние не улучшилось, не исключался токсический гепатит. Параллельно с лечением продолжался диагностический поиск. Выполнено генетическое

исследование 52 генов – панель «Холестазы». Выявлены изменения нуклеотидной последовательности в экзоне 10 гена NPC1. Обнаружено увеличение лизосфингомиелина-509 методом ТМС, что подтвердило болезнь Ниманна–Пика тип С.

Симптоматическое лечение продолжено, на фоне отсутствия прогрессирования симптомов цитолиза, холестаза, купирования асцита, было рекомендовано рассмотрение возможности проведения ребенку субстрат-редуцирующей терапии. На основании решения врачебной комиссии, пациенту разрешено применение препарата Миглустат в дозе 50 мг/сут, начиная с возраста 9 месяцев.

В 10 месяцев поступил повторно в стационар для оценки динамики заболевания на фоне терапии. Состояние ребенка на момент поступления – средней степени тяжести за счет белково-энергетической недостаточности средней степени тяжести, неврологической симптоматики, гепатоспленомегалии в рамках заболевания. На осмотр реагирует положительно, улыбается, взгляд фиксирует, за предметами следит, лепечет, мышечная гипотония, голову удерживает, игрушки захватывает, удерживает. Самостоятельно не сидит, опора на стопы слабая. Лабораторно: изолированное повышение уровня АСТ до 64 Ед/л. По данным УЗИ: гепатоспленомегалия. МРТ головного мозга: признаки нарушения миелинизации белого вещества, корковую атрофию полушарий головного мозга, с заместительной наружной гидроцефалией, аплазия валика мозолистого тела. ЭЭГ: эпилептиформная активность не зарегистрирована.

В возрасте 1 год 3 месяца вновь поступает в клинику для контрольного обследования, через 6 месяцев от начала патогенетической терапии. Отмечается положительная динамика неврологических проявлений: узнает своих, умеет переворачиваться, начал сидеть, обращенную речь на бытовом уровне понимает хорошо, говорит слово «папа», игрушками манипулирует активно, опора на стопы уверенная. По данным лабораторных исследований – изолированное повышение АСТ до 68,7 Ед/л, УЗИ (сохраняется гепатоспленомегалия), нейросонографии (эхографически соответствует возрастной норме) – без отрицательной динамики.

Выводы. Представленный случай демонстрирует сложность постановки диагноза ребенку при манифестации заболевания в младенческом возрасте. Несмотря на то, что по литературным данным видимый клинический эффект наблюдается через 6–12 месяцев начала терапии, у пациента уже через месяц после начала лечения наблюдалось купирование синдрома холестаза, а через 6 месяцев наблюдалась положительная

динамика со стороны неврологических проявлений, что позволяет и впредь надеяться на его эффективность. Клинический случай подтверждает необходимость включения болезни Ниманна–Пика тип С в дифференциально-диагностический поиск причин холестаза у детей грудного возраста и возможности раннего назначения патогенетической off-label терапии.

ГИПЕРАММОНИЕМИЯ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Л.Р.Назмутдинова¹, А.А.Камалова^{1,2}, Р.М.Сайфуллина², Г.И.Сагеева²

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

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

Актуальность. Аммиак – нейротоксичное соединение, которое обезвреживается ферментами печени в цикле мочевины. Наиболее чувствительна к повреждению аммиаком центральная нервная система, так как аммиак с легкостью проникает через тканевой барьер и повреждает глиальные клетки. Гипераммониемия определяется как уровень аммиака в плазме крови выше 100 мкмоль/л у новорожденных и выше 50 мкмоль/л у детей и подростков.

Гипераммониемия может наблюдаться при острой и хронической печеночной недостаточности, заболеваниях почек, инфекционных процессах, приеме некоторых лекарственных средств (препараты вальпроевой кислоты, рибавирин). Также необходимо помнить, что гипераммониемия может являться признаком наследственных болезней обмена, например, нарушений цикла мочевины, органических ацидурий, дефектов митохондриального окисления жирных кислот. Ранняя диагностика гипераммониемии и коррекция поддающихся лечению метаболических состояний – краугольный камень в улучшении прогноза пациентов.

Целью демонстрации клинического случая является повышение осведомленности врачей о современных подходах диагностики и коррекции гипераммониемии в педиатрической практике.

Клинический случай. Пациент, 1 месяц, переведён из перинатально-го центра в стационар третьего уровня в тяжёлом состоянии. Тяжесть состояния обусловлена неврологической симптоматикой: ребёнок вялый, фиксации взгляда нет, мышечный тонус резко снижен, сухожильные рефлексы вызываются слабо. Из анамнеза известно,

что при рождении состояние ребёнка было тяжёлым за счёт апноэ, по шкале Апгар на 1 минуте 7 баллов, на 5 минуте – 5 баллов. На первые сутки жизни ребёнок переведён в реанимационное отделение в связи с ухудшением состояния за счёт неврологической симптоматики (снижение нервно-рефлекторной возбудимости), метаболических нарушений – гипераммониемия (154 мкмоль/л), гиперлактатемия (8,1 ммоль/л). В анализе мочи на органические кислоты выявлены изменения, характерные для недостаточности пируватдегидрогеназы, первичной и вторичной митохондриальной патологии. По данным нейросонографии – признаки расширения задних рогов боковых желудочков. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга – признаки гипоплазии мозолистого тела, кистозной трансформации шишковидной железы. В возрасте 2 месяцев был получен результат секвенирования полного экзона – выявлен гемизиготный вариант нуклеотидной последовательности в гене PDHA1, вариант описан у пациентов с дефицитом пируватдегидрогеназы. На основании данных анамнеза, данных объективного осмотра (мышечная гипотония), лабораторных исследований (гипераммониемия, гиперлактатемия), результатов полного экзомного секвенирования, инструментальных методов исследования был выставлен диагноз: Наследственная болезнь обмена. Дефицит пируватдегидрогеназного комплекса E1. Проведено лечение: Натрия гидрокарбонат 4%, Левокарнитин, Цитофлавин, витамин B6, витамин B1, Убидекаренон. На фоне проводимого лечения у ребенка стабилизировалось общее состояние, гипераммониемия купирована.

Заключение: Несмотря на отсутствие высокоэффективного лечения, в приведённом клиническом случае течение заболевания значительно облегчила патогенетическая терапия. Осведомленность лечащего врача о современных методах диагностики и коррекции гипераммониемии позволили своевременно верифицировать диагноз, скорректировать метаболические нарушения и повысить качество жизни пациента.

Наследственные болезни обмена, сопровождающиеся гипераммониемией, могут скрываться под маской многих заболеваний со схожими проявлениями. Это становится настоящим вызовом для педиатров. Ранняя диагностика и своевременная коррекция имеет решающее значение для предотвращения необратимых неврологических осложнений.

СТРУКТУРА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

П.А.Панкратова, А.Н.Завьялова, И.В.Дюг, Ю.Ю.Махин, А.А.Волков.

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

Введение. Портальная гипертензия у детей – редкое состояние. Довольно часто имеет идиопатический характер, но может сопровождать заболевания печени, врожденные пороки развития и наследственные синдромы. В большинстве случаев имеет бессимптомное течение или проявляться только после развития осложнений [1; 2].

Цель исследования: Проанализировать течение заболевания и этиологическую структуру у пациентов с портальной гипертензией за 2021–2023 гг.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни 53 пациентов с портальной гипертензией, находившихся на лечении в микрохирургическом отделении Клиники СПбГПМУ за 2021–2023 гг. Для обработки данных использовались программа Microsoft Excel 2010

Результаты. Юношей 30, девушек 23. Возраст пациентов – 15,5 [3.29–18.6]. Возраст начала заболевания 2 [1–16]. Осложнения отмечались у 25 пациентов (47%): кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода – 13 (52%), кровотечения из геморраидальных вен – 7 (28%), портальная гастропатия – 11 (44%), спленомегалия – 11 (44%) пациентов. 14 человек (56%) из пациентов с осложнениями имели сочетание нескольких осложнений.

Среди заболеваний наиболее распространенными заболеваниями являются : поликистозная болезнь почек с аутосомно-рецессивным типом наследования с поликистозом и фиброзом печени – 6 случаев, различные врожденные пороки сердца – 5, пороки развития – 5, из них атрезия пищевода – 2, 2 пациента с аутоиммунным гепатитом и по 1 пациенту с первичным склерозирующим холангитом и диффузной В-клеточной лимфомой. Из факторов риска наиболее распространены недоношенность различной степени – отмечена у 7 (13,2%) пациентов, проведенная катетеризация пупочной вены в младенчестве – 9 (16,9%).

Выводы. Большинство случаев портальной гипертензии имеет идиопатический характер. Из наследственных заболеваний одним из самых распространенных является поликистозная болезнь почек с аутосомно-рецессивным типом наследования с поликистозом и фиброзом печени. Больше, чем у половины пациентов отмечалось бессимптомное течение заболевания.

Список литературы

1. Клиника, диагностика и лечение портальной гипертензии у детей / Б. Л. Севрюгов, И. В. Дюг, Д. Д. Купатадзе [и др.] // Педиатр. – 2017. – Т. 8, № S1. – С. 172. – EDN ZWFFVJR.
2. Дюг, И. В. Результаты эмболизации селезенки у детей с портальной гипертензией и гемолитической анемией / И. В. Дюг, М. И. Комиссаров, И. Ю. Алешин // Forcipe. – 2022. – Т. 5, № S2. – С. 190–191. – EDN UVGBHL.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Т.А.Плескачевская¹, Е.Н.Ермачкова², А.С.Балалаева¹, Е.А.Филимонова¹

*¹ФГБОУ ВО Смоленский государственный медицинский университет
Минздрава России,*

²ОГБУЗ Смоленская областная детская клиническая больница, Смоленск

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) по тяжести течения, частоте осложнений и летальности занимают одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), представляют собой одну из наиболее серьезных и нерешенных проблем современной гастроэнтерологии, однако к настоящему моменту доступно ограниченное число исследований, посвященных эпидемиологии ВЗК у детей в Российской Федерации.

Цель исследования: изучить распространенность и структуру ВЗК у детей Смоленской области.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт детей Смоленской области, страдающих ВЗК и наблюдавшихся в ОГБУЗ Смоленская областная детская клиническая больница в 2022 г.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistic 7,0 (StatSoft, 2009), Excel 10.0 с использованием непараметрических параметров. Для подсчета уровня значимости использовался точный критерий Фишера (критический уровень значимости – $p < 0,05$). Описательная статистика качественных признаков представлена абсолютными и относительными числами.

Результаты. Специализированная стационарная и консультативная помощь детям с ВЗК в Смоленской области осуществляется на базе ОГБУЗ Смоленская областная детская клиническая больница (СОДКБ). В 2022 году в СОДКБ под наблюдением находился 41 ребенок с ВЗК. Из них 31 ребенок (75,6%) страдал язвенным колитом (ЯК), 6 (14,6%) – бо-

лезнью Крона (БК), у 4 (9,89%) диагностирован недифференцируемый колит (НК). Распространенность ЯК у детей Смоленской области в 2022 г. составила 19,5 на 100 тыс. детского населения, БК – 3,8 на 100 тыс. детского населения.

Среди больных ЯК было 19 (62%) мальчиков и 12 (38%) девочек, БК была диагностирована у 4 (67%) девочек и 2 (33%) мальчиков.

Минимальный возраст дебюта при ЯК составил 1 год, максимальный – 16 лет, при БК – 1 год 8 месяцев и 15 лет соответственно. Как ЯК, так и БК достоверно чаще дебютировали в возрасте от 7 до 15 лет – 4 ребенка (45,2%) и 3 ребенка (50%) соответственно ($p < 0,01$).

Большинство больных ЯК и БК (19 детей (61,3%) и 4 ребенка (66,7%) соответственно) находились в 2022 г. в периоде медикаментозной ремиссии. Минимальная активность регистрировалась у 7 больных ЯК (22,6%), 2 больных (33,3%) – БК. Больных с высокой активностью процесса в 2022 году зарегистрировано не было.

При колоноскопии у 28 больных (90%) с ЯК был выявлен тотальный колит, у 3 (10%) – проктосигмоидит. У 1 (16,7%) ребенка с БК в воспалительный процесс были вовлечены верхние отделы ЖКТ, тонкий и толстый кишечник, у 1 (16,7%) – толстый кишечник, у 2 (33,4%) зарегистрирован илеоколит и у 2 (33,4%) – терминальный илеит.

Заключение. Распространенность ЯК у детей Смоленской области в 2022 г. составила 19,5 на 100 тыс. детского населения, БК – 3,8 на 100 тыс. детского населения. В структуре ВЗК у детей Смоленской области преобладает ЯК (31 (75,6%)), БК встречается значительно реже (6 (14,6%)). ЯК чаще встречался у мальчиков – 19 детей (62%), БК у девочек – 4 ребенка (67%). Как ЯК, так и БК достоверно чаще дебютировали в возрасте от 7 до 15 лет (14 (45,2%) и 3 (50%)). По распространенности у большинства детей с ЯК (28 больных (90%)) регистрировался тотальный колит, при БК локализация процесса была вариабельной.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ СОХРАННОСТИ КОЛИЧЕСТВА АНТИ-NBS-АНТИТЕЛ У ДЕТЕЙ ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ ГЕПАТИТА В

Б.М.Таджиев, М.Б.Матякубов, М.Б.Мирхашимов

*РСНПМЦ эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и
паразитарных заболеваний, Ташкент, Узбекистан*

Актуальность. Вирусный гепатит В представляет серьезную угрозу для общественного здравоохранения. Профилактика вирусного гепатита

играет важную роль в предотвращении распространения заболевания. Вакцинация является одним из наиболее эффективных способов предотвращения гепатита. Для гепатита А и В существуют вакцины, которые рекомендуется применять в детском возрасте. Вакцинация может существенно снизить риск заболевания и способствовать улучшению общего здоровья населения.

Цель. Определение уровня сохранности антител среди детей, вакцинированных против ВГВ в городе Ташкент.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено в клинической лаборатории РСНПМЦ эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний. Было определено количество Anti-HBs-антител у 271 детей, вакцинированных против вирусного гепатита В. Образцы крови были получены методом случайного выбора у детей весной 2023 года из 2-х районов г.Ташкента. Среди обследованных детей 52,8% (143) составили мальчики и 47,2% (128) девочки. По возрасту дети распределились следующим образом: до 1 года – 23 (8,5%), от 1 года до 2-х лет – 47 (17,3%), от 2-х до 3-х лет – 48 (17,7%), от 3-х до 4-х лет – 50 (18,5%), от 4-х до 5 лет – 31 (11,4%), от 5 до 6 лет – 39 (14,4%), от 6 до 7 лет – 25 (9,2%), от 7 до 8 лет – 7 (2,6%), старше 8 до 9 лет – 1 (0,4%). Из всех 271 детей по данным 063 формы (прививочная карта) 255 (94,1%) получили полную 4 кратную вакцинацию, остальные 10 детей (3,7%) получили 1 дозы вакцины, 1 ребенок (0,37%) получал 2 дозы вакцины, 5 детей (1,85%) получили 3 дозы вакцины.

Количества AntiHBs антител был определен методом ИФА, с использованием тест системы «Вектор бест» (международный сертификат ISO 13485, срок годности 2024-05-12) «ВектоHBsAg-антитело». После сбора кровь транспортировался в лабораторию и сыворотки крови хранились холодильнике при -20°C, а перед использованием выдерживали при комнатной температуре в течение 1 часа, а затем проводили анализ ИФА.

В результате исследования было установлено, что из 271 детей у 64,6% (175) выявлены AntiHBs-антитела, у остальных 35,4% (96) отсутствовали. Среди детей с наличием AntiHBs-антитела до 1 года (69,6%), среди от 1 года до 2-х летних детей (74,5%), среди от 2-х до 3-х летних детей (64,6%), среди от 3-х до 4-х летних детей (70,0%), среди от 4-х до 5 летних детей (58,1%), среди от 5 до 6 летних детей (46,2%), среди от 6 до 7 летних детей (68,0%), среди от 7 до 8 летних детей (57,1%), среди старше 8 до 9 летнего ребенка (м-100%) выявлены антитела. Отсутствие AntiHBs-антител наблюдался в основном у детей в возрасте от 4 до 7 лет. С годами иммунный ответ уменьшался.

**ЗАТРУДНЯЮСЬ ПОНЯТЬ О ЧЕМ ГОВОРИТ АВТОР
как исправлять?**

Заключение. Антитела сохраняются в зависимости от реакции организма на антигена, и это явления является индивидуальным. Чтобы нейтрализовать попадающий в организм вирус, из клеток иммунной памяти могут вырабатываться дополнительные антитела, тем самым защищая организм от заболеваний. Антитела снижают свою активность, когда вирус не попадает в организм, и мы не можем сказать, что иммунитета в организме против этого вируса не существует, потому что антитела для его нейтрализации нужны только тогда, когда есть антиген. И данным по нашим исследованиям можем сказать что у всех вакцинированных детей не вырабатывается иммунный ответ на антиген гепатита В.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ГЕПАТОМЕГАЛИЕЙ

Ю.В. Черненко, О.И. Гуменюк, М.Е. Лобанов, Е.М. Чурсина, Т.Е. Послед

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Саратов

Актуальность. Гепатомегалия – один из частых симптомов, наблюдающихся в детской гастроэнтерологической практике. Увеличение печени является характерным признаком наследственных болезней обмена, в частности, болезней накопления, органических ацидурий и аминокислотпатий, прогрессирующей мышечной дистрофии Дюшенна/Беккера, митохондриальных и пероксисомных болезней и др. Знание особенностей этиологии и клиники наследственных болезней, протекающих с гепатомегалией, способствует повышению качества педиатрической медицинской помощи.

Цель. Изучить генетические причины развития гепатомегалии у детей.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни и результаты молекулярно-генетического исследования пациентов (n = 9), состоявших на диспансерном учете у гастроэнтеролога с гепатомегалией и гипертрансфераземий.

Результаты. Основными жалобами пациентов были увеличение печени и повышение уровня трансфераз, превышающую норму в более чем 5 раз. Всем пациентам были исключены инфекционные заболевания, приводящие к развитию гепатомегалии и гипертрансфераземии. Среди обследованных пациентов при молекулярно-генетическом

исследовании у 8 пациентов выявлены патогенные варианты генов, ответственные за развитие заболеваний и синдромов, проявляющихся гепатомегалией, у одной пациентки патогенных вариантов в геноме не обнаружено. У 2 пациентов из одной семьи был выставлен диагноз – болезнь Вильсона (OMIM 277900), у одного пациента с гепатомегалией, гипертрансфераземией и неврологической симптоматикой была подтверждена галактоземия тип I (OMIM 230400). У девочки с гепатомегалией, гипертрансфераземией и частыми пневмониями выявлен дефицит альфа-1-антитрипсина (OMIM 613490). У пациентов с судорогами в первом случае был диагностирован синдром Цельвегера тип 3А (OMIM 614859), во втором – синдром Альперса (OMIM 203700). У ребенка с нейросенсорной тугоухостью, деформацией суставов, миксематозным изменением митрального клапана сердца диагностирован мукополисахаридоз I типа (OMIM 607014), у мальчика с выраженной задержкой моторного развития и значительным повышением уровня креатинфосфокиназы – прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшенна (OMIM 310200).

Заключение. Пациенты с гепатомегалией и гипертрансфераземией неясного генеза должны быть консультированы врачом-генетиком для исключения наследственных заболеваний, формирования правильной маршрутизации, своевременного лечения и реабилитации.

РЕКОМЕНДАЦИИ И ПРОЕКТЫ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов, нутрициологов

Редакция от 11.12.2023 г.

Коды МКБ:

МКБ-10: K58

МКБ-11: DD91.0

Список сокращений

СРК – синдром раздраженного кишечника

МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра

МКБ-11 – международная классификация болезней 11-го пересмотра

ПИ-СРК – постинфекционный синдром раздраженного кишечника

СИБР – синдром избыточного бактериального роста

1. Краткая информация о синдроме раздраженного кишечника

Определение

Синдром раздраженного кишечника – симптомокомплекс функционального происхождения, характеризующийся рецидивирующими болями в животе (обычно уменьшающимися после дефекации), сопровождающимися запорами, диареей или их чередованием. Также могут наблюдаться дополнительное усилие при дефекации, императивность позывов, вздутие живота [1-4].

Эпидемиология

Распространенность СРК в зависимости от региона мира варьирует от 10 до 25%, у детей школьного возраста – от 1,2 до 5,4% [5]. В России этот показатель составляет примерно 15%. СРК можно назвать заболеванием молодого и среднего возраста, так как среди пациентов преобладают люди, не достигшие 50 лет [6, 7].

Точные данные о распространенности СРК у детей отсутствуют, однако, согласно некоторым сведениям, частота встречаемости этого заболевания в детской популяции по данным первичного амбулаторного звена составляет 0,2%, по данным стационарных отделений стран Западной Европы – 22–45% (дети 6–18 лет). В Римских критериях IV приводятся данные по распространенности в ряде стран мира, в частности в США 1,2–2,9%, Колумбия, Шри Ланка – 4,9–5,4% [8].

По другим данным, распространенность СРК находится в диапазоне от 6 до 14% у детей и 22–35,5% у подростков. Гендерные различия по частоте СРК отсутствуют [9].

Существует потребность в дальнейших эпидемиологических исследованиях СРК в различных возрастных группах.

Классификация

В зависимости от доли времени, в течение которого наблюдаются изменения стула того или иного характера (запор или диарея), СРК подразделяется на следующие варианты:

- СРК с запором (IBS-C, СРК-З),
- СРК с диареей (IBS-D, СРК-Д),
- Смешанный СРК (IBS-M, СРК-См),
- СРК неспецифический (IBS-N, СРК-Н) [10, 11].

Врачу следует уделять первостепенное внимание определению клинического варианта СРК, так как наличие диареи или запора требует разного подхода к обследованию и лечению.

Для облегчения определения подтипа СРК можно использовать следующие критерии:

- СРК с преобладающим запором: более 25% испражнений 1 или 2 типа и менее 25% – 6 или 7 типа по шкале Bristol;

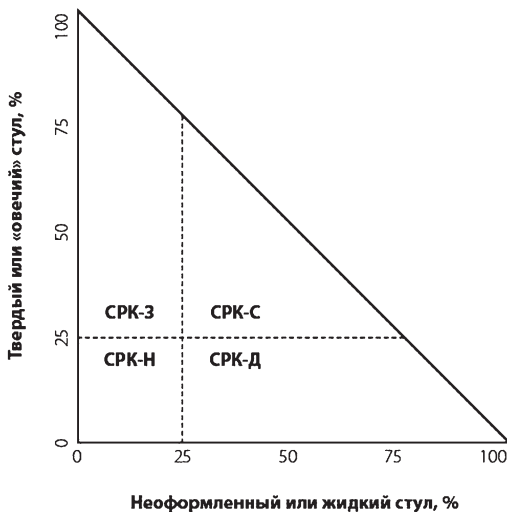


Рис. 1. Графическое представление вариантов СРК

- СРК с преобладающей диареей: более 25% испражнений 6 или 7 типа и менее 25% испражнений 1 или 2 типа по шкале Bristol;
- СРК смешанного типа: более 25% испражнений 1 или 2 типа и более 25% испражнений 6 или 7 типа по шкале Bristol;
- СРК неспецифический: пациенты, которые соответствуют диагностическим критериям СРК, но состояние их кишечника не позволяет отнести их ни к одному из вышеперечисленных типов [11].

Графическое представление вариантов СРК изображено на рисунке ниже.

Кроме того, в последние годы получила распространение классификация СРК, основанная на этиологических факторах:

- классический СРК, индуцированный стрессом
- постинфекционный СРК (ПИ-СРК)
- вариант, связанный с непереносимостью пищевых продуктов

Выделяют СРК легкой, умеренно-тяжелой и тяжелой степени. Тяжесть расстройства определяет тактику ведения пациента и, в конечном итоге, объем медицинских мероприятий. Однако четкое разграничение по степени тяжести СРК не разработано [1].

Факторы риска развития СРК:

- Возраст: чаще дети 8–12 лет.
- Психологический стресс, чрезмерное беспокойство, тревога, депрессия, физическое, эмоциональное и сексуальное насилие, аномальные черты личности.
- В некоторых исследованиях сообщается о высокой распространенности СРК у пациентов, перенесших аспирационную пневмонию в неонатальном периоде, рожденных от матерей с гестационным диабетом и гипертензией, вызванной беременностью; у детей с пупочной грыжей, стенозом привратника, пурпурой Шенлейна–Геноха.
- По некоторым данным, СРК связан с преобладанием в рационе углеводов и жиров, а также острых и жареных блюд [12].
- Есть свидетельства того, что пищевая аллергия также связана с СРК у детей [13].
- Несколько исследований сообщили о связи между социально-экономическим статусом и СРК. Сообщается, что с этим состоянием связаны принадлежность к богатому социальному классу и воздействие холода [11]. *Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эту связь с СРК.*

Этиология и патогенез

В основе СРК лежит расстройство регуляторной оси головной мозг – кишечник: нарушения нейрогуморальной регуляции моторики кишечника, повышенной висцеральной чувствительностью, связанные с психоэмоциональной сферой, вегетативными расстройствами [8,14, 15]. При этом следует отметить высокий риск развития СРК у детей с младенческими коликами, что указывает на общую основу различных форм функциональных расстройств органов пищеварения [16].

В последние годы к этим ключевым позициям прибавилось воспаление кишечной стенки и нарушение мукозального гомеостаза. С одной стороны, воспаление может быть вторичным, т.е. последствием нарушений моторики, приводящих к изменению состава внутренней среды в просвете кишки и повреждению слизистой оболочки. С другой стороны, оно может входить в структуру самого заболевания, обнаруживая при этом черты, отличающие его от других заболеваний кишечника, сопровождающихся воспалением. Данный феномен получил в англоязычной научной литературе обозначение, которое можно перевести как «воспаление в слизистой оболочке низкой степени активности» (*Low-grade mucosal inflammation*) [17].

Рассматриваемое воспаление может быть последствием инфекционного процесса (острой кишечной инфекции при так называемом постинфекционном СРК), но также может быть обусловлено изменениями в составе микробиоты кишечника, нейрогуморальными механизмами, в том числе стрессом, или пищевой аллергией [6].

Доказана и роль кишечной микробиоты в развитии СРК [18]. Нарушение микробиологической экосистемы может приводить к сдвигам в составе желчных кислот, цитокинов и иммунной среды, что может повлиять на состояние эпителиального барьера и нервно-мышечную функцию, и еще больше усиливать дисбиоз [19].

Микробиота кишечника пациентов с СРК отличается от кишечной микробиоты здоровых людей повышенным соотношением *Firmicutes/Bacteroides*, относительным обилием фекальных *Ruminoccus* и уменьшением бактериального разнообразия с увеличением определенных видов бактерий (*Enterobacteriaceae*, *Veillonella*, *Dorea*) и сокращение других видов (*Bifidobacterium*, *Collinsella*, *Clostridiales*) [20]. У детей с СРК значительно выше процент *Haemophilus parainfluenzae* в кишечнике [21].

СРК в значительной степени связан с избыточным бактериальным ростом тонкой кишки (СИБР) – (от 4% до 78%) и предшествующей

инфекцией ЖКТ (от 5% до 32%), что позволяет предположить, что кишечный дисбиоз является потенциальным патогенетическим механизмом СРК [22].

Секвенирование следующего поколения показало, что у пациентов с СРК, по сравнению со здоровым контролем, наблюдается значительно более низкое содержание кишечных *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Faecalibacterium prausnitzii* [23].

СРК является частым явлением после острого гастроэнтерита и часто в этом случае имеет тип СРК-Д. Считается, что при постинфекционном СРК желудочно-кишечные инфекции стимулируют иммунную систему, вызывая воспаление слабой степени. Постинфекционный СРК связан с гиперплазией энтерохромаффинных клеток, повышенным количеством нейтрофилов, тучных клеток и Т-клеток в слизистой оболочке толстой кишки. Считается также, что желудочно-кишечные инфекции стимулируют иммунную систему, вызывая легкое воспаление, ведущее к постинфекционному СРК [24].

При этом недавнее исследование показало, что микробиота при ПИ-СРК, имеет отличительные особенности от других форм СРК: при ПИ-СРК обнаруживается увеличение числа бактерий, относящихся в фило типу *Bacteroidetes*, со снижением соотношения *Firmicutes*/*Bacteroidetes* [19, 25, 26].

2. Диагностика синдрома раздраженного кишечника

Согласно Римским критериям IV для постановки диагноза СРК необходимы следующие условия [3]:

Абдоминальная боль отмечается по меньшей мере 1 раз в неделю, на протяжении не менее 2 мес. и связана с одним из следующих пунктов:

- а) с актом дефекации;
- б) с изменением частоты дефекации;
- в) с изменением формы и консистенции стула.

У детей, страдающих СРК с запорами, боль не проходит после излечения запоров. Дети, у которых боль проходит, скорее всего, имеют функциональные запоры, а не СРК.

После полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены другими патологическими состояниями.

Позиция отечественного общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов совпадает с представленными выше критериями [5].

Развернутый вариант диагностических критериев СРК представлен ниже:

- абдоминальная боль: вариабельность интенсивности, отсутствие постоянной локализации, рецидивирующий характер, сочетание с метеоризмом и флатуленцией;
- метеоризм: не выражен в утренние часы, нарастает в течение дня, преимущественно в нижних отделах живота, непостоянен, связан с погрешностью в диете;
- чередование диареи и запоров с преобладанием одного из симптомов;
- особенности диареи: отсутствие полифекалии, жидкий стул 2–4 раза только в утреннее время, после завтрака, на фоне психотравмирующей ситуации, императивные позывы, ощущение неполного опорожнения кишечника.

В качестве дополнительных диагностических критериев можно привести следующие:

- полиморфизм жалоб: многообразие вегетативных и неврологических нарушений, внекишечные проявления, признаки функциональных нарушений со стороны других органов;
- высокая обращаемость к врачам разных специальностей;
- несоответствие между длительностью заболевания, многообразием жалоб и удовлетворительным внешним видом и физическим развитием пациента;
- отсутствие прогрессирования симптоматики;
- отсутствие клинических проявлений в ночное время;
- связь с психотравмирующей ситуацией [27].

Обязательным является отсутствие симптомов тревоги, исключающих функциональную патологию как таковую. К симптомам тревоги в контексте СРК в детском возрасте относятся [3]:

- отягощенный наследственный анамнез по воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии;
- стойкая боль в правом подреберье или правом нижнем квадранте живота;
- кишечное кровотечение;
- дисфагия;
- одиофагия;
- персистирующая рвота;
- ночная диарея;
- артрит;
- параректальные заболевания;
- необъяснимая потеря веса;
- замедление линейного роста;

- задержка полового созревания;
- необъяснимая гипертермия.

Лабораторная и инструментальная диагностика

Обследование первой линии включает

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- копрограмму с целью исключения воспалительных заболеваний кишечника, ферментативной недостаточности, косвенных признаков синдрома избыточного бактериального (СИБР) роста в тонкой кишке;
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости для уточнения состояния печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключения хирургической патологии;
- при варианте СРК с диареей или смешанном варианте, показано обследование для диагностики целиакии и лактазной недостаточности;
- определение уровня фекального кальпротектина [1, 5].

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии СРК, представленной в следующем разделе, показано обследование второй линии.

Обследование второй линии включает:

- биохимический анализ крови (С-реактивный белок, общий белок и белковые фракции, диастаза);
- определение ластазы-1 в кале;
- анализ крови на антитела к гельминтному комплексу, ПЦР кала на антигены лямблий;
- колоноскопия при наличии «симптомов тревоги», торпидности к терапии, повышении фекального кальпротектина в 5 и более раз.

Дифференциальный диагноз

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику СРК, относят воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), гастроинтестинальную форму пищевой аллергии, глистную инвазию, заболевания поджелудочной железы, целиакию, непереносимость углеводов.

3. Лечение синдрома раздраженного кишечника

Лечение СРК включает одну или несколько стратегических линий:

- психологическая коррекция;
- немедикаментозное лечение
- фармакологическое лечение [28, 29].

Стратегическая линия 1 (Психологическая коррекция)

Коррекция психоневрологического статуса, режима дня является обязательным условием эффективного лечения СРК. В целом пациентам следует рекомендовать умеренные физические упражнения, снижение психоэмоционального напряжения, сон не менее 7–8 ч в сутки. Такие рекомендации рассматриваются некоторыми специалистами в качестве факторов, способных уменьшить симптомы СРК. При коррекции образа жизни следует рекомендовать постепенное умеренное повышение физической активности, так как избыточная или непривычная для данного пациента нагрузка может, напротив, стать причиной усиления болевого абдоминального синдрома [1, 5].

- Один из первых шагов – признать, что боль реальна, даже если нет серьезных повреждений органов. Иногда полезно объяснить, что боль вызвана сверхчувствительными нервами, используя метафоры, такие как «пожарная сигнализация», которая продолжает звонить, хотя пожара нет [29].
- Полезна также оценка взаимодействия различных *биопсихосоциальных факторов*, вызывающих и поддерживающих хронические абдоминальные жалобы. Необходимо выявить ожидания родителей и разъяснить, что долгосрочный прогноз благоприятен.
- Основной целью лечения должно быть не полное устранение боли, а оптимизация повседневного функционирования, включая посещение школы, нормальный режим сна и участие во внеклассных мероприятиях [4, 30].
- Определить психологические и физические факторы стресса, которые могут играть решающую роль в возникновении болей в животе у ребенка и, возможно, помочь обратить их вспять [31].

Психологические вмешательства: управляемые изображения, гипнотерапия, направленная на кишечник, когнитивно-поведенческая терапия, йога-терапия, нейромодуляция [32] после консультации психолога, психотерапевта.

Стратегическая линия 2 (Немедикаментозная терапия)

Диетотерапия – важный элемент лечения пациентов с СРК [14].

Базовым диетическим столом для таких пациентов является стол 4-СРК (по Певзнеру). Вместе с тем, показана индивидуализированная диета в соответствии с пищевым стереотипом ребенка: исключение индивидуально непереносимых продуктов, газированных напитков, бобовых, цитрусовых, шоколада, овощей, богатых эфирными маслами,

ограничение употребления молока, продуктов с грубой клетчаткой, а также продуктов, вызывающих метеоризм.

Необходимо по возможности ограничить FODMAP: ферментируемые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – изомальтит, мальтит, маннит, ксилит, сорбит) (диета Low FODMAP). Возможно исключение газированных напитков, ограничение применения молочных продуктов (лактозы), хлебобулочных изделий (фруктаны) и отдельных фруктов с повышенным содержанием фруктозы. Однако в целом диета строится на основании индивидуальной непереносимости тех или иных продуктов [33].

В то же время на сегодняшний день отсутствуют научно обоснованные рекомендации в поддержку использования диеты с низким содержанием FODMAP в педиатрической популяции. Было проведено только два рандомизированных клинических исследования низкого качества, не показавших эффективности. Необходимы дополнительные данные хорошо спланированных исследований, прежде чем можно будет сделать окончательные выводы [34].

Для предотвращения избыточного газообразования и вздутия живота при употреблении овощей, бобовых и зерновых (например, белой, красной, цветной и брюссельской капусты, кольраби, брокколи, лука, чеснока, моркови, петрушки, сладкого перца, салатов, огурцов, кукурузы, свеклы, спаржи, муки и мучных изделий (особенно из цельных семян зерновых), фисташек, семян кунжута, сои и соевых продуктов, отрубей). Эффективность элиминационная диеты целесообразно оценивать через 2–4 недели.

Может применяться фермент альфа-галактозидаза (по 5 мг активного компонента альфа-галактозидазы с первыми порциями пищи).

Стратегическая линия 3 (Медикаментозная терапия)

Фармакологические средства:

- регуляторы моторики (тримебутин);
- спазмолитики;
- пробиотики;
- антидепрессанты (назначаются психоневрологом);
- антибиотики (рифаксимин) с целью коррекции развивающегося при СРК СИБР [35].

В настоящее время из приведенного выше списка доказанной эффективностью при СРК у детей обладают регуляторы моторики (тримебутин) кишечника, пробиотики и антидепрессанты. Эффективность других групп препаратов нуждается в надежной доказательной базе.

Тримебутин – агонист периферических μ , κ и δ -опиоидных рецепторов действует на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности, а также спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики желудочно-кишечного тракта. Тримебутин в таблетках или в виде гранул для приготовления раствора в порционных пакетиках принимают внутрь. Детям 3–5 лет – по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет – по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет – по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением действующего вещества, содержащей 300 мг тримебутин, 2 раза в сутки. Курс 4 нед.

Необходима коррекция нарушений кишечного микробиоценоза пробиотиками. В клинических исследованиях была показана эффективность штаммов *Lactobacillus acidophilus LA-5* и *Bifidobacterium lactis BB-12* в уменьшении симптомов СРК (боли в животе, тяжесть, вздутия живота) у пациентов с СРК [36–43]. В публикации A.Smид et al. о применении при СРК пробиотических штаммов *Lactobacillus acidophilus La-5* и *Bifidobacterium BB-12* сообщалось об улучшении общего показателя качества жизни по шкале IBS-QoL на 18% и значительном уменьшении вздутия живота, большей удовлетворенности дефекацией и снижении влияния симптомов СРК на повседневную жизнь пациентов [36]. По данным В.О.Søndergaard et al. прием пробиотика, содержащего *Lactobacillus paracasei ssp paracasei F19*, *Lactobacillus acidophilus La5* and *Bifidobacterium lactis Bb12* при СРК в течение 8-недель, приводило к улучшению показателей со стороны ЖКТ [37]. Многочисленные исследования, в т.ч. двойные слепые плацебо контролируемые подтверждают эффективность и безопасность применения указанных штаммов при СРК у взрослых и детей [38–43].

Хорошо изучен штамм *Lactobacillus rhamnosus GG* (LGG), который был выделен В. R.Goldin и S.L.Gorbach в 1980 г. [24, 44–46]. Результаты использования LGG в качестве терапии СРК представлены в метаанализе А.Норватх и соавт., который объединил 3 РКИ, показывают эффективное купирование абдоминальной боли ($n = 167$; ОР 1,70, 95% ДИ от 1,27 до 2,27; NNT 4, 95% ДИ от 3 до 8) [47]. Использование LGG умеренно повышало эффективность лечения СРК у детей. Применение LGG в составе терапии этого заболевания также предлагается в некоторых действующих алгоритмах [23, 48, 49].

В систематическом обзоре А.Ford et al. (2018), в который было включено 53 рандомизированных исследования, объединявших 5545

пациентов, авторы отметили, что мультипробиотик (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis*) оказывают положительный эффект на частоту глобальных симптомов СРК и абдоминальной боли [50].

C.J.Martoni et al. в рандомизированном мультицентровом плацебо-контролируемом исследовании показали высокую эффективность по сравнению с плацебо пробиотических штаммов *Lactobacillus acidophilus DDS-1* и *Bifidobacterium animalis subsp. lactis UABla-12* у 330 пациентов с СРК для купирования общей симптоматики и абдоминальной боли [51].

L.plantarum занял первое место по улучшению качества жизни пациентов с СРК. Кроме того, у пациентов, получавших *L.acidophilus*, была выявлена самая низкая частота нежелательных явлений [52].

Эффективным является применение *Saccharomyces boulardii CNCM I-745*, доказавших свою эффективность в плане нормализации частоты и консистенции стула при СРК, что было отмечено в резолюции Экспертного совета «Определение показаний к назначению пробиотиков у пациентов с синдромом раздраженного кишечника», состоявшегося 18 марта 2022 г. в Москве под председательством, академика РАН В.Т.Ивашкина [53].

Совет экспертов «Дисбиоз. Ближайшие и отдаленные последствия нарушения микробиома и варианты их коррекции с помощью пробиотиков» (Москва, 19.02.2022 г., председатель – академик РАН А.В.Горелов) также сделал заключение о возможности применения *Saccharomyces boulardii CNCM I-745* при СРК у детей [54].

Данные литературы позволяют предположить, что определенные пробиотики могут уменьшать симптоматику и улучшать качество жизни пациентов с СРК, однако необходимо учитывать, что микрофлора каждого пациента индивидуальна, поэтому при выборе пробиотиков с целью коррекции симптомов СРК обосновано применение мультиштаммовых пробиотиков. В любом случае, применение того или иного препарата должно быть обосновано доказательной базой их эффективности и безопасности

При спастических состояниях показаны спазмолитики коротким курсом [55].

При СРК с диарей возможно назначение энтеросорбентов (смектит, желатина таннат). Установлено, что прием энтеросорбентов способствует достоверному улучшению качества жизни больных СРК, уменьшению интенсивности боли в животе и метеоризма [56].

При СРК с запорами показаны препараты лактулозы, лактитола, полиэтиленгликоля. Лактулоза и лактитол – осмотическое слабительное с пребиотическим эффектом. Попадая в толстую кишку, они расщепля-

ются сахаролитическими бактериями толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к повышению осмотического давления в толстой кишке, увеличению объема каловых масс, их размягчению, облегчению дефекации и стимуляции моторики кишечника. Большое количество масляной кислоты, которое образуется при расщеплении лактулозы и лактитола, оказывает положительное влияние на трофику колоноцитов и улучшает состояние кишечного барьера, что сопровождается снижением концентрации эндотоксина во внутренней среде организма. Полиэтиленгликоль обладает осмотическим эффектом с выраженным дозозависимым эффектом [1].

Дозирование слабительных средств

Лактулоза. Дети до 1 года: начальная и поддерживающая суточная доза – до 5 мл; дети 1–6 лет – 5–10; дети 7–14 лет: начальная суточная доза – 15 мл, поддерживающая – 10–15 мл; подростки: начальная суточная доза – 15–45 мл, поддерживающая – 15–30 мл. Суточную дозу можно принимать однократно, либо разделив ее на два приема; Доза подбирается индивидуально. Продолжительность приема не ограничена. Разрешен к применению у детей с рождения.

Полиэтиленгликоль 4000. Дети от 6 мес. до 1 года: 4000 мг/сут.; дети 1–4 лет: 4000–8000 мг/сут.; дети 4–8 лет: 8000–16000 мг/сут.; дети старше 8 лет: 10000–20000 мг/сут. Продолжительность приема не более 3-х месяцев. Разрешен к применению у детей с 6-месячного возраста.

Лактитол. Дети 1–6 лет: 2,5–5 г в сут.; дети 6–12 лет: 5–10 г в сут.; дети 12–16 лет: 10–20 г в сут.; дети старше 16 лет: 20 г в сут. Суточную дозу следует принимать однократно. Разрешен к применению у детей с 1 года.

Пациентам с классическим этиологическим вариантом СРК, индуцированным стрессом, для уменьшения симптомов и коррекции эмоциональных нарушений может быть показана назначение седативных препаратов (валериана, мята, пустырник) или антидепрессантов (алимемазин).

Включение в программу лечения СРК физиотерапевтических процедур (низкочастотные импульсные токи, амплипульстерапия, бальнеотрапия, криомассаж) способствуют более быстрому и стойкому купированию симптомов. Процедуры назначаются после консультации с врачом-физиотерапевтом [57, 58].

Показания к госпитализации

Наличие «симптомов тревоги».

Список литературы

1. Бельмер С.В., Волицыц 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 вести перинатол и педиатр 2020; 65:(5): 100–111. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–5–100–111.
2. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology* 2016; 150:1262–1279e2 DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.032.
3. Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M. Functional gastrointestinal disorders: child / adolescent. *Gastroenterol* 2016; 150: 1456–1468. DOI: org/10.1053/j.gastro.2016.02.015.
4. Thapar N, Benninga MA, Crowell MD, Di Lorenzo C, Mack I, Nurko S, Saps M, Shulman RJ, Szajewska H, van Tilburg MAL, Enck P. Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):89 DOI: 10.1038/s41572-020-00222-5.
5. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения (Римские критерии IV и отечественные рекомендации). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 224 с. DOI: 10.33029/9704-5643-9-FUN-2020-1-224. ISBN 978-5-9704-5643-9.
6. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: 712–721. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.02.029.
7. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биопсихосоциальной модели. *Вопросы детской диетологии* 2015; 13(2): 11–15.
8. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterol* 2016; 150(6): 1257–1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
9. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1527–1537. doi: 10.1053/j.gastro.2005.08.063.
10. Longstreth G., Thompson W., Chey W., Houghton L., Mearin F., Spiller R. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130: 1480–1491 DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.061.
11. Devanarayana NM, Rajindrajith S. Irritable Bowel Syndrome in Children: World J Gastroenterol. 2018 Jun 7;24(21):2211–2235. DOI: 10.3748/wjg.v24.i21.2211.
12. Hayes PA, Fraher MH, Quigley EM. Irritable Bowel Syndrome: The Role of Food in Pathogenesis and Management. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2014 Mar;10(3):164–74.
13. Zhu X, Chen W, Zhu X. A cross-sectional study of risk factors for irritable bowel syndrome in children 8–13 years of age in Suzhou, China. *Gastroenterol Res Pract*. 2014; 2014:198461. DOI: 10.1155/2014/198461. E
14. Abbott RA, Martin AE, Newlove-Delgado TV, Bethel A, Thompson-Coon J, Whear R, Logan S. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain in childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 10;1(1):CD010971. DOI: 10.1002/14651858.CD010971.pub2.
15. Dinan TG, Cryan JF. Brain-gut-microbiota Axis and mental health. *Psychosom Med*. 2017; 79: 920–926. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000519.
16. Kim JH, Lee SW, Kwon Y, Ha EK, An J, Cha HR, Jeong SJ, Han MY. J Infantile Colic and the Subsequent Development of the Irritable Bowel Syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2022 Oct 30; 28(4):618–629. DOI: 10.5056/jnm21181.
17. Ohman L., Simren M. Pathogenesis of IBS: role of inflammation, immunity and neuro-immune interactions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7: 163–173. DOI: 10.1038/nrgastro.2010.4

18. Clapp M, Aurora N, Herrera L, Bhatia M, Wilen E, Wakefield S. Gut microbiota's effect on mental health: The gut-brain axis. *Clin Pract.* 2017; 7: 987 DOI: 10.4081/cp.2017.987. eCollection 2017 Sep 15.
19. Schwille-Kiuntke J, Mazurak N, Enck P. Systematic review with meta-analysis: post-infectious irritable bowel syndrome after travellers' diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:1029–37. DOI: 10.1111/apt.13199.
20. Sundin J, Oman L, Simren M. Understanding the gut microbiota in inflammatory and functional gastrointestinal diseases. *Psychosom Med.* 2017 Oct;79(8):857–867. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000470.
21. Shankar V, Agans R, Holmes B, Raymer M, Paliy O. Do gut microbial communities differ in pediatric IBS and health conditions? *Gut Microbes.* 2013 Jul–Aug;4(4):347–52. DOI: 10.4161/gmic.24827.
22. Ghoshal UC, Ratnakar Shukla I, Ujjala, Ghoshal U. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome: A Bridge between Functional Organic Dichotomy. *Gut Liver.* 2017 Mar 15;11(2):196–208. DOI: 10.5009/gnl16126.
23. Liu H.N., Wu H., Chen Y.Z., Chen Y.J., Shen X.Z., Liu T.T. Altered molecular signature of intestinal microbiota in irritable bowel syndrome patients compared with healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis* 2017;49(4): 331–337. DOI: 10.1016/j.dld.2017.01.142.
24. Goldin BR, Gorbach SL. Effect of *Lactobacillus acidophilus* dietary supplements on 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride-induced intestinal cancer in rats. *J Natl Cancer Inst.* 1980 Feb;64(2):263–5. DOI: 10.1093/jnci/64.2.263.
25. Gorbach S. L. Probiotics and gastrointestinal health. *Am. J. Gastroenterol.* 2000. Jan; 95(1 Suppl): S2–4. DOI: 10.1016/s0002-9270(99)00806-0.
26. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Синдром раздраженного кишечника у детей (базовые сведения и современная парадигма, Фарматека. 2018; 4: 17–24.
27. Lee YJ, Park KS. IBS: the new paradigm in pathophysiology. *World J Gastroenterol.* 2014 Mar 14;20(10):2456–69. DOI: 10.3748/wjg.v20.i10.2456.
28. Rexwinkel R, Vlieger AM, Saps M, Tabbers MM, Benninga MA. A therapeutic guide on pediatric irritable bowel syndrome and functional abdominal pain-not otherwise specified. *J Pediatr.* 2022 Jul;181(7):2603-2617. DOI: 10.1007/s00431-022-04459-y.
29. Schechter NL, Coakley R, Nurko S. The golden half hour in chronic pediatric pain-feedback as the first intervention. *JAMA Pediatr.* 2021 Jan 1;175(1):7–8. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2020.1798.
30. Brusaferrò A, Farinelli E, Zenzeri L, Cozzali R, Esposito S. The management of paediatric functional abdominal pain disorders: latest evidence. *Paediatr Drugs.* 2018 Jun;20(3):235–247. DOI: 10.1007/s40272-018-0287-z.
31. Foxx-Orenstein AE. New and emerging therapies for the treatment of irritable bowel syndrome: an update for gastroenterologists, – *Therap Adv Gastroenterol.* 2016 May;9(3):354-75. DOI: 10.1177/1756283X16633050.
32. De Bruijn CMA, Rexwinkel R, Gordon M, Benninga M, Tabbers MM (2021) Antidepressants for functional abdominal pain disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2(2):CD008013.
33. Turco R, Salvatore S, Miele E, Romano C, Marseglia GL, Staiano A. Does a low FODMAPs diet reduce symptoms of functional abdominal pain disorders? A systematic review in adult and paediatric population, on behalf of Italian Society of Pediatrics. *Ital J Pediatr.* 2018 May 15;44(1):53. DOI: 10.1186/s13052-018-0495-8.
34. Boradyn KM, Przybyłowicz KE, Jarocka-Cyrta E. Low FODMAP diet is not effective in children with functional abdominal pain: a randomized controlled trial. *Ann Nutr Metab* 76:334–344 *Ann Nutr Metab.* 2020;76(5):334–344. DOI: 10.1159/000510795.
35. Scarpellini E, Giorgio V, Gabrielli M, Filoni S, Vitale G, Tortora A, Ojetti V, Gigante G, Fundarò C, Gasbarrini A. Rifaximin treatment for small intestinal bacterial overgrowth in children with irritable bowel syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17: 1314–1320.

36. Bogovič Matijašič B, Obermajer T, Lipoglavšek L, Sernel T, Locatelli I, Kos M, Šmid A, Rogelj I. Effects of synbiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* BB-12 on the fecal microbiota of adults with irritable bowel syndrome: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Dairy Sci.* 2016 Jul;99(7):5008–5021. DOI: 10.3168/jds.2015-10743.
37. Søndergaard BO, Olsson J. et al. Effects of probiotic fermented milk on symptoms and intestinal flora in patients with irritable bowel syndrome: A randomized, placebo-controlled trial. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2011; 46: 663–672. DOI: 10.3109/00365521.2011.565066.
38. Matijašič B, Obermajer T, Lipoglavšek L, Sernel T, Locatelli I, Kos M, Šmid A, Rogelj I. Effects of synbiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* La-5 and *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* BB-12 on the fecal microbiota of adults with irritable bowel syndrome: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *J Dairy Sci.* 2016 Jul;99(7):5008–5021. DOI: 10.3168/jds.2015-10743.
39. Jafari E, Vahedi H, Merat S, Momtahn S, Riahi A. Therapeutic effects, tolerability and safety of a multi-strain probiotic in Iranian adults with irritable bowel syndrome and bloating. *Arch Iran Med.* 2014; 17(7): 466 – 470.
40. Friedman G. A Multi-Strain Probiotic Reduces the Frequency of Diarrhea in IBS-D Patients. *American Journal of Gastroenterology*: 2008; 103: S455.
41. Mokhtar NM, Jaafar NM, Alfian E, Mohd Rathi ND, Abdul Rani R, Raja Ali RA. Clinical assessment and cytokines level in constipation-predominant irritable bowel syndrome participants treated with *Lactobacillus*-containing cultured milk drink. *Acta Gastroenterol Belg.* 2021 Oct-Dec;84(4):585–591. DOI: 10.51821/84.4.009.
42. Zhang Y, Li L, Guo C, Mu D, Feng B, Zuo X, Li Y. Effects of probiotic type, dose and treatment duration on irritable bowel syndrome diagnosed by Rome III criteria: a meta-analysis. *BMC Gastroenterology* 2016; 16:62–72. DOI: 10.1186/s12876-016-0470-z.
43. Нижевич А.А. Синдром избыточного бактериального роста при синдроме раздраженного кишечника у детей: возможности пробиотической коррекции. *Вопросы практической педиатрии*, 2019; 14(6): 21–28. DOI: 10.20953/1817-7646-2019-6-21-28.
44. Goldin B. R., Gorbach S. L., Saxelin M., Barakat S., Gualtieri L., Salminen S. Survival of *Lactobacillus* species (strain GG) in human gastrointestinal tract. *Dig Dis Sci.* 1992; 37:121–128. DOI: 10.1007/BF01308354.
45. Scalabrin D. M., Harris C., Johnston W. H. Long-term safety assessment in children who received hydrolyzed protein formula with *Lactobacillus rhamnosus* GG: a 5-year follow-up. *Eur J Pediatr.* 2017 Feb;176(2):217–224. DOI: 10.1007/s00431-016-2825-4.
46. Lundelin K., Poussa T., Salminen S. Long-term safety and efficacy of perinatal probiotic intervention. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2017 Mar;28(2):170–175. DOI: 10.1111/pai.12675.
47. Horvath A., Dziechciarz P., Szajewska H. Meta-analysis: *Lactobacillus rhamnosus* GG for abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in childhood. *AlimentPharmacol Ther* 2011; 33(12): 1302–1310. DOI:10.1111/j.1365-2036.2011.04665.x.
48. Korterink J., Devanarayana N.M., Rajindrajith S., Vlieger A., Benninga M.A. Childhood functional abdominal pain: mechanisms and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12(3): 159–171. DOI: 10.1038/nrgastro.2015.
49. Balemans D., Mondelaers S.U., Cibert-Goton V. et al. Evidence for long-term sensitization of the bowel in patients with post-infectious-IBS. *Sci Rep.* 2017;7:13606. DOI: 10.1038/s41598-017-12618-7.
50. Ford A.C., Harris L.A., Lacy B.E., Quigley E.M.M., Moayyedi P. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of prebiotics, probiotics, synbiotics and antibiotics in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;48(10):1044-1060. DOI: 10.1111/apt.15001.

51. Martoni C.J., Srivastava S., Leyer G.J. Lactobacillus acidophilus DDS-1 and Bifidobacterium lactis UABla-12 Improve Abdominal Pain Severity and Symptomology in Irritable Bowel Syndrome: Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2020;12(2):363. DOI: org/10.3390/nu12020363.
52. Zhang T, Zhang C, Zhang J, Sun F, Duan L. Efficacy of Probiotics for Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022 Apr 1;12:859967. DOI: 10.3389/fcimb.2022.859967. PMID: 35433498; PMCID: PMC9010660.
53. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шельгин Ю.А., Баранская Е.К., Белоус С.С., Белоусова Е.А., Бениашвили А.Г., Васильев С.В., Веселов А.В., Григорьев Е.Г., Костенко Н.В., Кашников В.Н., Куликовский В.Ф., Лоранская И.Д., Ляшенко О.С., Полуэктова Е.А., Румянцев В.Г., Тимербулатов В.М., Фоменко О.Ю., Хубезов Д.А., Чашкова Е.Ю., Чибисов Г.И., Шапина М.В., Шептулин А.А., Шифрин О.С., Трухманов А.С., Алексеева О.П., Алексеенко С.А., Барановский А.Ю., Зольникова О.Ю., Корочанская Н.В., Маммаев С.Н., Хлынов И.Б., Цуканов В.В. Диагностика и лечение синдрома раздраженного кишечника (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2021;31(5):74–95. DOI: 10.22416/1382-4376-2021-31-5-74-95.
54. Горелов А.В., Захарова И.Н., Хавкин А.И., Кафарская Л.И., Усенко Д.В., Бельмер С.В., Корниенко Е.А., Приворотский В.Ф., Краснов В.В., Кондюрина Е.Г., Панфилова В.Н., Тхакушинова Н.Х., Плаксина А.Н., Рычкова О.А., Печкуров Д.В., Нижевич А.А., Файзуллина Р.А., Яблокова Е.А. Резолюция Совета экспертов «Дисбиоз. Ближайшие и отдаленные последствия нарушения микробиома и варианты их коррекции с помощью пробиотиков». *Вопросы практической педиатрии*. 2022; 17(1): 213–221. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-1-213-221.
55. Sandhu BK, Paul SP. Irritable bowel syndrome in children: Pathogenesis, diagnosis and evidence-based treatment *World J Gastroenterol*. 2014 May 28;20(20):6013–23. DOI: 10.3748/wjg.v20.i20.6013.
56. Ruepert L., Quartero A.O., de Wit N.J., van der Heijden G.J., Rubin G., Muris J.W. Bulking Agents, Antispasmodics and Antidepressants for the Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(8):CD003460. DOI: 10.1002/14651858.CD003460.pub3.
57. Привалова Н.И., Поддубная О.А. Роль физиотерапии в комплексном лечении синдрома раздраженного кишечника. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2016; 15 (4): 216–221. DOI 10.18821/1681-3456-2016-15-4-216-221.
58. Филиппова О.Л., Стаценко Е.В., Бикбаева Г.Р. и др. Синдром раздраженного кишечника: возможности физиотерапии. *Физиотерапевт*. 2015. № 2. С. 51–56.

Состав рабочей группы

Бельмер Сергей Викторович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии №2 педиатрического факультета ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия. ORCID 0000-0002-1228-443X.

Гурова Маргарита Михайловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней ФГБОУ ВО Белгородский государственный национальный исследовательский университет Минздрава России, Белгород, Российская Федерация

университета, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Звягин Александр Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия.

Камалова Аэлига Асхатовна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия.

Корниенко Елена Александровна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Луппова Наталья Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и детско кардиологии педиатрического факультета ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Нижевич Александр Альбертович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Республика Башкортостан, Уфа, Россия.

Новикова Валерия Павловна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Печуров Дмитрий Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия.

Тяжева Алена Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия.

Приворотский Валерий Феликсович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова

ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Файзулина Резеда Абдулахатовна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия.

Хавкин Анатолий Ильич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотр. отдела гастроэнтерологии ОСП Научно-исследовательский клинический институт педиатрии им. академика Ю.Е.Вельтищева ФGAOY BO Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Россия.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ *HELICOBACTER PYLORI* ИНДУЦИРОВАННОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ

Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов, нутрициологов

Редакция от 15.10.2021 г.

МКБ-11: DA42.1 *Helicobacter pylori* индуцированный гастрит

Список сокращений

ДПК – двенадцатиперстная кишка

РКИ – рандомизированное контролируемое исследование

СОЖ – слизистая оболочка желудка

ХГ – хронический гастрит

ЭГДС – эзофагогастроуденоскопия

Нр – *Helicobacter pylori*

В настоящих рекомендациях положения консенсуса Maastricht V обозначены как Мх:у, где х – номер рабочей группы, у – номер положения, а также ESPGHAN 2016 обозначены как Ех, где х – номер положения [1, 2].

1. Краткая информация о хроническом гастрите

1.1 Определение, эпидемиология, классификация

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки являются наиболее распространенными среди всех болезней органов пищеварения у детей и составляют 45–65% в структуре детской гастроэнтерологической патологии, т. е. 70–120 на 1000 детей, частота их нарастает с возрастом.

Хронический гастрит (ХГ) – хронический воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка диффузного или очагового характера, сопровождающийся морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка с развитием её атрофии и нарушения регенерации, моторно-эвакуаторной и секреторной функций желудка. Это полиэтиологическое заболевание, объединение многообразных форм этой патологии в одну нозологическую единицу связано с общностью патогистологических изменений (табл. 1).

Самой частой причиной хронического гастрита у детей является **инфекция *Helicobacter pylori***. Роль *H.pylori* (Нр) в развитии хронического гастрита доказана многочисленными работами отечественных и зарубежных авторов на протяжении более трех десятилетий. В

Таблица 1

Классификация хронических гастритов

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i>	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Аутоиммунный	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка Гастрит тела желудка, ассоциированный с В ₁₂ -дефицитной анемией и пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
<i>Особые формы</i>		
Химический	Химические раздражители Желчь Лекарственный (НПВС и др.)	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>Helicobacter pylori</i>	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме Нр) Грибы Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

качестве аргументов, подтверждающих патогенную роль НР, прежде всего, приводятся критерии, применимые к любому инфекционному процессу и известные, как постулаты Коха. НР вызывает прогрессирующее поражение слизистой оболочки желудка (СОЖ), которое в дальнейшем может приводить к развитию язвенной болезни, лимфомы,

ассоциированной с лимфоидной тканью желудка (MALT-омы) или рака желудка. Сам термин «хронический гастрит» (ХГ) скорее отражает именно морфологические изменения в желудке, чем клинические проявления, которые могут отсутствовать при ХГ, что, однако, не уменьшает риск прогрессирования заболевания.

Различают 2 фенотипа НР-ассоциированного ХГ: первый – антральный, второй – распространенный мультифокальный. Хронический антральный гастрит повышает риск язвообразования в 10 раз, а если гастрит носит выраженный характер и сопровождается образованием эрозий, то этот риск может увеличиться в 20–30 раз по сравнению с контрольной группой без гастритических изменений. Важную роль при этом играет не просто хронический гастрит как таковой, а его тяжесть, активность, выраженность нейтрофильной инфильтрации, местных повреждений слизистой оболочки и их протяженность. При мультифокальном гастрите, захватывающем антральный отдел и тело желудка, у 1% больных впоследствии формируется рак желудка.

Другие инфекционные причины гастрита у детей встречаются казуистически редко. Также в практике врача встречаются неассоциированные с Нр хронические гастриты: аутоиммунный, химический, лекарственный.

1.2. Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления ХГ могут широко варьировать у детей – от бессимптомного течения до упорной манифестной симптоматики болей в эпигастральной области, нередко в сопровождении диспепсических расстройств: тошноты, отрыжки, иногда рвоты. Эти симптомы неспецифичны, поэтому диагноз ХГ и Д предполагает обязательное подтверждение проведением эндоскопии, биопсии и гистологическим исследованием биоптатов, которые должны быть взяты из тела, антрального отдела желудка и луковицы ДПК.

Эндоскопическая картина ХГ может проявляться диффузной или очаговой гиперемией, отеком, утолщением складок, нередко – лимфофолликулярной гиперплазией (нодулярностью). Нередко обнаруживаются эрозии, которые чаще локализуются в антральном отделе желудка или луковице ДПК, но могут быть и в теле желудка. Они подразделяются на точечные геморрагические, плоские и приподнятые (полные).

Гистология. Наиболее существенным признаком ХГ является хроническое воспаление, которое проявляется инфильтрацией собственной пластинки лимфоцитами и плазмócитами, отражая реакцию местной иммунной системы. При обострении процесса присоединяются ней-

трофильные и эозинофильные лейкоциты, базофилы. Выраженная смешанная инфильтрация с наличием полиморфноядерных лейкоцитов, а также нередкое обнаружение лимфоидных фолликулов типично для Нр-ассоциированного гастрита. Для аутоиммунного гастрита характерен лимфоплазмоцитарный инфильтрат, более выраженный в области главных желез.

Второй особенностью ХГ является атрофия, которая характеризуется уменьшением количества фундальных желез желудка, признаками фиброза. Высокодифференцированные клетки желудочных желез могут замещаться более примитивными слизеобразующими. Диффузный тип поражения характерен для аутоиммунного гастрита, очаговый – для Нр-ассоциированного гастрита (первоначально в антральном отделе, а затем и в теле желудка). Частым признаком Нр-инфекции у детей является гиперплазия лимфоидных фолликулов.

Третьей возможной морфологической особенностью ХГ является нарушение регенерации эпителия. При нарушении дифференцировки на месте специализированных клеток появляется качественно другой эпителий, это носит название метаплазии. Так, в желудке может развиваться кишечная метаплазия (замена эпителия желудка на отдельных участках кишечным эпителием), а в луковице двенадцатиперстной кишки – желудочная метаплазия. Дисрегенераторные изменения указывают на далеко зашедший патологический процесс независимо от типа гастрита. Они отражают срыв тканевых адаптационных реакций организма и могут прогрессировать в дисплазию с дальнейшим риском развития аденокарциномы.

Учитывая, что согласно теории Р. Correa, прогрессирование гастрита происходит через развитие атрофии и кишечной метаплазии с дальнейшим риском развития дисплазии и рака желудка, при гистологической оценке биоптатов слизистой оболочки желудка проводится оценка как воспалительной активности, отражающей тяжесть хронического гастрита, так и выраженности атрофии и кишечной метаплазии, отражающих течение, стадию болезни и дальнейший канцерогенный риск. Обнаружение неполной кишечной метаплазии имеет больший риск дальнейшей злокачественной трансформации, чем полной. Гистологически оценивается также степень обсемененности слизистой оболочки НР.

Для более объективной оценки риска прогрессирования и фенотипа ХГ у взрослых в настоящее время используют морфологические классификации гастрита OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) и OLGIM (Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment),

которые предусматривают количественную оценку воспалительных (степень гастрита) и атрофических (стадия гастрита) изменений в двух отделах желудка: теле и антральном отделе. У детей может быть использована классификация OLGA (табл. 2).

Таблица 2

Классификация OLGA стадии хронического гастрита

Антральный отдел	Тело желудка			
	Нет 0 баллов	Слабая 1 балл	Умеренная 2 балла	Выраженная 3 балла
0	Стадия 0	1	2	3
1	Стадия I	1	2	3
2	Стадия II	2	3	4
3	Стадия III	3	4	4

Учитывая прогрессирующий характер ХГ и нарастание морфологических изменений с возрастом, необходимо оценивать риски с учетом индивидуальных особенностей клиники и морфологической картины, а также генетической предрасположенности.

Диагностика ХГ предусматривает обязательную оценку наличия *H. pylori*., а в основе лечения ХГ хеликобактерной этиологии лежит эрадикация *Hp*.

1.3. Коды по МКБ-10

- K29.3 Хронический поверхностный гастрит.
- K29.4 Хронический атрофический гастрит.
- K29.5 Хронический гастрит неуточненный.

Коды по МКБ-11

- DA42.1 *Helicobacter pylori* индуцированный гастрит.

2. Диагностика и лечение хеликобактерной инфекции

2.1. Показания к диагностике *Hp*-инфекции

*2.1.1. Рекомендуется обследовать детей на *Hp*-инфекцию с эрозиями/язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), а также гастритами/гастродуоденитами, выявленными при эндоскопическом исследовании.*

Строгая рекомендация. Доказательность высокая. Согласие 100% (Е3).

Комментарий. Эндоскопические признаки гастрита у детей в подавляющем большинстве случаев прямо коррелируют с гистологическими (по факту выявления гастрита). Гистологическое исследование незаменимо

для уточнения особенностей воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка (атрофический, неатрофический), степени его активности (активный, неактивный), а также в выявлении, собственно, Нр [3].

Показаниями к проведению эзофагогастродуоденоскопии у детей в соответствии с совместными рекомендациями ESPGHAN и ESGE (Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии) [4] являются:

1. Дисфагия
2. Одинофагия
3. Гастроэзофагеальный рефлюкс, не купируемый медикаментозно
4. Рвоты
5. Признаки желудочно-кишечного кровотечения
6. Хронические боли в животе
7. Анорексия
8. Потеря веса и/или задержка роста
9. Анемия
10. Хроническая диарея

2.1.2. Не рекомендуется обследование на Нр детей с функциональной абдоминальной болью при отсутствии указанных выше показаний к ЭГДС и симптомов тревоги, указанных выше. ЭГДС не показана при подозрении на функциональные расстройства ЖКТ (если клиническая картина соответствует их критериям) [5]. Решение о проведении ЭГДС принимается также с учетом семейного анамнеза и отягощенной наследственности по язвенной болезни или раку желудка.

Комментарий. При отсутствии симптомов тревоги, в соответствии с существующими рекомендациями, следует предположить функциональную диспепсию или иное заболевание функционального характера, назначить лечение и лишь при отсутствии эффекта или при появлении симптомов тревоги перейти к более углубленному обследованию, а именно – проведению эзофагогастродуоденоскопии. При упорных, стереотипных болях в животе ЭГДС показана. Стандарт диагностики хронического гастродуоденита – эзофагогастродуоденоскопия!

Если у близких родственников ребенка были случаи Нр-ассоциированной патологии (эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта, рак желудка), необходимо проведение ЭГДС. При выявлении язв или эрозий, а также при подозрении на Нр-ассоциированный гастрит следует произвести биопсию слизистой оболочки желудка для исследования на Нр доступными методами. ESPGHAN и ESGE рекомендуют брать биопсию при любой диагностической эндоскопии у детей даже из неизмененных участков, чтобы избежать повторной эндоскопии [4, 6].

2.1.3. Эндоскопические признаки поражения желудка, подозрительные на Нр-ассоциированный гастрит, можно разделить на 2 группы по степени достоверности:

- 1) высокий уровень достоверности: лимфонодулярная гиперплазия преимущественно антрального отдела желудка (тотальная или субтотальная), эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны, очаговая субатрофия в антральном отделе желудка.*
- 2) низкий уровень достоверности: локальность поражения (только антральный отдел), выраженная гиперемия, отек слизистой, гипертрофия складок тела желудка.*

2.1.4. Показаниями для обследования на Нр могут быть: хроническая иммунная тромбоцитопеническая пурпура (неинвазивными методами) и рефрактерная к терапии железододефицитная анемия (инвазивные методы в ходе ЭГДС).

Слабая рекомендация. Доказательность низкая. Согласие 93% (E5).

2.2. Диагностика хеликобактерной инфекции

2.2.1. Обследование на Нр рекомендовано проводить не ранее, чем через 2 недели после прекращения приема антисекреторных препаратов и/или 4 недели после прекращения приема антибиотиков.

Комментарий: указанные временные интервалы применимы в случаях первичной диагностики НР, а также для мониторинга эффективности лечения. Они касаются как инвазивных, так и неинвазивных тестов.

Строгая рекомендация. Доказательность низкая. Согласие 100% (E8)
Уровень доказательности 2b Уровень рекомендации В (M2:8).

2.2.2. Следующие методы обследования могут быть рекомендованы для диагностики хеликобактерной инфекции, они сгруппированы в соответствии с поставленными задачами.

2.2.2.1. Для первичной диагностики:

- Быстрый уреазный тест
- Гистологическое исследование

Комментарий: для первичной диагностики Нр-инфекции предпочтительны инвазивные методы с высокой чувствительностью. Особенности проведения современных быстрых уреазных тестов является возможность провести исследование одного и того же биоптата сначала с помощью непосредственно уреазного теста, а затем гистологически, что позволяет уменьшить количество биопсий при исследовании, а следовательно – и время процедуры, тем самым ускоряя и облегчая

диагностику. Сочетание быстрого уреазного теста и гистологии повышает чувствительность и специфичность первичной диагностики практически до 100%. Использование только уреазного теста или только гистологии снижает точность исследования примерно на 10–15% [7].

В ходе эндоскопического исследования целесообразно взятие не менее двух биоптатов: по одному из антрального отдела желудка и тела желудка, если используется один и тот же биоптат для уреазного теста и гистологии. При использовании гелевых или жидких уреазных тестов, где исследование того же биоптата повторно невозможно – необходимо брать по 2 биоптата из каждого отдела, а при проведении и бактериологического исследования – еще дополнительно 2 биоптата. В таких случаях целесообразно проводить эндоскопию под наркозом при наличии технических возможностей и отсутствии противопоказаний и брать не менее 4-х (максимально – 6): биоптатов из тела и антрального отдела желудка.

Первичная диагностика инфекции НР с помощью неинвазивных тестов (например, дыхательный тест с меченой мочевиной – 13C-UBT, аммиачный дыхательный тест) имеет скрининговый характер, в педиатрии подход «test and treat» не рекомендуется [2]. При положительном результате неинвазивного метода показано проведение ЭГДС для окончательной постановки диагноза с использованием быстрого уреазного теста и гистологии, как описано выше.

В рекомендациях ESPGHAN (2018) указано, что определение IgA, IgG к Нр в сыворотке, цельной крови, моче и слюне не рекомендуются для использования в клинической практике. Исследования уровня антител к Нр (методом ИФА) допустимо при проведении популяционных исследований в научных целях, а также при отсутствии других возможностей диагностики Нр.

Таким образом, серологические тесты не рекомендуются для диагностики, они не используются и для контроля эрадикации Нр, так как IgG в крови могут оставаться длительное время [2, 7].

2.2.2.2. Для определения чувствительности Нр к антибактериальным препаратам допустимо применение следующих методик (по возможности):

- Посев на Нр с биоптата и определение чувствительности его к антибиотикам методом разведений или Е-теста;
- ПЦР для определения мутаций 23S РНК (резистентность к кларитромицину).

Комментарий: определение чувствительности Нр к антибиотикам любым из двух вышеуказанных методов желательно при назначении даже первой линии терапии и абсолютно показано при неудачном

результате терапии первой линии для индивидуального подбора терапии второй линии.

2.2.2.3. Для контроля эффективности терапии:

Дыхательный уреазный (13С);

Дыхательный аммиачный тест (с мочевиной обычного изотопного состава) [8]

Определение антигена Нр в кале с помощью моноклональных анти-тел.

Комментарий: контроль эффективности терапии должен быть проведен не ранее чем через 4–6 недель после окончания курса эрадикационной терапии (не ранее 4-х недель после окончания курса антибиотиков и 2-х недель после окончания курса ИПП). Показан любой из доступных высокочувствительных неинвазивных методов: дыхательный тест или определение антигена Нр в кале, чтобы не подвергать ребенка повторной эндоскопии. В случае проведения контрольной ЭГДС (например, при эрозивно-язвенном поражении гастродуоденальной зоны) желательно проведение инвазивных диагностических тестов (табл. 3).

Таблица 3

Чувствительность и специфичность методов диагностики *H. pylori* [8, 9]

Метод диагностики	Чувствительность, %	Специфичность, %
Дыхательный уреазный тест (изотопный)	96	93
Дыхательный аммиачный тест	90	86
Определение антигенов <i>H. pylori</i> в кале с помощью моноклональных АТ	89,5–92,1	94,1–100
Серологические методы	75,4–89,7	80,7–100
ПЦР в кале	50	90
Бактериологический метод	60	100
Быстрый уреазный тест	90	95–100

2.3. Лечение хеликобактерной инфекции, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

2.3.1. Показания к антихеликобактерной терапии

Абсолютные показания:

1. Нр-ассоциированные варианты язвенной болезни (ЯБ) – независимо от фазы заболевания;
2. Нр-ассоциированный хронический гастрит/гастродуоденит, эрозивный и/или атрофический;

3. Любые эндоскопические и морфологические варианты Нр-ассоциированного гастрита/гастродуоденита у детей, имеющих наследственную отягощенность по язвенной болезни или раку желудка (у родственников второй и далее линий родства).

Относительные показания:

1. Любые Нр-ассоциированные варианты хронического гастродуоденита, протекающие с выраженной клинической симптоматикой и/или обширной обсемененностью Нр слизистой оболочки желудка.
2. Любые Нр-ассоциированные варианты гастродуоденальной патологии у родственников, пожелавших провести курс эрадикационной терапии (после обследования).

Приведенные выше данные позволяют предложить систему диагностико-терапевтических блоков, предусматривающих врачебную тактику в зависимости от имеющихся возможностей.

Алгоритм может быть представлен в следующем виде (табл. 4)

Таблица 4

**Алгоритм выбора лечебной программы,
исходя из диагностических возможностей**

Диагностические возможности					
№	ЭГДС	Диагностические тесты (инвазивные и неинвазивные)	Гистологическое исследование	Определение резистентности Нр к антибиотикам	Решение
1	+	+	+	+	Индивидуальная лечебная программа с учетом чувствительности Нр
2	+	+	+	–	Стандартная схема 1 линии с учетом региональных данных и индивидуальных особенностей ребенка
3	+	+	–	–	Стандартная схема 1 линии при наличии абсолютных показаний
4	–	+	–	–	Направление на ЭГДС
5	–	–	–	–	Направление на ЭГДС

2.3.2. Терапия первой линии:

Рекомендуется использовать одну из следующих схем:

1. ИПП + АМО + КЛА (+В)
2. ИПП + КЛА + МЕТ (+В)
3. ИПП + АМО+ МЕТ (+В)
4. ИПП + АМО или КЛА + Нифурател
5. ИПП + АМО + Джозамицин (последовательное назначение антибиотиков по 7 дней) (+В)
6. ИПП + Т + В + МЕТ

Предварительное установление чувствительности Нр позволяет индивидуально подобрать схему и с большей вероятностью достичь эрадикации Нр (табл. 5) [2].

Назначение препарата висмута (трикалия дицитрата висмута) в первой линии терапии повышает ее эффективность [1].

Таблица 5

**Схемы эрадикации с учетом установленной
антибиотикорезистентности НР**

Чувствительность НР	Выбор схемы терапии
Чувствителен к КЛА и мет	ИПП+АМО+КЛА 14 дней
Резистентен к КЛА, чувствителен к МЕТ	ИПП+АМО+МЕТ или ИПП+В+МЕТ+Т (с 8 лет) 14дней
Резистентен к МЕТ, чувствителен к КЛА	ИПП+АМО+КЛА 14 дней (возможно + В)
Резистентен к КЛА и к МЕТ	ИПП+АМО+МЕТ с высокими дозами АМО или ИПП+В+Т+МЕТ 14 дней
Неизвестна чувствительность к АБ:	Высокие дозы ИПП+АМО+МЕТ или ИПП+В+Т+МЕТ 14 дней

Обозначения: АМО – амоксициллин, КЛА – кларитромицин, МЕТ – метронидазол, ИПП – ингибиторы протонной помпы, Т – тетрациклин, В – висмута трикалия дицитрат

Комментарий. При отсутствии данных о чувствительности Нр к антибиотикам возможно увеличение стандартной дозы амоксициллина в 1,5 раза (в соответствии с рекомендациями ESPGHAN) или применение последней схемы. Висмут (трикалия дицитрат висмута) может быть добавлен как компонент в тройные схемы уже на первой линии.

Длительность лечения – 14 дней. Прием ИПП или висмута не пролонгируется более 14 дней без особых показаний (неполное рубцевание язвы, сопутствующая ГЭРБ) (табл. 6).

Таблица 6

Рекомендуемые дозы препаратов в эрадикационных схемах

Препараты	Дозирование
Омепразол	1 мг/кг/сут. в 2 приема за 30 мин. до еды (с 12 лет)
Рабепразол	1 мг/кг/сут. в 2 приема за 30 мин. до еды (с 12 лет)
Эзомепразол	1–2 мг/кг/с в таблетках или гранулах в 2 приема за 30 мин. до еды (с 1 года)
Амоксициллин	50 мг/кг до 1 г в 2 приема Возможно увеличение дозы в 1,5 раза
Кларитромицин	15 мг/кг до 500 мг в 2 приема
Метронидазол	20 мг/кг до 500 мг в 2 приема
Тетрациклин	50 мг/кг до 1 г в 2 приема с 8 лет
Трикалия дицитрат висмута (Де-нол)	120 мг 3–4 раза (8 мг/кг/сут.) с 4 лет
Джозамицин	30–50 мг/кг/сут. в 2 приема
Нифуратель	15–30 мг/кг/сут. в 2 приема с 3 лет

Примечание: в инструкции к препаратам отдельных производителей дозы и возрастные ограничения могут отличаться от указанных.

Комментарий. Тетрациклин может быть введен в схемы эрадикации с учетом возрастных ограничений (с 8 лет). Отечественный и зарубежный опыт современных препаратов тетрациклина показывает его эффективность и безопасность [2].

Хотя фуразолидон является недорогим и высоко эффективным в отношении *H. pylori* препаратом, к которому, практически не встречается ни первичная, ни вторичная резистентность, высокая частота серьезных побочных эффектов (тошнота, рвота и др.) не позволяет рекомендовать его в педиатрической практике [10, 11]. По данным немногочисленных исследований у взрослых и детей, эффективность 3-х-компонентных 10–14-дневных схем, включавших нифурател в комбинации с амоксициллином, ИПП или висмута трикалия дицитратом составляет 82,9–86,0% (ИТТ) [12, 13]. Следует, однако, отметить отсутствие мета-анализов по данному вопросу

Имеются данные о возможности применения джозамицина в качестве альтернативы кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь), у детей – в схемах последовательной терапии [8], показания к применению при хеликобактерной инфекции у детей включены в инструкцию к препарату.

Следует обратить внимание, что не все ингибиторы протонной помпы разрешены у детей и не все из них имеют показания: язвенная болезнь

или применение в схемах эрадикации Нр. Дозы ИПП в эрадикационных схемах в превышают рекомендуемые при ГЭРБ.

2.3.3. Терапия второй линии

Если после первого курса лечения эрадикация НР не достигнута (контроль следует осуществлять через 4–6 недель после окончания схемы), повторная терапия проводится не сразу, а при последующем обострении.

Выбор схемы должен производиться на основании данных посева НР и индивидуального определения его чувствительности к антибиотикам. Если это сделать невозможно, рекомендуется квадротерапия: ИПП с тетрациклином, метронидазолом и висмутом, либо схемы с включением нитрофуранов:

- В + ИПП + АМО + КЛА;
- В + ИПП + АМО или КЛА + нифурател;
- ИПП + Т + В + МЕТ.

Длительность лечения – 14 дней.

Обозначения: АМО – амоксициллин, КЛА – кларитромицин, МЕТ – метронидазол, ИПП – ингибиторы протонной помпы, Т-тетрацилин, В – висмута трикалия дицитрат.

2.3.4. Последовательная терапия

Последовательная терапия, не имеющая преимуществ перед классическими схемами с одновременным приемом препаратов, может быть предложена пациенту исключительно для повышения приемлемости в случаях нежелания родителей или самого пациента по тем или иным соображениям следовать стандартным схемам лечения. Тем не менее ряд авторов рекомендуют последовательную терапию в схемах первой линии [14, 15].

2.3.5. Применение пробиотиков

На фоне эрадикационной схемы должны назначаться пробиотики, которые также продолжают после отмены антибиотиков.

Цель назначения пробиотиков:

1. *Снижение риска побочных эффектов антихеликобактерной терапии, в первую очередь, ассоциированного с применением антибиотиков кишечного дисбиоза.*
2. *Повышение эффективности антихеликобактерной терапии.*

Развитие ассоциированного с применением антибиотиков кишечного дисбиоза при проведении антихеликобактерной терапии является установленным фактом. Уровень доказательности: 2с, Уровень рекомендации: В (M5:5). В первую очередь это относится к лицам с нестабильной кишечной микробиотой, к которым относятся дети (Уровень доказательности: 2с, Уровень рекомендации: В; M5:6).

Эффективность пробиотиков в достижении указанных целей доказана в проведенных РКИ и подтверждена последующими мета-анализами [16, 17].

Наиболее эффективным в настоящее время считается применение *Lactobacillus spp.* и *S.boulardi CNCM I-745 i*. Среди мультиштаммовых пробиотических средств оптимальной эффективностью в обоих указанных направлениях обладают комбинации *Lactobacillus acidophilus* и *Bifidobacterium animalis subsp. Lactis BB-12*, а также 8-штаммовая пробиотическая комбинация, включающая *L.acidophilus*, *L.casei rhamnosus*, *L.plantarum*, *L.reuteri*, *L.salivarius*, *L. sporogenes*, *B.infantis*, *B.longum*) [18, 19]. Есть отдельные доказательства эффективности монотерапии *L.reuteri* DSMZ17648 [20].

3. Реабилитация

Показания к санаторно-курортному лечению: Хронический гастрит, гастродуоденит и дуоденит: а) в стадии полной клинической ремиссии; б) в стадии клинико-эндоскопической ремиссии (не ранее 2 мес. после обострения).

4. Диспансерное наблюдение

Схема диспансерного наблюдения при хроническом гастрите приведена ниже (Табл. 7).

Минимальна длительность наблюдения – 3 года. Критерии снятия с учета – минимальные изменения слизистой оболочки или полное отсутствие эндоскопических изменений.

Таблица 7

Схема диспансерного наблюдения при хроническом гастрите/гастродуодените

Кратность осмотра специалистами	Контрольные исследования	Группа по физкультуре	Критерии снятия с учета
Педиатр – 1 раз в 3 мес в течение 1-го года после обострения; затем при отсутствии обострений 2 раза в год индивидуально, в стадии стойкой ремиссии – 1 раз в год. Оториноларинголог и детский стоматолог – 2 раза	Анализ крови общий; расширенная копрограмма; эндоскопия по показаниям; исследование на гельминты и простейшие; исследование на хеликобактериоз через 4–6 нед. после окончания эрадикационной	ЛФК после обострения, специальная А через 2 мес после обострения, подготовительная – при ремиссии 1 год, основная при стойкой ремиссии в течение 2-х лет.	Отсутствие жалоб, минимальные изменения слизистой оболочки или отсутствие эндоскопических изменений через 3 года после обострения

Кратность осмотра специалистами	Контрольные исследования	Группа по физкультуре	Критерии снятия с учета
в год, невролог и детский хирург – 1 раз в год. Гастроэнтеролог – индивидуально, но не реже 2 раз в год в течение года после обострения, затем 1–2 раза в год.	терапии двумя методами, (лучше неинвазивные методы), далее не реже 1 раза в год.		

Список литературы

1. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C. A., Gisbert J. P., Kuipers E. J., Axon A. T., Bazzoli F., Gasbarrini A., Atherton J., Graham D. Y., Hunt R., Moayyedi P., Rokkas T., Rugge M., Selgrad M., Suerbaum S., Sugano K., El-Omar E. M. European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report // Gut. 2017, Jan; 66 (1): 6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
2. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K., Bontems P., Cadranet S., Casswall T., Czinn S., Gold B. D., Guarner J., Elitsur Y., Homan M., Kalach N., Kori M., Madrazo A., Megraud F., Papadopoulou A., Rowland M. ESPGHAN, NASPGHAN. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016) // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64 (6): 99; 1–1003. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001594.
3. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, Graham DY. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system Gut. 2007. 56(5):631–636. DOI: 10.1136/gut.2006.106666.
4. Tringali A, Thomson M, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, Spaander M, Hassan C, Tzvinikos C, Ijsselstijn H, Viala J, Dall'Oglio L, Benninga M, Orel R, Vandenplas Y, Keil R, Romano C, Brownstone E, Hlava Š, Gerner P, Dolak W, Landi R, Huber WD, Everett S, Vecsei A, Aabakken L, Amil-Dias J, Zambelli A. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Guideline Executive summary. Endoscopy 2017; 49: 83–91. DOI: 10.1055/s-0042-111002.
5. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Saps M. Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional disorders: children and adolescents. Gastroenterology. 2016. 150:1456–1468. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.015.
6. Schreiber-Dietrich D., Hocke M., Drade B. Pediatric Endoscopy, Update 2020. Appl. Sci. 2019, 9, 5036; DOI:10.3390/app9235036.
7. Roma E., Miele E. Helicobacter pylori infection in pediatrics – Helicobacter. 2015; v.20 (S1): p.47-53. DOI: 10.1111/hel.12257.
8. Корниенко Е.А. Инфекция Helicobacter pylori у детей. – ГЭОТАР-медиа, М., 2011, 272 с.
9. Graham DY, Lu H. Furazolidone in Helicobacter pylori therapy: misunderstood and often unfairly maligned drug told in a story of French bread. Saudi J Gastroenterol. 2012; 18:1-2. doi: 10.4103/1319-3767.91724.
10. Mohammadi M, Attaran B, Malekzadeh R, et al. Furazolidone, an Underutilized Drug for H. pylori Eradication: Lessons from Iran. Dig Dis Sci. 2017;62(8):1890-6. doi:10.1007/s10620-017-4628-5.

11. Makrsthatis A., Hirschi A.M., Megraud F., Bessede E. Review: Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2019; 24(S1): e12641. DOI: 10.1111/hel.12641.
12. Nijeveitch AA, Sataev VU, Akhmadeyeva EN, et al. Nifuratel-containing initial anti-*Helicobacter pylori* triple therapy in children. *Helicobacter*. 2007 Apr;12(2):132–5.
13. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В. Использование производных нитрофурана в схемах эрадикационной терапии первой линии. *РМЖ*, 2012, 35:1694.
14. Barbara M Iwańczak 1, Agnieszka Borys-Iwanicka 1, Monika Biernat, Grażyna Gościński/ Assessment of Sequential and Standard Triple Therapy in Treatment of *Helicobacter pylori* Infection in Children Dependent on Bacteria Sensitivity to Antibiotics *Adv Clin Exp Med Jul-Aug 2016;25(4):701-8.*
15. Ахмадеева Э.Н., Нижевич А.А., Кучина Е.С., Сагаев В.У., Арзамасцев А.Г. Последовательная (sequential) антихеликобактерная терапия у детей с хроническим гастритом: пилотное исследование. *Педиатрия*. 2013; 92 (6).
16. Shi X., Zhang J., Mo L., Shi J., Qin M., Huang X. Efficacy and safety of probiotics in eradicating *Helicobacter pylori*: a network meta-analysis. – *Medicine (Baltimore)*. 2019; v.98(15): e15180. DOI: 10.1097/MD.00000000000015180.
17. Zhu R., Chen K., Zheng Y.-Y., Zhang H.-W., Wang J.-S., Xia Y.-J., Dai W.-Q., Wang F., Shen M., Cheng P., Zhang Y., Wang C.-F., Yang J., Li J.-J., Lu J., Zhou Y.-Q., Guo C.-Y. Meta-analysis of the efficacy of probiotics in *Helicobacter pylori* eradication therapy. *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (47): 18013–18021. DOI: 10.3748/wjg.v20.i47.18013.
18. McFarland L. V., Huang Y., Wang L, Malfertheiner P. Systematic review and metaanalysis: Multi-strain probiotics as adjunct therapy for *Helicobacter pylori* eradication and prevention of adverse events. *United European Gastroenterol J* 2016; 4 (4): 546-561. DOI: 10.1177/2050640615617358.
19. Feng J. R., Wang F., Qiu X., McFarland L. V., Chen P. F., Zhou R., Liu J., Zhao Q., Li J. Efficacy and safety of probiotic-supplemented triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori* in children: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol*. 2017, Oct; 73 (10): 1199–1208. DOI: 10.1007/s00228-017-2291-6.
20. Корниенко Е.А., Паролова Н.И. Микробиота желудка и возможности пробиотиков в эрадикации *H.pylori*. – *Фарматека*. 2017; 13: 24-30.

Состав рабочей группы

Бельмер Сергей Викторович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии N2 педиатрического факультета ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация. ORCID 0000-0002-1228-443X.

Вольнец Галина Васильевна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела гастроэнтерологии ОСП Научно-исследовательского клинического института педиатрии и детской хирургии им. академика Ю.Е.Вельтищева ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация, ведущий специалист НИИ организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5413-9599>.

Гурова Маргарита Михайловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней ФГБОУ ВО Белгородский государственный национальный исследовательский университет Минздрава России, Белгород, Российская Федерация университета, ведущий научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

Звягин Александр Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Российская Федерация.

Камалова Аэлига Асхатовна – д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Российская Федерация.

Кильдиярова Рита Рафгатовна – д.м.н., профессор, профессор кафедры пропедевтики детских болезней Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва.

Корниенко Елена Александровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

Луппова Наталья Евгеньевна – к.м.н., доцент кафедры педиатрии и кардиологии ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

Нижевич Александр Альбертович – д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной педиатрии, ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Уфа.

Новикова Валерия Павловна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

Печкуров Дмитрий Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Российская Федерация.

Приворотский Валерий Феликсович – доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней им. И.М.Воронцова ФП и ДПО ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

Сатаев Валерий Уралович – д.м.н., профессор кафедры детской хирургии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, главный специалист детский хирург МЗ Республики Башкортостан, Уфа, Российская Федерация.

Тяжева Алёна Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Российская Федерация.

Файзуллина Резеда Абдулахатовна – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань Российская Федерация.

Хавкин Анатолий Ильич – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотр. отдела гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е.Вельтищева Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова.

**Материалы XXXI Конгресса детских
гастроэнтерологов России и стран СНГ
«Актуальные проблемы
абдоминальной патологии у детей»
Москва, 12–14 марта 2024 г.**

Под общей редакцией
Бельмера Сергея Викторовича

Компьютерная верстка: Ванцов В.С.

ISBN 978-5-98803-461-2



9 785988 034612

Подписано в печать 20.02.2024 года.
Формат 60x88/16. Гарнитура Newton. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Печ. л. 12,125. Тираж 1000 экз.

Издательский Дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
111141, Москва, проезд Перова Поля 3-й, д. 8, стр. 11
Тел. (985)413-23-38, E-mail: medpraktika@mail.ru
Отпечатано в типографии «ТДДС-Столица-8»
111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, дом 11А, корп. 1
Тел.: (495) 363-48-84. <http://www.capitalpress.ru>