

Вопросы детской диетологии

Журнал Национального общества диетологов,
Общества детских гастроэнтерологов
и Международной организации Consensus in Pediatrics

Главный редактор

С.В.Бельмер, д.м.н., проф.

Заместители главного редактора

И.Я.Конь, д.м.н., проф.

А.И.Хавкин, д.м.н., проф.

Научные редакторы

Е.В.Павловская, к.м.н.

В.М.Студеникин, д.м.н., проф.

Н.М.Шилина, д.б.н.

Ответственный секретарь

Н.М.Наринская

Редколлегия

И.И.Балаболкин, член-корр. РАН
Н.Н.Володин, акад. РАН
А.В.Горелов, член-корр. РАН
С.Г.Грибакин, д.м.н., проф.
С.Н.Денисова, д.м.н., проф.
А.М.Запруднов, д.м.н., проф.

И.Н.Захарова, д.м.н., проф.
М.В.Зейгарник, к.м.н.
Б.С.Каганов, член-корр. РАН
Е.И.Кондратьева, д.м.н., проф.
А.А.Корсунский, д.м.н., проф.
А.Н.Пампура, д.м.н., проф.

В.А.Петеркова, акад. РАН
Т.В.Строкова, д.м.н., проф.
Л.А.Харитоновна, д.м.н., проф.
Л.Н.Цветкова, д.м.н., проф.
Л.А.Щеплягина, д.м.н., проф.
С.И.Эрдес, д.м.н., проф.

Редакционный совет

В.А.Анохин, д.м.н., проф. (Россия)
К.Агостини, д.м.н., проф. (Италия)
В.С.Березенко, д.м.н., проф. (Украина)
Х.Бойс-Очоа, проф. (Испания)
А.Ваниа, д.м.н., проф. (Италия)
А.В.Дмитриев, д.м.н. (Россия)
И.И.Евсюкова, д.м.н., проф. (Россия)
А.А.Звягин, д.м.н., проф. (Россия)
Э.Зиглер, д.м.н., проф. (США)
А.Т.Камилова, д.м.н., проф. (Узбекистан)
М.Кароли, д.м.н., проф. (Италия)

М.Кац, д.м.н., проф. (Израиль)
Б.Колецко, д.м.н., проф. (Германия)
Е.А.Корниенко, д.м.н., проф. (Россия)
М.М.Котович, д.м.н., проф. (Россия)
Э.Лебенталь, д.м.н., проф. (Израиль)
А.Мазур, д.м.н., проф. (Польша)
Р.В.Мостовенко, д.м.н. (Украина)
А.А.Нижевич, д.м.н., проф. (Россия)
Е.А.Николаева, д.м.н., проф. (Россия)
Д.В.Печуров, д.м.н., проф. (Россия)
М.Познер, д.м.н., проф. (Германия)

Е.И.Прахин, д.м.н., проф. (Россия)
В.Ф.Приворотский, д.м.н., проф. (Россия)
Н.Е.Санникова, д.м.н., проф. (Россия)
Н.В.Скрипченко, д.м.н., проф. (Россия)
Т.Н.Сорвачева, д.м.н., проф. (Россия)
А.Теноре, д.м.н., проф. (США)
Е.А.Улезко, д.м.н., проф. (Беларусь)
Р.А.Файзуллина, д.м.н., проф. (Россия)
Х.Хекстра, д.м.н., проф. (Нидерланды)
О.Хернелл, д.м.н., проф. (Швеция)
О.Г.Шадрин, д.м.н., проф. (Украина)



Журнал издается при научно-методическом содействии
Национального общества диетологов и Общества детских гастроэнтерологов



Журнал входит в Международную реферативную базу Scopus, Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук, Ulrich's International Periodical Directory, EBSCO, РИНЦ

Директор
Макарова Т.В.

Адрес редакции:
119019, Москва, Г-19, а/я 229
Телефон/факс: (495) 660-6004
e-mail: red@mm-agency.ru
Перекопская А.К.

Компьютерная верстка:
Николаева И.А.

Отдел рекламы:
Телефон: (495) 517-7055
Телефон/факс: (495) 660-6004
e-mail: reklama@mm-agency.ru
Столярова И.В.

Учредитель и издатель
© «Издательство «Династия»



www.phdynasty.ru

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору за соблюдением
законодательства в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия
Регистрационный номер
ПИ №77-25041 от 20.07.2006 г.

Журнал «Вопросы детской диетологии»
является рецензируемым изданием.

Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных материалов.

Тираж 6200 экз. Цена свободная.

Подписной индекс
по объединенному каталогу
«Пресса России»: 12917

Pediatric Nutrition

Journal of National Society of Dietitians,
Society of Pediatric Gastroenterologists
and Global Initiative for Consensus in Pediatrics

Editor-in-Chief

S.V.Belmer, PhD, prof.

Deputy Editors-in-Chief

I.Ya.Kon, PhD, prof.

A.I.Khavkin, PhD, prof.

Scientific Editors

E.V.Pavlovskaya, PhD

V.M.Studenikin, PhD, prof.

N.M.Shilina, PhD

Secretary

N.M.Narinskaya

Editorial Board

I.I.Balabolkin, corr. member of RAS

S.N.Denisova, PhD, prof.

S.I.Erdes, PhD, prof.

A.V.Gorelov, corr. member of RAS

S.G.Gribakin, PhD, prof.

B.S.Kaganov, corr. member of RAS

L.A.Kharitonova, PhD, prof.

E.I.Kondrat'eva, PhD, prof.

A.A.Korsunskiy, PhD, prof.

A.N.Pampura, PhD, prof.

V.A.Peterkova, acad. of RAS

L.A.Shcheplyagina, PhD, prof.

T.V.Strokovaya, PhD, prof.

L.N.Tsvetkova, PhD, prof.

N.N.Volodin, acad. of RAS

I.N.Zakharova, PhD, prof.

A.M.Zaprudnov, PhD, prof.

M.V.Zeigarnik, PhD

Editorial Council

V.A.Anokhin, PhD, prof. (Russia)

C.Agostoni, PhD, prof. (Italy)

V.S.Berezenko, PhD, prof. (Ukraine)

J.Boix Ochoa, PhD, prof. (Spain)

M.Caroli, PhD, prof. (Italy)

A.V.Dmitriyev, PhD, prof. (Russia)

I.I.Evsyukova, PhD, prof. (Russia)

R.A.Fayzullina, PhD, prof. (Russia)

O.Hernell, PhD, prof. (Sweden)

H.Hoëkstra, PhD, prof. (Netherlands)

A.T.Kamilova, PhD, prof. (Uzbekistan)

M.Katz, PhD, prof. (Israel)

B.Koletzko, PhD, prof. (Germany)

E.A.Korniyenko, PhD, prof. (Russia)

M.M.Kotovich, PhD, prof. (Russia)

E.Lebenthal, PhD, prof. (Israel)

A.Mazur, PhD, prof. (Poland)

R.V.Mostovenko, PhD (Ukraine)

A.A.Nizhevich, PhD, prof. (Russia)

E.A.Nikolayeva, PhD, prof. (Russia)

D.V.Pechkurov, PhD, prof. (Russia)

M.Pozner, PhD, prof. (Germany)

E.I.Prakhin, PhD, prof. (Russia)

V.F.Privorotskiy, PhD, prof. (Russia)

N.E.Sannikova, PhD, prof. (Russia)

O.G.Shadrin, PhD, prof. (Ukraine)

N.V.Skripchenko, PhD, prof. (Russia)

T.N.Sorvacheva, PhD, prof. (Russia)

A.Tenore, PhD, prof. (USA)

E.A.Ulezko, PhD, prof. (Belarus)

A.Vania, PhD, prof. (Italy)

E.Ziegler, PhD, prof. (USA)

A.A.Zvyagin, PhD, prof. (Russia)



The journal is published with the scientific and methodological assistance
of the National Society of Dietitians and Society of Pediatric Gastroenterologists



Abstracting journal is indexed in the database Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO,
and in the Russian Science Citation Index

Founder and Publisher
© «Dynasty» Publishing House



www.phdynasty.ru

Editorial Office:
«Dynasty» Publishing House
p/o box 229, Moscow, 119019, Russia

Phone: +7 495 660-6004
e-mail: red@mm-agency.ru

Advertising Department:
Phone: +7 495 517-7055
E-mail: reklama@mm-agency.ru

Материалы XXV Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»* Москва, 13–15 марта 2018 г.

Общие вопросы детской гастроэнтерологии

Гастроинтестинальные проявления у детей с иммунной тромбоцитопенической пурпурой, резистентных к кортикостероидной терапии <i>М.Н.Абузин, С.В.Бельмер, Е.К.Донюш, О.В.Малкова, З.А.Кондрашова</i>	9
Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей в Тверской области <i>Ю.С.Апенченко, А.О.Мигаль, О.О.Сулейманова, А.Ф.Виноградов</i>	10
Симптомы патологии желудочно-кишечного тракта у детей с синдромом Дауна <i>И.А.Бавыкина, А.А.Звягин, Д.В.Бавыкин</i>	10
Особенности состояния здоровья, уровня физического развития и полости микробиоты у детей первого полугодия жизни, рожденных от матерей с аллергопатологией <i>Н.М.Богданова, Н.Э.Прокофьева</i>	11
Клинико-лабораторные «маски» фелиноза у детей и подростков <i>А.И.Воробьев, Ю.Н.Синица, В.В.Дмитрачков, В.И.Лапковский</i>	12
Реалии заболеваемости у детей первых трех лет жизни <i>Н.В.Гончар, М.И.Соколова, Т.Х.Нгуен, А.В.Огнянко, С.В.Рычкова</i>	13
Эпидемиология функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста в Белгородской области <i>М.М.Гурова, Е.А.Проценко, Т.А.Романова, В.С.Попова</i>	14
Группы коморбидных состояний у детей и подростков с приобретенным синдромом удлиненного интервала QT (LQTS) <i>В.В.Дмитрачков, О.В.Дмитрачкова</i>	15
Хирургический стресс как возможный предиктор развития ацетонемического синдрома у подростков <i>В.В.Дмитрачков, В.И.Лапковский, В.В.Клименко, А.И.Воробьев</i>	16
Состояние биоценоза кишечника у детей первого года жизни с наследственной тромбофилией <i>А.Я.Ильина, А.С.Баринова, Е.А.Ахалова, А.Л.Мищенко, О.С.Побединская, С.В.Михсин, В.Н.Кашин, Л.Э.Царева, Т.В.Шморгун, Е.А.Пичугина, А.Н.Запольская</i>	17
Наблюдения из практики детского гастроэнтеролога <i>О.П.Каменева</i>	17
Значение оценки состояния кишечного барьера при синдроме энтероколита, индуцированного белками пищи <i>А.Т.Камилова, И.М.Ахмедова, Ш.С.Султанходжаева, С.И.Геллер</i>	18
Включение поливитаминных комплексов в диету как компонент комплексного лечения детей с желудочно-кишечными заболеваниями <i>В.М.Коденцова</i>	19
Функциональные расстройства органов пищеварения у детей с дисплазией соединительной ткани <i>Е.Е.Краснова, В.В.Чемоданов, И.М.Балашова, О.П.Шлыкова</i>	20
Заболевания органов пищеварения у детей, родившихся с применением вспомогательных репродуктивных технологий, в неонатальном периоде <i>Е.М.Михеева, Н.И.Пенкина</i>	21
Болевой абдоминальный синдром как проявление оксалатно-кальциевой кристаллурии у детей <i>Н.М.Михеева, Ю.Ф.Лобанов, Г.И.Выходцева, Д.Ю.Латышев</i>	22

*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.

Особенности диетотерапии при идиопатической гиперкальциурии у детей <i>Н.М.Михеева, Ю.Ф.Лобанов, Я.Ф.Зверев, Д.Ю.Латышев</i>	22
Современные возможности улучшения качества жизни пациентов с гиперфенилаланиемией <i>С.В.Ненашева, Ю.А.Фадеева, Н.С.Кольцова</i>	24
Профилактика, диагностика и коррекция врожденных пороков развития органов пищеварения новорожденных <i>В.Н.Нечаев, Ю.В.Черненко, А.С.Эйберман</i>	24
Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у новорожденных, профилактика и коррекция <i>В.Н.Нечаев, А.С.Эйберман</i>	25
Адаптация к началу школьного обучения детей с нарушениями микроэкологии кишечника <i>А.Ю.Никифоров</i>	26
Клиническая патофизиология желудочно-кишечного тракта недоношенного ребенка <i>О.С.Панина, Ю.В.Черненко, А.С.Эйберман, Н.В.Позгалева</i>	26
Влияние препарата Бак-сет беби на состояние желудочно-кишечного тракта недоношенных детей <i>Н.Г.Попова, Е.С.Чернышева</i>	27
Способ оценки нарушений нутритивного статуса детей с детским церебральным параличом (результаты анкетирования матерей) <i>В.А.Прилуцкая, И.П.Богданович</i>	28
Антропометрические показатели и метаболический статус новорожденных детей с учетом гестационной прибавки массы тела их матерей с сахарным диабетом <i>В.А.Прилуцкая, М.В.Павловец</i>	29
Дисплазия соединительной ткани у детей с нарушениями прикуса <i>М.С.Солонько, А.В.Касаткина, Е.Е.Краснова, Ю.В.Чистякова</i>	30
Особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с туберкулезной инфекцией <i>Л.В.Тимофеева, О.Н.Солодчук</i>	30
Трудности дифференциальной диагностики абдоминальной боли и височной эпилепсии у детей <i>Н.С.Фефелкина, Д.С.Фуголь, А.Е.Чернецкий</i>	31
Особенности энтеральной патологии у недоношенных детей в отделении реанимации и интенсивной терапии <i>Ю.В.Черненко, В.Н.Нечаев, А.С.Эйберман</i>	32
Роль остеопротегерина в патогенезе рахита <i>В.А.Щербак, И.Г.Каргина, Н.М.Щербак</i>	33

Вопросы питания. Пищевая аллергия

Вопросы оптимизации питания детей раннего возраста <i>И.В.Василевский</i>	34
Пищевые добавки: почему они нас волнуют? <i>И.В.Василевский</i>	35
Нарушение пищевого поведения: «блендерные дети» <i>Р.А.Гудков</i>	35
Описание клинического случая синдрома энтероколита, индуцированного белками пищи у ребенка <i>А.Т.Камилова, С.И.Геллер</i>	36
Клинические проявления и диагностика гастроинтестинальных форм пищевой аллергии у детей раннего возраста <i>А.М.Коновалова, Д.В.Печкуров, О.Н.Зайнуллина</i>	38
Пищевая аллергия у детей 7–8-летнего возраста г. Смоленска по данным анкетирования родителей <i>Т.И.Легонькова, А.Е.Очуренко, О.В.Войтенова</i>	39
Особенности субпопуляционного состава лимфоцитов у детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии <i>В.А.Мухортых, И.А.Ларькова, В.А.Ревякина, Т.Б.Сенцова, И.В.Ворожко</i>	39
Ожирение у детей и подростков: длительное наблюдение <i>Е.В.Павловская, Т.В.Строкова, А.Г.Сурков, М.Э.Багаева, А.И.Зубович, Н.Н.Таран, Е.Н.Кутырева</i>	40

Оценка качества жизни детей школьного возраста с ожирением <i>Г.Ю.Порецкова, Д.В.Печкуров, А.А.Тяжева</i>	40
Полиморфизм пищевой аллергии у детей. Современные возможности дифференциальной диагностики <i>В.А.Ревякина, Е.Д.Кувшинова, И.А.Ларькова, В.А.Мухортых, П.О.Кравцова</i>	41
Современные возможности коррекции микрофлоры кишечника у детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии <i>В.А.Ревякина, В.А.Мухортых, И.А.Ларькова, Е.Д.Кувшинова</i>	42
Принципы нутритивной поддержки при сепсисе у детей грудного возраста <i>С.Н.Рожкова, А.Т.Султанов, И.Д.Назарова, И.М.Ахмедова, М.З.Салихова</i>	43
Особенности пищевого поведения девочек-подростков <i>Е.Г.Рыжова, О.В.Данилова, И.Н.Холодова</i>	43
Оценка физического развития и энергетической ценности рациона у детей с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии <i>О.Н.Титова, Н.Н.Таран, Т.В.Строкова, Т.А.Филатова</i>	44
Значение и корреляционные взаимосвязи цитокина IL-10 при гастроинтестинальной пищевой аллергии у детей <i>З.Е.Умарназарова, А.Т.Камилова, И.М.Ахмедова, С.И.Геллер, Ш.С.Султанходжаева, Д.Х.Дустмухамедова</i>	45
Особенности пищевого поведения детей раннего возраста <i>Д.С.Фуголь, Ю.Ф.Лобанов, М.В.Подосинникова</i>	46
Физическое развитие детей с гастроинтестинальными проявлениями аллергии к белкам коровьего молока <i>Д.С.Фуголь, К.А.Шошин, Ю.Ф.Лобанов</i>	47
Программирование питания: роль цинка в формировании здоровья детей <i>О.Н.Штыкова, Т.И.Легонькова, Т.Г.Степина, Е.В.Цыганкова, В.В.Сафронов, Н.И.Середина</i>	48
Нутритивная коррекция белкового статуса новорожденных с малой массой тела при рождении <i>А.С.Эйберман, Л.Г.Бочкова, И.И.Кадымова</i>	49

Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

Особенности течения <i>Helicobacter pylori</i> ассоциированного хронического гастродуоденита с пищевой аллергией у детей <i>И.М.Ахмедова, Н.Х.Худайбергана</i>	51
Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови у детей с хроническим гастродуоденитом в процессе реабилитации в условиях санатория <i>Р.А.Ахметова, Р.З.Ахметшин, М.Ф.Мусин, С.В.Шагарова, Г.П.Ширяева, Н.А.Дружинина, Г.Р.Мухаметшина, З.И.Латыпова</i>	52
Роль факторов вирулентности <i>Helicobacter pylori</i> в развитии гастродуоденальной патологии у детей <i>А.Р.Ахтереева, Ю.Н.Давидюк, Р.А.Файзуллина, К.А.Ивановская, С.Р.Абдулхаков</i>	53
Особенности агрессивного реагирования у подростков с симптомами патологии гастродуоденальной области <i>В.Ю.Брюнеткин, А.А.Седова, Ю.С.Апенченко</i>	54
Распространенность симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у подростков <i>В.Ю.Брюнеткин, А.Ф.Виноградов</i>	54
Пути повышения эффективности фармакотерапии геликобактериоза <i>И.В.Василевский</i>	55
Лечебное питание детей с атрезией пищевода после первого этапа операций <i>В.М.Горобченко, Ю.В.Тен, И.И.Мироненко, А.С.Рощик</i>	56
Минеральная плотность костей у подростков с хроническим гастритом <i>О.В.Гузеева, В.П.Новикова, И.Ю.Мельникова, А.Н.Петровский</i>	57
Факторы риска, способствующие поддержанию воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка в фазе ремиссии хронического гастродуоденита <i>М.М.Гурова, В.В.Купреенко</i>	58
Частота симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при избыточной массе тела и ожирении <i>С.Э.Загорский, Я.А.Мардосевич</i>	59

Распространенность типичных симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у подростков и взрослых молодого возраста <i>С.Э.Загорский, К.А.Прудникова</i>	59
Морфологические особенности слизистой оболочки пищевода у детей с атопическим дерматитом <i>Ю.Е.Замятина, А.П.Листопадова, Е.В.Невская, А.Н.Петровский, О.Н.Нажиганов, О.Ю.Паршуткина</i>	60
Частота встречаемости симптомов желудочной диспепсии у здоровых школьников и детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта <i>Д.С.Зенькова, Е.А.Третьяк, О.Н.Назаренко</i>	61
Особенности гастроэнтерологических жалоб у детей с ожирением <i>В.А.Калашникова, В.П.Новикова, Н.Н.Смирнова, И.А.Бурнышева</i>	61
Боль и диспепсия при хроническом <i>Helicobacter pylori</i> -ассоциированном гастродуодените у пациентов разного возраста <i>Ю.С.Карпеева, С.В.Азанчевская</i>	62
Комплексная оценка факторов риска в развитии хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей <i>Р.Р.Кильдиярова</i>	63
Значимость алиментарного фактора риска в развитии хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей <i>Р.Р.Кильдиярова</i>	64
Состояние верхних отделов пищеварительного тракта у детей с сочетанной гастродуоденальной патологией <i>Д.Ю.Латышев, Ю.Ф.Лобанов, В.П.Рябчун</i>	65
Особенности качества жизни у детей школьного возраста, имеющих множественные комбинированные гастроинтестинальные симптомы <i>Д.Ю.Латышев, Ю.Ф.Лобанов</i>	66
Родительская комплаентность при лечении хронической гастродуоденальной патологии, ассоциированной с <i>H. pylori</i> в детском возрасте <i>А.В.Налетов, А.С.Барина, Д.И.Масюта</i>	66
Оптимизация эрадикационной терапии у детей с сочетанной хеликобактер-ассоциированной патологией <i>Н.В.Павленко, Е.В.Шутова, К.В.Волошин, Е.В.Савицкая, Е.Б.Ганзий, А.Л.Слободянюк</i>	67
Особенности апоптоза клеток периферической крови у детей с обострением хронического гастродуоденита <i>Е.Ю.Реука, В.Д.Трифонов, А.С.Эйберман, Ю.В.Черненко</i>	68
Клинико-воспалительные изменения слизистой оболочки желудка у детей, страдающих хроническими гастродуоденитами <i>В.Д.Трифонов, Е.Ю.Реука, А.С.Эйберман, Ю.В.Черненко</i>	69
Вегетативные показатели и моторная дисфункция при хронических гастродуоденитах у детей <i>В.Д.Трифонов, Ю.В.Черненко, А.С.Эйберман</i>	71
Клинико-лабораторные критерии течения хронических гастритов у детей <i>Ю.В.Черненко, А.С.Эйберман, Т.Г.Сухова, Ю.М.Спиваковский, В.Н.Нечаев</i>	71
ГЭРБ и бронхиальная астма. Что первично? <i>А.С.Эйберман, Н.А.Воротникова, В.Д.Трифонов</i>	72

Болезни кишечника

Характеристика <i>Clostridium difficile</i> ассоциированной диареи у детей раннего возраста <i>И.М.Ахмедова, А.Т.Камилова, С.И.Геллер</i>	73
Диспансерное наблюдение детей с хроническими болезнями органов пищеварения, инфицированных лямблиями <i>Р.А.Ахметова, Р.З.Ахметшин, Г.Т.Туперцева, А.А.Нижевич, Г.М.Якупова, Н.В.Усманова</i>	74
Иерсиниоз у детей как заболевание-«хамелеон» <i>В.В.Дмитрачков, К.В.Юрчик, О.В.Дмитрачкова</i>	75
Случай диагностики иерсиниоза под «маской» болезни Шенлейна–Геноха <i>В.В.Дмитрачков, К.В.Юрчик</i>	76

Особенности иммунного ответа при вирусных диареях как фактор риска развития функциональной гастроэнтерологической патологии у детей <i>К.Д.Ермоленко, Н.В.Гончар</i>	76
Возрастные особенности клиники постинфекционных функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей, перенесших острые вирусные кишечные инфекции <i>К.Д.Ермоленко, Н.В.Гончар</i>	77
Частота железодефицитных состояний у детей с целиакией в зависимости от комплаенса безглютеновой диеты <i>Л.Я.Климов, Е.В.Завьялова, М.В.Стоян, В.А.Курьянинова, Л.Д.Кочнева</i>	78
Эффективность хирургического лечения рефлюкс-илеита у детей <i>Л.А.Кожевникова, В.П.Чевжик</i>	79
Первичные клинические проявления воспалительных заболеваний кишечника у детей <i>И.Я.Миху, О.Тигиняну</i>	80
Факторы влияющих на развитие целиакии у детей <i>И.Я.Миху, Д.И.Кликич</i>	81
Отклонение физического развития у детей с целиакией <i>И.Я.Миху, Д.И.Кликич</i>	82
Morphopathological particularities of inflammatory bowel diseases in children <i>Mihu Ion, Virgil Petrovici, Tighineanu Olga</i>	83
Болезнь Крона у детей: некоторые аспекты диагностики заболевания <i>О.Н.Назаренко, Е.И.Белкина, Т.С.Матюшко, Е.В.Печковская</i>	85
Эффективность использования диеты low-FODMAP в коррекции микробиотического дисбаланса тонкой кишки у детей при синдроме раздраженного кишечника с преобладанием диареи <i>А.В.Налетов, Н.П.Гуз, Ю.С.Вьюниченко</i>	86
К вопросу о своевременности и адекватности терапии ВЗК <i>О.Н.Пучнина</i>	87
Особенности течения болезни Гиршпрунга у детей в послеоперационном периоде на примере клинического случая <i>И.В.Садовникова, О.С.Шелепова, М.Н.Феоктистова</i>	88
Серологические маркеры целиакии у детей Архангельской области <i>Г.П.Смирнова, А.И.Сафронова, Ю.В.Смородина</i>	89
Характер воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка при ко-инфицировании высокопатогенными штаммами <i>Helicobacter pylori</i> и вирусом Эпштейна-Барр у детей <i>Е.М.Спивак, И.С.Аккуратова, Р.М.Левит, Е.А.Зеленцов, С.А.Александрова, Д.С.Плотникова</i>	89
Лактазная недостаточность в генезе расстройств пищеварения у недоношенных новорожденных с очень низкой массой и экстремально-низкой массой тела <i>С.С.Хасанова, А.Ш.Фазылова</i>	90
Эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка у детей с целиакией <i>Н.С.Шаповалова, В.П.Новикова, М.О.Ревнова, С.В.Азанчевская, К.А.Кликунова</i>	91

Болезни печени и желчевыводящих путей

Течение болезни Вильсона: длительное наблюдение <i>М.Э.Багаева, Т.В.Строкова, А.И.Зубович, Е.В.Павловская</i>	92
Влияние пелоидотерапии на функциональное состояние желчевыводящих путей <i>Е.Г.Вихарева, М.А.Хан, А.С.Копытова</i>	93
Применение бальнеофизioterапии у детей с функциональной диспепсией и сочетанной с ней билиарной дисфункцией <i>Е.Г.Вихарева, М.А.Хан, А.С.Копытова</i>	94
Трудности диагностики аутоиммунного гепатита в практике врача-педиатра <i>Л.А.Галкина, И.Б.Репина</i>	95
Клинический полиморфизм синдрома Алажилль <i>М.С.Готье, Е.В.Писарева, А.В.Дегтярева, А.А.Пучкова, Е.А.Филиппова, Е.Л.Туманова</i>	96

Результаты оценки физического развития детей с синдромом Жильбера <i>В.В.Дмитрачков, О.В.Дмитрачкова</i>	96
Сравнительная характеристика жесткости паренхимы печени у детей с неалкогольной жировой болезнью печени <i>Н.Ю.Завгородняя, О.Ю.Лукияненко, В.Б.Ягмур, И.С.Коненко, О.П.Петишко</i>	97
Болезнь Кароли: клинический случай <i>О.В.Зазулина, Г.И.Снегирева, И.Л.Русановская, Л.В.Стукалова, А.С.Борисов</i>	98
Врожденный фиброз печени среди членов одной семьи <i>О.В.Зазулина, Н.Б.Юдина, Г.И.Снегирева, Л.В.Стукалова, И.Л.Русановская, Е.А. Орлова, А.С.Борисов</i>	99
Клиническая характеристика задержки полового развития у мальчиков с хроническим гепатитом В <i>Ф.И.Иноятова, А.Х.Ахмедова</i>	101
Эффективность противовирусной терапии детей, больных хроническим вирусным гепатитом В + С + D с превалированием репликации HCV <i>Ф.И.Иноятова, Н.К.Валиева</i>	101
Особенности течения хронического гепатита В у детей в зависимости от носительства фенотипа гена гемохроматоза HFE <i>Ф.И.Иноятова, Г.З.Иногамова, Х.М.Кадырходжаева</i>	102
Диагностическая значимость маркеров метаболизма железа при анемии воспаления у детей, больных хроническим гепатитом В <i>Ф.И.Иноятова, Н.А.Икрамова</i>	103
Диагностика дискинезии желчевыводящих путей у детей <i>В.Д.Князева</i>	104
Патология гастро-эзофагиальной зоны у детей с внепеченочной портальной гипертензией: диагностика и лечение <i>И.П.Лывина, М.Н.Сухов, А.Х.Мустафа, А.Г.Нарбутов, А.В.Кобяцкий, С.В.Соколов, М.В.Исаева, И.А.Брызжева, А.В.Мызин</i>	104
Билиарная патология у детей с внепеченочной портальной гипертензией <i>И.П.Лывина, М.Н.Сухов, А.Х.Мустафа, А.Г.Нарбутов, А.В.Кобяцкий, С.В.Соколов</i>	105
Катамнез детей с билиарным сладжем <i>С.И.Мандров, Л.А.Жданова, И.С.Виноградова, Р.М.Ларюшкина, Т.И.Рупасова</i>	105
От гепатита к апластической анемии – этапы диагностического поиска <i>А.Ю.Никифоров, С.Ю.Нагаева, Д.В.Донской</i>	106
Болезнь Жильбера у детей: диагностика, ведение в амбулаторно-поликлинических условиях <i>Т.В.Русова, Г.А.Ратманова, Е.В.Шеманаева, О.В.Кузнецова, Е.А.Максимова, В.Г.Субботина, О.Е.Краснова, А.Ф.Чуркина</i>	107
Билиарный сладж и гипероксалурия у детей с дисплазией соединительной ткани <i>А.Л.Соловьева, Е.Е.Вартапетова, С.С.Галаева</i>	108

Болезни поджелудочной железы

Клинико-генетические маркеры не дифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с муковисцидозом <i>А.В.Горяинова, Н.Ю.Каширская, С.Ю.Семыкин, А.Е.Донников, Д.Д.Абрамов, Г.Ю.Зобкова</i>	109
Панкреатическая эластаза в диагностике заболеваний поджелудочной железы у детей <i>Н.В.Рылова</i>	111
Факторы риска развития стеатоза поджелудочной железы у детей <i>Ю.М.Степанов, О.Ю.Лукияненко, Н.Ю.Завгородняя, И.С.Коненко, И.А.Кленина, О.М.Татарчук</i>	111
Синдром Швахмана–Даймонда у мальчика 2 лет, подтвержденный генетическим исследованием <i>О.П.Яковлева, Д.В.Лишке, О.В.Демина, С.Н.Перевощикова</i>	112

Общие вопросы детской гастроэнтерологии

Гастроинтестинальные проявления у детей с иммунной тромбоцитопенической пурпурой, резистентных к кортикостероидной терапии

М.Н.Абузин^{1,2}, С.В.Бельмер^{1,2}, Е.К.Донюш^{1,2},
О.В.Малкова¹, З.А.Кондрашова^{1,2}

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия;

²Российская детская клиническая больница Минздрава России, Москва, Россия

Иммунная тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – это заболевание, характеризующееся изолированной тромбоцитопенией менее $150 \times 10^9/\text{л}$ при нормальном или повышенном количестве мегакариоцитов в костном мозге и наличием на поверхности тромбоцитов аутоантител, вызывающих их повышенную деструкцию.

Несмотря на многочисленные исследования, в настоящее время остаются недостаточно изучены состояния органов пищеварения при ИТП, которые могут быть проанализированы с использованием современных методов исследования.

Цель исследования: изучить состояние органов желудочно-кишечного тракта у детей с иммунной тромбоцитопенической пурпурой резистентных к кортикостероидной терапии.

Материал и методы. Всего в исследование были включены 41 ребенок с иммунной тромбоцитопенической пурпурой, резистентных к кортикостероидной терапии, в среднем возрасте $10,27 \pm 0,6$ лет (2–17 лет, медиана 10 лет), 22 мальчика и 19 девочек. Все дети наблюдались в отделении дневного стационара гематологического и онкологического профиля (зав. отделением к.м.н., доцент Е.К.Донюш) ФГБУ «Российская детская клиническая больница МЗ РФ» (гл. врач – к.м.н. К.В. Константинов).

Всем больным проводились общепринятые клинико-инструментальные и специальные методы исследования. Специальные методы включали оценку моторики органов пищеварения с помощью использования периферической электрогастроэнтерографии (ПЭГЭГ), оценку метаболической активности кишечной микрофлоры на основании оценки спектра короткоцепочечных жирных кислот в стуле, выявление *H. pylori* с помощью иммуноферментного анализа, определение уровня эластазы-1 в стуле.

Результаты. В работе было выявлено достоверное повышение средних значений коэффициента ритмичности и повышение относительной мощности во всех отделах кроме толстой кишки натошак, отражающие соответственно повышение активности водителей ритма и мощности сокращения миоцитов. При этом доля детей с повышением коэффициента ритмичности однозначно высока, составляя 28/41, 68,29% в желудке, 32/41, 78,05% в ДПК, 20/41, 48,78% в тощей кишке, 19/41, 46,34% в подвздошной кишке, 15/41, 36,59% в толстой кишке, а доля детей с усилением мощности миоцитов составляет 3/41, 7,32% в желудке, 29/41, 70,73% в ДПК,

37/41, 90,24% в тощей кишке, 38/41, 92,68% в подвздошной кишке, 15/41, 36,59% в толстой кишке. Следовательно, у большинства детей с ИТП имеет место усиление деятельности активности водителя ритма, которое, не во всех случаях приводит к эффективным сокращениям и гипермоторике во всех отделах кроме толстой кишки (у 25/28 детей с повышением КР, 89,29% или 60,98% от общего числа обследованных детей в желудке, у 3/32 детей с повышением КР, 9,38% или 7,32% от общего числа обследованных детей в ДПК), что может расцениваться как признак функциональной гастродуоденальной обтурации. В тоже время у другой части детей с ИТП активация водителя ритма желудка и ДПК является эффективной и характеризуется как их гипермоторика (3/28, 10,71% или 7,32% от общего числа больных ИТП, 29/32, 90,62% или 70,73% от общего числа больных ИТП). В толстой кишке натошак указанные параметры были в целом снижены, что указывает на ее гипомоторику. При этом натошак достоверно была снижена относительная мощность у 19/41, 46,34%, а коэффициент ритмичности был изменен (снижен) у 15/41, 36,6% больных. В то же время у значительного числа детей (примерно, у 1/3) наблюдалась повышенная послепрандиальная реакция: увеличение значений показателей более чем в 2 раза после приема стандартного завтрака. Это также указывает на гипермоторную реактивность ДПК, тощей и подвздошной кишок. Выявленные нарушения метаболической активности кишечной микрофлоры характеризовались повышением практически у всех детей продукции микроорганизмами кишечника уксусной, пропионовой, масляной, валериановой кислот, а также изовалеановой кислоты. При достоверном повышении уровня продукции изокилот и незначительно повышенном (у 10/16, 62,5%) отношении EiC/EC , указывающем на некоторое преобладание изокилот над неизоформами, отмечено существенное преобладание изовалериановой кислоты над валериановой у значительного числа детей (повышение отношения iC5/C5 у 68,75% больных с ИТП). Кроме того, был повышен анаэробный индекс Ai . У 11/41, 29,73% детей отмечалось повышение IgM с максимальным значением 171,6 Ед/мл из них у 3/11, 27,3% отмечалось повышение IgA . У 9/41, 21,95%, было изолированное повышение IgG к *H. pylori* с максимальным значением 19,83 Ед/мл. Среднее значение показателей уровня эластазы-1 оставалось в пределах нормы ($461,117 \pm 15,987$). У 4 детей (4/41, 9,76%) отмечалось снижение уровня фермента в кале от средней степени до выраженной степени экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Выводы. У детей с ИТП, резистентных к кортикостероидной терапии был выявлен широкий спектр жалоб гастроэнтерологического профиля, включая боли в животе, отрыжку, изжогу, нарушения стула, косвенные признаки нарушения процессов кишечного переваривания и всасывания, установлены нарушения моторики ЖКТ в виде гипермоторики во всех отделах кроме толстой кишки (хотя у части больных выявлены энтеромиографические признаки функциональной гастродуоденальной обтурации), гипомоторики толстой кишки, а также изменения кишечного микробиоценоза, вы-

ражающей в нарушении продукции КЖК, указывающие на увеличение активности сахаролитической флоры, сопровождающееся нарастанием активности нехарактерных для нормальной микрофлоры протеолитических микроорганизмов при увеличении доли анаэробов.

Повышение IgM и IgA к *H. pylori* свидетельствовало об остром течении хеликобактерной инфекции с выраженной клинической симптоматикой в виде болевого и диспептического синдромов, а повышение IgG говорило о хроническом течении хеликобактерной инфекции без каких-либо клинических проявлений.

Снижение эластазы-1 в кале свидетельствовало о вторичной (приобретенной) экзокринной недостаточности поджелудочной железы, которая была связана с воспалительным поражением тонкой кишки, пищевой аллергией, а также с нарушением моторики кишечника и дисбиоза кишечника.

Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей в Тверской области

Ю.С.Апенченко, А.О.Мигаль,
О.О.Сулейманова, А.Ф.Виноградов

Тверской государственный медицинский университет,
Тверь, Россия

Заболевания органов пищеварительной системы занимают одно из ведущих мест в структуре соматической патологии детского возраста. Начинаясь в детском и подростковом возрасте, они переходят в хроническую форму у взрослых, имеют тенденцию к рецидивам и прогрессированию, приводят к снижению качества жизни, потере трудоспособности, хирургическим вмешательствам, инвалидности. В связи с этим изучение заболеваемости органов пищеварения у детей, ее динамики и структуры представляется весьма актуальной проблемой.

Цель исследования: провести анализ детской гастроэнтерологической заболеваемости в Тверской области с 2000 по 2016 гг.

Материалы и методы. Выкопировка данных из форм годовой статистической отчетности органов здравоохранения за 2000–2016 гг. и расчет основных статистических показателей за указанный период.

Результаты. В результате проведенного исследования установлено, что гастроэнтерологическая заболеваемость у детей составила около 5% от общей детской заболеваемости и оставалась относительно стабильной на протяжении всего периода изучения.

При этом выявлено, что при расчете на 1000 детского населения поражение пищеварительного тракта у детей составило 114,0‰ в 2000 г., далее неуклонно возрастало до 157,3‰ в 2010 г., а затем постепенно снижалось и в 2016 г. достигло 126,5‰. Следует отметить, что за период с 1989 по 1998 гг. детская гастроэнтерологическая заболеваемость в Тверской области выросла в четыре раза: с 22 до 87 на 1000 детского населения, что отчасти было связано и с широким внедрением ультразвукового и эндоскопического методов исследования.

В структуре гастроэнтерологических заболеваний до 2010 г. преобладала патология желудка и 12-перстной кишки (гастродуодениты, функциональные расстройства и язвенная болезнь), на 2-м месте были заболевания желчного пузыря и желчевыводящей системы. С 2010 г. холепатии опережают патологию верхних отделов пищеварительного тракта. На 3-м месте неизменно остается неинфекционный энтерит и колит.

Значительно уменьшилось число зарегистрированных случаев язвенной болезни (с 2,6‰ в 2000 г. до 0,8‰ в 2016 г.) и гастродуоденитов (с 36,9‰ в 2000 г. до 21,8‰ в 2016 г.), что соответствует тренду взрослой гастроэнтерологии и связано с активным внедрением схем антихеликобактерной терапии. Частота заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей постепенно увеличивается (в 2000 г. – 22,8‰, за изучаемый период максимум достигнут в 2010 г. – 31,9‰), отмечен значительный рост заболеваний кишечника (в 2000 г. – 3,6‰, за изучаемый период максимум достигнут в 2010 г. – 7,6‰).

Инвалидность по заболеваниям пищеварительного тракта у детей составляет около 1% в структуре всех причин инвалидности и 0,2 на 1000 всего детского населения Тверской области. Летальность, связанная с заболеваниями пищеварительного тракта, составляет единичные случаи (врожденные пороки развития, билиарный цирроз).

Для попытки прогнозирования детской гастроэнтерологической заболеваемости в Тверской области мы воспользовались возможностями программы Excel. Была построена линия тренда, которая подчинялась полиномиальному уравнению 2 степени. По данному прогнозу детская гастроэнтерологическая заболеваемость будет неуклонно расти. Состоятельность данного метода прогнозирования можно оценить при получении новых статистических отчетов.

Таким образом, заболевания органов пищеварения среди детского населения Тверской области являются достаточно распространенными, отмечается тенденция к росту патологии в целом, при этом структура гастроэнтерологической заболеваемости со временем изменяется.

Симптомы патологии желудочно-кишечного тракта у детей с синдромом Дауна

И.А.Бавыкина, А.А.Звягин, Д.В.Бавыкин

Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н.Бурденко, Воронеж, Россия

Установлено, что среди детей с синдромом Дауна (СД) чаще, чем в популяции встречаются заболевания ЖКТ, в частности такие как болезнь Гиршпрунга и целиакия. В 2016 г. Costa Gomes R. с соавт. установили, что более половины детей с СД имеют симптомы поражения ЖКТ, при этом 13% имеют гистологические признаки целиакии.

Цель исследования: выявить и определить частоту гастроэнтерологических клинических симптомов и лабораторных признаков непереносимости глютена у детей с синдромом Дауна.

В исследовании принимали участие 24 ребенка (17 мальчиков и 7 девочек) в возрасте от 3 месяцев до 15 лет с СД и

их родители. Всем родителям предложено пройти анкетирование по специально разработанной анкете, вопросы которой касались наличия жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у ребенка.

Для лабораторной диагностики непереносимости глютена методом иммуноферментного анализа определялись антитела IgG к глиадину и IgA к деамидированным пептидам глиадина в сыворотке крови, а также иммуноглобулины А. Выявление гаплотипов HLA-системы DQ2/DQ8 проводилось методом полимеразной цепной реакции.

В результате анкетирования установлено, что у всех детей (100%, $n = 24$), есть хотя бы одна жалоба на расстройство со стороны ЖКТ. Наиболее часто детей с СД беспокоит метеоризм (83,3%, $n = 20$), при этом больше половины детей (55%, $n = 11$) редко отмечают наличие данного симптома, частое вздутие живота имеют 35% опрошенных ($n = 7$) и 10% детей ($n = 2$) постоянно наблюдается вздутие живота. Не отмечается вздутия только у 16,7% пациентов ($n = 4$). Анкетирование родителей показало, что 79,1% ($n = 19$) детей имеют расстройства стула по типу запора. Из них изредка жалуются на нарушение стула 36,8% пациентов ($n = 7$), часто отмечается запор у 47,4% детей ($n = 9$) и у 15,8% исследуемых ($n = 3$) подобное изменения стула присутствует постоянно. Расстройства стула по типу диареи беспокоит 66,6% исследуемых ($n = 16$), при этом у большинства детей диарея встречается редко (75%, $n = 12$), а четверть пациентов (25%, $n = 4$) часто беспокоит разжижение и учащение стула. Далее в структуре гастроэнтерологических жалоб следует рвота. Половина детей беспокоит рвота (50%, $n = 12$), при этом редкая рвота бывает у 75% детей ($n = 9$), частая рвота отмечается у 16,7% пациентов ($n = 2$), у 8,3% ($n = 1$), со слов родителей, рвота носит постоянный характер. Предъявляют жалобы на отрыжку детей (66,6%, $n = 16$), при этом более половины (81,3%, $n = 13$) пациентов редко предъявляют жалобы на данное состояние, частая отрыжка отмечается 18,7% пациентов ($n = 3$). Тошнота не беспокоит, большинство детей (66,7%, $n = 16$). Однако каждого третьего ребенка (33,3%, $n = 8$), из них 37,5% пациентов ($n = 3$) редко испытывают чувство тошноты, половина исследуемых (50%, $n = 4$) часто тошнит и 12,5% родителей ($n = 1$) затрудняются ответить на этот вопрос.

Нет жалоб на боли в нижней части живота, у 45,8% детей ($n = 11$). Из них редко испытывают боль в данной области 63,6% пациентов ($n = 7$), частые жалобы возникают у 27,3% исследуемых ($n = 3$), а 9,1% детей ($n = 1$) не могут сообщить родителям о наличии боли в связи с возрастом. Среди детей с СД жалобы на боли в верхней части живота предъявляют 33,3% пациентов ($n = 8$). При этом изредка отмечают боли 62,5% детей ($n = 5$), часто возникают боли у 25% исследуемых ($n = 2$), а 12,5% опрошенных родителей ($n = 1$) затрудняются с ответом на данный вопрос в связи с возрастом ребенка.

Жалобы на наличие у детей чувства изжоги предъявляют 21% опрошенных родителей ($n = 5$), при этом 40% детей ($n = 2$) редко отмечает это чувство, 20% пациентов ($n = 1$) постоянно испытывает изжогу и 40% ($n = 2$) опрошенных родителей затрудняются дать ответ в связи с возрастом ребенка.

Иных жалоб со стороны ЖКТ не имеют большинство 91,6% детей ($n = 22$), а 8,4% пациентов ($n = 2$) беспоко-

ят жалобы на запах из ротовой полости и частые срыгивания.

Установлено, что у всех пациентов, антитела к деамидированным пептидам глиадина класса А находятся в пределах нормы (0–10 Ед/мл), что исключает наличие целиакии у всех детей, принимавших участие в исследовании.

Повышение антител класса G к глиадину установлено у 50% детей ($n = 12$), что при нормальном уровне антител к деамидированным пептидам глиадина IgA у пациентов не выявлено, у половины детей можно говорить о наличии чувствительности к глютену.

У 37,5% пациентов ($n = 9$) установлено наличие гаплотипа DQ2, DQ8 не выявлен ни у одного больного.

Выводы. 1. У всех детей с СД (100%, $n = 24$) есть хотя бы 1 жалоба на расстройства со стороны ЖКТ. Наиболее часто детей беспокоит вздутие живота (83,8%, $n = 20$).

2. У половины детей (50%, $n = 12$) установлено повышение антител класса G к глиадину, 37,5% ($n = 9$) имеют генетическую предрасположенность к целиакии, при этом антитела к деамидированным пептидам глиадина класса А у всех пациентов находятся в пределах нормы.

Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Президента РФ для молодых российских ученых – кандидатов наук № МК-114.2017.7.

Особенности состояния здоровья, уровня физического развития и полостной микробиоты у детей первого полугодия жизни, рожденных от матерей с аллергопатологией

Н.М.Богданова, Н.Э.Прокофьева

Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Формирование микробиома происходит в течение всего периода раннего детства, начинаясь еще до рождения малыша. Одним из значимых факторов, оказывающих влияние на состав кишечного микромира, является характер вскармливания младенца. Научными работами доказано, что у детей на грудном вскармливании доминируют бифидобактерии и лактобациллы, которые наряду с иммунологическими и гормональными и другими детерминантами грудного молока оказывают протективный эффект на состояние здоровья, как в детстве, так и во взрослой жизни.

Цель исследования. Оценить состояние здоровья, уровень физического развития и состав кишечного микробиоценоза у детей первого полугодия жизни, до введения продуктов прикорма, рожденных от матерей с различными формами аллергических заболеваний.

Материалы и методы. НИР проводилась на базе ДП №107 и в сертифицированных лабораториях города. В исследование вошли дети первых 6 мес жизни ($n = 73$), которые родились от одноплодной беременности, в срок, в результате вагинального родоразрешения, в удовлетворительном состоянии. Для изучения поставленной цели респонден-

тов разделили на две группы в зависимости от вида вскармливания. Первая группа – дети, к моменту включения в исследование, находилась на грудном вскармливании – ГВ ($n = 54$), вторая – на смешанном вскармливании – СВ ($n = 19$). Длительность наблюдения составила 4,5 мес.

Группы были сопоставимы по полу (мальчики: 26 человек – 48% и 10 – 52%, девочки: 28 человек – 52% и 9 – 48%, соответственно) и возрасту (средний возраст $3,85 \pm 1,15$ мес и $4,08 \pm 2,25$ мес, соответственно). Основная часть детей, в группах наблюдения, имела средние показатели физического развития (53,70% и 52,63%, соответственно, $p > 0,05$).

Результаты. Сравнительный анализ, проведенный в группах исследования, выявил, что среди детей на СВ, по сравнению с детьми на ГВ достоверно чаще встречались: недостаточность питания легкой степени (31,57% против 16,66%, $p < 0,05$); анемия легкой степени неуточненного генеза (42,1% против 11,1%, $p < 0,05$); функциональные расстройства органов пищеварения, преимущественно в комбинации различных синдромов, таких как: срыгивания, колики, дисchezия (57,89% против 33,33%, $p < 0,05$); проявления атопического дерматита (63,15% против 40,74%, $p < 0,05$); эпизоды острых кишечных инфекций неуточненной этиологии, легкой степени (42,10% против 5,6%, $p < 0,05$). Отмечено, что за время наблюдения респонденты второй группы (СВ), значительно чаще имели более 4 эпизодов острого респираторного заболевания (15,78% против 5,6%, $p > 0,05$), в то время, как дети первой группы (ГВ), в основном перенесли не более двух эпизодов (53,70% против 31,57%, $p < 0,05$).

При оценке охвата профилактическими прививками, в группе детей на СВ, по сравнению с детьми на ГВ, вакцинация в два раза чаще проводилась по индивидуальному графику (36,84% против 16,7%, соответственно $p < 0,05$).

Результаты микробиологического исследования фекалий детей групп наблюдения, вне зависимости от характера вскармливания, выявили достоверное снижение представителей комменсальной микрофлоры (бифидобактерии и лактобациллы) и повышение титра условно-патогенных микроорганизмов: *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter agglomerans*, *St. Aureus*, по сравнению с возрастной нормой ($p < 0,05$).

Заключение. На основании проведенной НИР, мы еще раз подтвердили тот факт, что ГВ обеспечивает «защиту», как от острых кишечных и респираторных инфекций, так и от проявлений атопического дерматита.

Установили, что при снижении лактации не совсем правильно оценивается объем необходимого докорма и адекватность выбранной смеси. В результате, за счет питания ребенок не покрывает суточную потребность в энергии, основных (преимущественно, белок) и минорных (в основном, железо) нутриентах. Исходом чего является развитие недостаточности питания и, возможно, анемии дефицитного характера. Использование в качестве докорма молочной смеси без учета анамнеза жизни, аллергоанамнеза и функциональных особенностей пищеварительно тракта малыша, могло стать причиной увеличения функциональных расстройств органов пищеварения и манифестации наследственной аллергопатологии.

Выявили, что аллергопатология матери оказывает негативное влияние на состояние кишечного микробиоценоза младенца.

Клинико-лабораторные «маски» фелиноза у детей и подростков

А.И.Воробьев¹, Ю.Н.Синица¹,
В.В.Дмитрачков², В.И.Лапковский¹

¹УЗ «4-я городская детская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь;

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

Цель: изучить клинико-лабораторные особенности фелиноза (ФЕЛ) у детей, определить соматические, инфекционные и хирургические «маски» ФЕЛ на различных этапах лечебно-диагностического процесса.

Материал и методы. Группа наблюдения (ГрН) – 17 детей (7 мес – 17 лет): 6 мальчиков (35,3%) и 11 девочек (64,7%), находившихся в отделении челюстно-лицевой хирургии (ОЧЛХ) «4-я ГКБ г. Минска» (2012–2017 гг.). Анализировались: жалобы, клинические проявления, лечение на до- и госпитальном этапах, данные лабораторно-инструментального обследования (ультразвуковое исследование: органов брюшной полости (УЗИ ОБП) и лимфатических узлов), результаты морфологического исследования (пункционный, операционный и биопсийный материал).

Результаты. ФЕЛ диагностирован у детей: грудного возраста (5,9%), дошкольного возраста (5,9%), у 35,3% детей дошкольного (28,6% неорганизованные), младшего школьного (47,1%) и у 1 подростка. 35,3% детей направлены участковыми педиатрами, 47,1% другими стационарами, без направления (11,8%), 5,9% – службой СП. Амбулаторно у 88,2% диагностированы: острый лимфаденит (ОЛА) – у 13 детей (86,7%, из них: у 46,2% – ОЛА, острый гнойный (ОГЛА) – 38,5% (у 60% – абсцедирующий), острый серозный (ОСЛА) – у 15,4%); у 6,7% – хронический (ХРЛА), у 6,7% – лимфоаденопатия (ЛАП). Чаще отмечалось поражение регионарных лимфоузлов (ЛУ): подчелюстных (ПЧЛУ) – 64,7%, верхней трети шеи (29,4%), околоушных ЛУ (5,9%). 76,5% детей лечились амбулаторно (2 дня–1 мес.): 46,2% антибактериальная терапия (АБТ, аминопенициллины (АМП – 83,3%), цефалоспорины (ЦС II–III пок. – 16,7%). Длительность АБТ: до 7 дн. – 66,7%, 7–14 дн. – 33,3%. 23,5% детей поступили в 1-е сутки от начала ФЕЛ (не лечились). Аллергоанамнез отягощен у 2 детей (у 1 – аллергия на пищевые красители и у 1 – на ибупрофен). При поступлении у 35,3% имелась сопутствующая патология: ОРИ (тонзиллит, фарингит) – 66,7%, стоматит (33,3%), о. двусторонний отит (33,3%), аденоидит, вирусный конъюнктивит, хейлит, аллергическая экзантема (по 16,7%). У 11,8% имелись хр. очаги инфекции (кариес, хронический тонзиллит, аденоиды). Среди иных коморбидных состояний: бронхиальная астма (5,9%), астеноневротический синдром (5,9%). У 1 ребенка – МАРС: ДХЛЖ + ФОО. У 23,5% имелись нарушения ритма и проводимости (чаще нотопопные нарушения ритма (75%, из них синусовая тахикардия – 66,7%), а также неполный блок правой ножки п. Гиса – у 1 пациента. В анамнезе у 52,9% отмечены инфекции (ОРИ (66,6%), бронхиты (22,2%), ветряная оспа (55,6%), мононуклеоз (11,1%), отиты (11,1%)). При поступлении у всех пациентов (и их родителей) имелись жалобы на увеличение ЛУ, жалобы на гиперемию и отек мягких тканей

(64,7%), на боли (58,8%). В 41,2% случаев местные проявления сопровождались лихорадкой. Клиника ФЕЛ определялась наличием синдромов: местным лимфопролиферативным (МЛПС) – у всех пациентов, синдромом эндотоксикоза (СЭТ) с лихорадкой различного вида (лихорадка, слабость, вялость, снижение аппетита, миалгия и артралгии и т.д.) – у 52,9% детей, местным болевым синдромом – 82,4%. У детей с МЛПС увеличение ЛУ сопровождалось развитием классической местной воспалительной реакции с отеком и гиперемией – 82,4%. Только у 11,8% отмечен отек без гиперемии кожи. Среди детей с СЭТ в первые 1–3 суток от момента поступления отмечалась фебрильная температура тела (66,7%), у 22,2% – субфебрильная и у 1 пациента – лихорадка гектического характера. У 11,8% детей при поступлении имелся местный катаральный синдром (МКС), обусловленный наличием явлений ОРИ. В крови у 76,5% выявлены изменения, из них: лейкоцитоз отмечен у 46,2%, нормальной уровень лейкоцитов – у 64,7%. Изменения формулы крови чаще характеризовались: нейтрофильным сдвигом влево (53,8%), реже отмечался моноцитоз (23,1%, в т.ч. и широкоплазменные моноциты) и лимфоцитоз (15,4%), эозинофилия (15,4%). Увеличение СОЭ у 58,8%. У 5,9% отмечена анемия токсического генеза 1 ст. (чаще гипохромная с анизоцитозом, пойкилоцитозом). В 15,4% – умеренный тромбоцитоз. Диагнозы при поступлении: ОЛА 82,4%; ОЛА (без указания формы) – (21,4%), ОГЛА – (42,9%), ОСЛА – (35,7%); ХРЛА – (17,6%). Оперативные вмешательства проведены всем пациентам, из них: диагностическая пункция и первичная хирургическая обработка очага (ПХО) – 29,4%, ПХО – 70,6%. Результаты морфологического исследования (проведено всем): эпителиоидноклеточный гранулематозный лимфаденит с микроабсцедированием и щелевидными очагами некроза. У 2-х пациентов обнаружены гигантские многоядерные клетки Лангханса. Лечение в стационаре: в 88,2% случаев АБТ (ЦС II–IV поколения. – 93,3%, аминогликозиды – 6,7%, АМП – 6,7%. В 13,3% использовались 2 и более АБ.

Выводы. Среди детей с ФЕЛ чаще болеют дошкольники и школьники (среди них – девочки). Изменения в крови неспецифичны, выявляются не у всех детей, что несомненно затрудняет диагностику. Морфологическая диагностика отсрочена по объективным причинам. С учетом этого ФЕЛ чаще всего скрывается под «клинико-лабораторной маской» («КЛМ») острого гнойного регионарного лимфаденита.

Реалии заболеваемости у детей первых трех лет жизни

Н.В.Гончар^{1,2}, М.И.Соколова¹, Т.Х.Нгуен¹,
А.В.Огнянко¹, С.В.Рычкова^{1,2}

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

²Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия

Цель работы: изучение особенностей структуры заболеваемости у детей грудного и раннего возраста, наблюдающихся в различных районных поликлиниках города.

Материал и методы. У детей ($n = 151$) в возрасте от 6 до 36 мес, находящихся под наблюдением районных детских поликлиник «А» ($n = 51$; группа 1) и «Б» ($n = 100$; группа 2), одновременно осенью 2017 г. изучали заболеваемость по данным историй развития. Детей 1-го года жизни было 58/38,4% (23 и 35 соответственно; мальчиков – 43,5%, девочек – 56,5%), детей 2-го года – 49/32,5% (18 и 31; мальчиков – 44,4%, девочек – 55,6%), детей 3-го года – 44/29,1% (10 и 34; мальчиков – 50%, девочек – 50%). Средний возраст детей 1-го года в группах 1 и 2 составил $8,0 \pm 0,3$ и $8,7 \pm 0,2$ мес, соответственно; детей 2-го года – $17,4 \pm 0,6$ и $17,8 \pm 0,4$ мес; детей 3-го года – $30,0 \pm 0,7$ и $30,4 \pm 0,5$ мес ($p > 0,05$).

Результаты. В структуре заболеваемости у детей 1-го года жизни наиболее часто фигурировала перинатальная патология нервной системы, причем, одинаково часто в группе 1 (60,9%) и в группе 2 (60%), что было обусловлено патологическим течением беременности (в 21,7% и в 60% случаев, соответственно), хроническими болезнями матерей (в 13% и в 48,6%), патологией родов (в 52,2% и в 40%). Заболеваемость острыми респираторными инфекциями (ОРИ) была на втором месте по частоте, но в группе 1 (26,1%) была ниже, чем в группе 2 (68,6%). Подобные соотношения между группами отмечены по заболеваемости атопическим дерматитом (АД) – 13% и 60%; функциональными расстройствами ЖКТ (ФРЖКТ) – 4,3% и 42,9%; отитом – 0% и 5,7%; анемией – 0% и 8,6%; гипотрофией – 4,5% и 8,5%; рахитом – 0% и 2,9%. Инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) одинаково часто отмечалась у детей группы 1 (8,7%) и группы 2 (8,6%). Другие виды патологии в группах 1 и 2 наблюдались редко: острые кишечные инфекции (ОКИ) – 4,3% и 2,9%; патология сердечно-сосудистой системы – 4,3% и 0%. Лечение в стационаре в группе 1 получали 8,7% детей, в группе 2 – 5,7%. Частота грудного вскармливания была ниже у детей группы 1 (60,9%), чем у детей группы 2 (71,4%), что не способствовало снижению частоты ОРИ, отита, а также анемии, гипотрофии, рахита в группе 2. Охват детей специфической профилактикой рахита и прививками (60,9% и 60,9%, соответственно) у детей группы 1 был ниже, чем у детей группы 2 (94,3% и 88,6%), и это сопровождалось более высокой частотой отказов от прививок в группе 1 (17,4%) по сравнению с группой 2 (11,4%). Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о более высоком качестве медицинской помощи детям 1-го года в группе 2, несмотря на более высокую заболеваемость ОРИ и другой патологией.

У детей 2-го года жизни в группе 1 отмечалась более высокая заболеваемость ОРИ (72,2%), чем в группе 2 (32,3%), а также более высокая заболеваемость ОКИ (11,1% и 6,5%, соответственно) и ИМВП (16,7% и 9,7%). Кроме того, у детей 2-го года жизни выявлены однотипные с детьми 1-го года соотношения между группами 1 и 2 по заболеваемости пневмонией (0% и 3,2%), анемией (0% и 12,9%), АД (16,7% и 64,5%), ФРЖКТ (0% и 19,4%), что, вероятно, объясняется более высокой активностью диагностики заболеваний в группе 2.

Последнее подтверждалось результатами анализа заболеваемости у детей 3-го года жизни. В группе 1 на фоне более высокой заболеваемости ОРИ (60%), чем в группе 2 (41,2%), в историях развития детей не выявлялись такие

диагнозы как отит, пневмония, ИМВП, ФРЖКТ, АД, тогда как в группе 2 они наблюдались с частотой 17,7%, 2,9%, 5,9%, 14,7%, 47,1%, соответственно.

Заключение. Проведенные исследования показали, что у детей 1-го года жизни педиатры очень часто выявляют перинатальную патологию нервной системы и у детей всех возрастов диагностируют ОРИ. При этом на фоне недостаточной эффективности профилактики и диагностики дефицитных состояний у детей грудного и раннего возраста в ряде случаев наблюдается ослабление внимания к инфекционной и соматической патологии. Высокая заболеваемость острыми респираторными инфекциями детей первых трех лет жизни свидетельствует об относительной несостоятельности иммунной системы, причиной которой наиболее часто являются дефицитные состояния (анемия, рахит, нарушения нутритивного статуса, минерало-витаминная недостаточность), которые в настоящее время протекают субклинически, поэтому своевременно не корректируются. Проблема формирования ответственного отношения врачей к дефицитным состояниям усугубляется отсутствием утвержденных Минздравом России клинических рекомендаций (протоколов лечения) оказания медицинской помощи детям при рахите и нарушениях трофологического статуса.

Несомненно, что перинатальная патология нервной системы у детей 1-го года жизни продолжает оставаться нежелательным результатом весьма часто встречаемого отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза женщин и предрасполагает к снижению иммунологической реактивности и увеличению инфекционной заболеваемости.

Эпидемиология функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста в Белгородской области

М.М.Гурова, Е.А.Проценко, Т.А.Романова, В.С.Попова

Белгородский национальный исследовательский университет, Белгород, Россия

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта (ФЗ ЖКТ) относятся к наиболее распространенным патологическим состояниям со стороны пищеварительной системы. По данным ряда авторов частота выявления данной патологии у детей раннего возраста составляет от 75 до 90% среди пациентов, родители которых обратились по поводу жалоб со стороны пищеварительной системы. Изучение региональных особенностей частоты выявления ФЗ ЖКТ позволяет определить основные направления профилактических мероприятий.

Целью исследования было изучить распространенность функциональных заболеваний ЖКТ у детей первого года жизни Белгородской области на основании данных анкетирования.

Материалы и методы. Нами проведено анкетирование 348 женщин, имеющих детей в возрасте от 1 года до 4 лет. Основные разделы анкеты включали вопросы, касающиеся наличия и характера гастроэнтерологических жалоб, а также медикаментозных и немедикаментозных методов их

коррекции. Применение метода анкетирования для изучения распространения ФЗ ЖКТ, дает следующие преимущества: 1) вовлечение в исследование значительного числа респондентов; 2) включение в анкету широкого круга обсуждаемых вопросов; 3) возможность оценить отношение родителей к проблеме ФЗ ЖКТ и их готовность к выполнению рекомендаций врача.

Критерии включения в исследование: женщины, имеющие детей раннего возраста, родившихся на сроке 38–41 недели гестации, давшие добровольное согласие на обработку полученных данных.

Результаты. По результатам анкетирования соотношение мальчиков и девочек в исследуемой группе составило 1 : 1 (166/47,7% мальчиков и 182/52,3% девочек). Было показано, что гастроэнтерологические жалобы выявлялись в 82,8%/288 случаев.

Среди функциональных нарушений у детей первого года жизни наиболее часто выявлялись синдром срыгивания/регургитации, младенческие кишечные колики и запоры. Синдром регургитации с обильными срыгиваниями, вызывающими беспокойство у родителей, встречался у 64/18,3% детей, что сопоставимо с результатами других авторов. За медицинской помощью для уменьшения частоты и выраженности срыгиваний большинство родителей обращались в медицинские учреждения – 36/56,25%. В то же время значительный процент респондентов искали помощи среди родных – 21/32,8% женщин, в Интернете – 3/4,7% и у других родителей, чьи дети имели сходную проблему – 4/6,25%. Наиболее часто для лечения срыгиваний рекомендовались постура́льная терапия – в 42,2% случаев и антирефлюксные смеси – 57,8% случаев.

Кишечные колики, по мнению матерей, встречались у 259/74,4% детей, характеризовались кратковременностью клинических проявлений с исчезновением жалоб после 3 месяцев жизни. В 82/31,7% положительный эффект был получен на фоне коррекции питания (замена базовой смеси на кисломолочную проводилась в 22/8,5% случаев, на смеси с высокой степенью гидролиза сывороточного белка – в 11/4,2% случаев). В качестве лекарственной терапии 179/69,1% детей получали препараты симетикона и другие пеногасители, 21/8,1% родителей использовали препараты лактазы, 16/6,2% родителей применяли укропную воду. За медицинской помощью обращались 174/67,2% семей, 56/21,6% родителей воспользовались советами старшего поколения, друзей и знакомых, ответы в сети Интернет искали 29/11,2% случаев.

Функциональные запоры выявлялись у 115/33% детей. Положительный эффект на диетотерапию был показан у 48/41,7% детей, в 32/27,8% случаев женщины давали детям препараты лактулозы, 4/3,5% ребенка получали препараты лактазы. У детей на искусственном вскармливании в 10/8,7% случаев эффективным оказался перевод на адаптированную кисломолочную смеси. В 11/9,6% случаях родители использовали симптоматическую терапию в виде клизм ребенку. За медицинской помощью обращались 66/57,4% родителей. В 33/28,7% случаев советы были получены от родственников, друзей и знакомых, в 16/13,9% случаев источником информации по оказанию помощи служил Интернет.

Выводы. На основании анкетного опроса 384 матерей детей от 1 года до 4 лет была показана высокая частота выявления гастроэнтерологических жалоб – в 82,8% случаев. Среди функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта наиболее часто встречались синдром срыгиваний у младенцев (18,3%), кишечные колики (74,4%) и функциональные запоры (33%). За медицинской помощью в лечении функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта обращались 2/3 пациентов, тогда как 1/3 родителей прислушивалась мнению родственников или искали советов в сети Интернет. В лечении функциональной патологии у детей раннего возраста применение диетотерапии оказалось наиболее эффективной у пациентов с синдромом срыгиваний (57%) и запорами (41,7%), тогда как в случае кишечной колики – только в 31,7% случаев.

Группы коморбидных состояний у детей и подростков с приобретенным синдромом удлинённого интервала QT (LQTS)

В.В.Дмитрачков¹, О.В.Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь;

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

Одной из причин развития желудочковых нарушений ритма является синдром удлинённого интервала QT (Long QT syndrome – LQTS). Клиническое значение состояний, связанных с LQTS, расширилось благодаря открытию приобретенного LQTS, возникающего на фоне различных заболеваний или вследствие приема медикаментов. Пациенты с этой формой LQTS встречаются чаще, чем с его врожденными формами, это определяет его практическую актуальность.

Цели: выявить наиболее значимые и часто встречающиеся коморбидные состояния (КоС) у детей с приобретенным LQTS.

Материал и методы. Группа наблюдения (ГрН) – 212 детей с приобретенным LQTS (безсинкопальная форма) в возрасте от 2 до 17 лет. Диагноз LQTS установлен с помощью ЭКГ, холтеровского мониторирования ЭКГ. Проведен анализ клинико-anamnestических данных, в т.ч. фоновых заболеваний у детей с приобретенным LQTS: анкетирование, осмотр пациентов, учитывались данные истории развития ребенка.

Результаты. В ГрН: мальчиков – 100, девочек – 112; дети раннего возраста – 12,3%, дошкольного – 17%, младшего – 19,8% и старшего школьного – 50,9%. Приобретенный LQTS может быть обусловлен о. и хр. заболеваниями – в ГрН выделены 2 подгруппы: п/гр.1 – с LQTS на фоне острых заболеваний (респираторные инфекции (ОРИ), о. бронхит, о. внебольничная пневмония, о. аллергические реакции (ОАР), медикаментозные отравления (МО) и др.) – 111 детей (52,4%), и п/гр. 2 – LQTS у пациентов с хронической патоло-

гией (нервно-психические заболевания (НПЗ), синдром вегетативной дисфункции (СВД), патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), бронхиальная астма (БРА), atopический дерматит АтД – 101 пациент (47,6%). В п/гр.1 – ОРИ, о. бронхитом (в т.ч. обструктивным), о. внебольничной пневмонией (ОВБП) страдало 77,5% детей, из них: ОВБП диагностирована у 50%. Кроме того, в п/гр. 1 отмечались: ОАР – 6,3% (отек Квинке, острая крапивница, полиморфная экссудативная эритема (небуллезная форма)); острая хирургическая патология челюстно-лицевой области (ЧЛО) – 3,8% (фурункулы, одонтогенный остеомиелит и периостит, о. гнойные лимфадениты (чаще шейные и подчелюстные)), МО – 5,4% (все – дети раннего возраста: седативными препаратами (16,7%), антигистаминными (50%), нафтизином (33,3%)). У 2 детей LQTS – после электротравмы (1,8%). Детей, принимающих медикаменты, способных вызвать LQTS в ГрН не было. Большая часть патологии в п/гр. 2 представлена психосоматическими заболеваниями (ПСЗ) – 56,4%), и НПЗ – 28,7% (29 пациентов, из них нервная анорексия – 72,4%). Среди ПСЗ чаще отмечены: СВД – 24,6% (исходная ваготония – 85,7%), хроническая патология ЖКТ (хр.гастродуоденит, пангастрит и ГЭРБ) – 24,6%, аллергияпатология – 28,1% (БРА – 43,8%, АтД – 37,5%, поллиноз – 18,8%), миокардиодистрофии 22,8% (в т.ч. спортивного генеза). В этой же п/гр., среди других заболеваний (15 детей) встречались: ЮРА (в т.ч. аллергосептический вариант) – 33,3%, заболевания глаз – 53,3%, аномалии ЧЛО (расщелина) – 1 ребенок. У 1 пациента – органическое поражение головного мозга. В ГрН чаще встречались аритмии, обусловленные нарушением автоматизма синусового узла (НАСУ) – у 72,2%: нестабильный синусовый ритм (НСР) у 58,8%, синусовая тахи- (20,9%) и брадикардия (12,4%), нестабильный правопредсердный (НППР) – 4,6%, миграция источника ритма в предсердиях (12,4%). СРРЖ 23,1%, блокады 27,4% (в/желудочковые – 89,7%, а-вентрикулярные – 19%), экстрасистолия – 4,2% (суправентрикулярная – 77,8%), укороченный PQ – 2,4%, синдром WPW 0,5%. УЗИ сердца проведено 28,8% детей ГрН: МАРС обнаружены у 82%: ДХЛЖ – 78% (56,4% – изолированные); ПМК I-II ст. – у 24% (с миксоматозной дегенерацией 58,3%); ФОО 16%. ВПС у 1,4% детей ГрН (ДМПП).

Выводы. Приобретенный LQTS нередко встречается в практике педиатра, и чаще протекает без клиники. LQTS развивается как на фоне острых, так и хронических заболеваний (в т.ч. патологии различных отделов ЖКТ и аллергияпатологии), часто сопровождается МАРС. Основной ритм при LQTS чаще синусовый, что свидетельствует о парасимпатической активности. Дети с транзиторным LQTS должны проходить полное обследование, их семейный анамнез должен быть изучен (для исключения латентных носителей наследственных форм LQTS). Информированность об этом синдроме врачей различных специальностей, исключение LQTS как одной из причин синкопальных состояний у ребенка будут способствовать более ранней диагностике LQTS и назначению адекватной терапии для предотвращения неблагоприятного исхода. Своевременная диагностика этого синдрома позволяет выбрать оптимальную тактику лечения и, возможно, спасти жизнь этим пациентам.

Хирургический стресс как возможный предиктор развития ацетонемического синдрома у подростков

В.В.Дмитрачков¹, В.И.Лапковский²,
В.В.Клименко², А.И.Воробьев²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь;

²4-я городская детская клиническая больница, Минск, Республика Беларусь

Цель исследования: определить характер течения и клинические проявления ацетонемического синдрома (АцС, нормогликемического кетоацидоза (НГКА)) у подростков в раннем послеоперационном периоде (РПОП) после удаления фолликулов зубов мудрости (18, 28, 38, 48) под общим обезболиванием в плановом порядке по ортодонтическим показаниями.

Материал и методы: за период 2009–2017 гг. пациентов с развившимся в РПОП НГКА наблюдалось 56 (22 девочки и 34 мальчика от 1 до 18 лет). Из них была выделена группа наблюдения (ГрН) состоящая из 21 подростка: 10 девочек и 11 мальчиков (12–18 лет) (отделение челюстно-лицевой хирургии 4-й ДКБ г. Минска) с АцС.

Результаты. Клиника НГКА разнообразна и во многом определяется патологией, вызвавшей развитие кетоза (КеТ), клиническая симптоматика включает в себя проявления собственно КеТ, а также синдромы, характерные для процесса-триггера (гастроэнтерит, пневмония, ОРИ, нейроинфекция и т.п.). Подростки ГрН не имели фонового заболевания – симптоматика развившаяся в РПОП соответствовала исключительно клинике НГКА. 61,9% детей отмечали предвестники перед приступом (тошноту, фотофобию, чувствительность к звукам, миалгии, усталость, головную боль). У 85,7% НГКА манифестировал тошнотой и последующей рвотой: у 83,3% на 1-е сутки после вмешательства, а у 16,7% на 2-е сутки. Рвота – повторная, упорная, желудочным содержимым, приносящая облегчение (88,8%). В 83,3% она быстро приводила к эндотоксикозу (ЭТ) с эксикозом: сухость кожи, слизистых; снижение тургора, глаза запавшие, румянец на щеках). Рвотные массы содержали желчь (66,7%) и слизь (61,1%) из-за развития у них пропульсивной гастропатии. На фоне диспептических явлений у 95,2% подростков нарастал ЭТ: вялость, заторможенность (95%), головная боль (55%), адинамия. Через 1–1,5 ч. у них появлялась лихорадка (чаще субфебрильная и фебрильная (85%), а у 3 детей с быстрым развитием гипертермического синдрома). У 9,5% НГКА манифестировал приступообразными болями в животе (в эпигастрии и околопупочной области, средне- и сильно выраженными) только через 1,5–2 ч. у них появилась рвота. В последующем (как правило через 1–2 ч.) развитие болевого абдоминального синдрома (БАС) было отмечено у 71,4% пациентов.

При пальпации живота определялась болезненность в вышеуказанных областях, часто – умеренно болезненные и урчащие отделы толстого кишечника (сигмовидная и слепая кишка – у 53,3% детей с БАС). У 26,7% пациентов БАС был интенсивный с симптомами раздражения брюшины (?), что потребовало исключения острой хирургической патологии органов брюшной полости. У 1 пациента АС манифестировал с внезапного повышения температуры, а затем у него развился болевой абдоминальный синдром (БАС). В качестве первичного диагноза чаще рассматривалась высокая вероятность присоединения в РПОП ОРИ (?) – 52,4% или последствия воздействия анестезии (28,6%). Через 4–5 ч. от начала АС у 38,1% пациентов появлялась умеренная диарея. Кроме того, отмечались: тахикардия (95,2%), тахипноэ – 61,9%, незначительное снижение диуреза (33,3%). При тщательном опросе у 66,7% пациентов уточнено наличие похожих состояний с упорной рвотой и элементами стереотипии в анамнезе. НГКА заподозрен при появлении сочетания вышеуказанных симптомов с запахом «ацетона» изо рта (76,2%, чаще – едва уловимым). Специфические изменения в клинических и б/х анализах крови отсутствовали: повышение гематокрита (76,2%), умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево (81%), повышение СОЭ (61,9%). Повышения общего белка, увеличения мочевины >8,8 ммоль/л (следствие преренальной олигурии и гемоконцентрации при эксикозе) не отмечено ввиду ранней диагностики и адекватно проводимой терапии. АС подтвержден типичными изменениями в моче: кетонурия от 2-х до 4-х «+» (при отсутствии повышения глюкозы крови). Глюкозурии не было ни в одном случае. В 85,7% отмечалось изотоническая дегидратация. В случаях продолжительной рвоты и незначительного ацидоза наблюдалась гипокалиемия (14,2%). КЩС – иногда определялся компенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом. НГКА быстро купировался на фоне адекватно проводимой инфузионной и посиндромной терапии. Диффдиагностика обязательно проводилась с диабетическим кетоацидозом (ДКА): особенности НГКА – отсутствие гипергликемии и «диабетического» анамнеза, а также лучшее состояние пациента.

Выводы. Оперативное вмешательство и анестезия являются стрессорным воздействием на организм подростка. Наши наблюдения доказывают, что вопреки расхожему мнению о развитии НГКА преимущественно у детей раннего возраста, появление схожих метаболических сдвигов может происходить и у подростков. Появление у пациентов в подростковом возрасте после оперативных вмешательств в РПОП упорной рвоты должно настораживать врача, в том числе и в пользу возможного развития у пациента НГКА. Данное состояние требует ранней диагностики как для проведения адекватной терапии (в т.ч. и инфузионной), так и для проведения обязательной дифференциальной диагностики НГКА и ДКА.

Состояние биоценоза кишечника у детей первого года жизни с наследственной тромбофилией

А.Я.Ильина, А.С.Барина, Е.А.Ахалова, А.Л.Мищенко, О.С.Побединская, С.В.Михсин, В.Н.Кашин, Л.Э.Царева, Т.В.Шморгу, Е.А.Пичугина, А.Н.Запольская

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия;
Городская клиническая больница №52 Департамента здравоохранения г. Москвы

Известно, что под воздействием многообразных эндогенных и/или экзогенных факторов состав кишечной микрофлоры у детей может меняться, нарушая нормальное течение физиологических процессов, а в отдельных случаях приводить к тяжелым патологическим состояниям.

При этом в отечественной и зарубежной литературе практически отсутствуют данные об изменении биоценоза кишечника у детей с наследственной тромбофилией, т.е. с генетической предрасположенностью к гиперкоагуляции.

Цель. Оценить состояние микрофлоры кишечника у детей первого года жизни с наследственной тромбофилией (НТ).

Материалы и методы. Дети первого года жизни с верифицированной НТ ($n = 44$), родившиеся у женщин с верифицированной НТ.

Результаты. Нами установлено, что у женщин с НТ соматический анамнез был отягощен миопией в 40,9% случаев, хроническим гастродуоденитом и хроническим колитом (по 27,3% соответственно), вегето-сосудистой дистонией (22,7%) и хроническим тонзиллитом (18,2%). Среди гинекологических заболеваний диагностированы у каждой пятой женщины эрозия шейки матки и эндометриоз (по 22,7% соответственно) и миома матки (18,2%). Акушерский анамнез был отягощен угрозой прерывания беременности (45,5%), токсокозом и гестозом (по 31,8% соответственно), анемией (27,3%) и ОРВИ (22,7%), а также в анамнезе неразвивающейся беременностью и самопроизвольным выкидышем (по 18,2% соответственно). Нами установлено, что наиболее частыми полиморфизмами генов свертывающей системы у детей первого года жизни с НТ были в 81,8% случаев ингибитор активатора плазминогена (PAI-I), в 68,2% – метионин синтетаза-редуктаза (MTRR), по 63,6% соответственно F XII и интегрин альфа 2 (ITGA2) и в 59,1% случаев F XIII. По нашим данным у всех обследованных детей с НТ выявлялись в 100% случаев функциональные нарушения ЖКТ и достаточно высоком проценте случаев имелись клинические проявления перенесенной перинатальной гипоксии (86,4%). Атопический дерматит и вторичная лактазная недостаточность были диагностированы у каждого пятого ребенка (по 18,2% соответственно). По результатам исследования микрофлоры кишечника декомпенсированный дисбиоз кишечника наблюдался у 72,7% детей, а у каждого третьего ребенка (27,3%) субкомпенсированная форма дисбиоза. Этиологически значимыми при декомпенсированном дисбиозе кишечника у детей были: *Staphylococcus aureus* (62,5%), энтерококки и клебсиеллы (по 31,3% соответственно), *Escherichia coli* (преимущественно гемолизующая) и

энтеробактерии (по 25% соответственно), клостридии (18,2%) и грибы рода *Candida* (12,5%). При субкомпенсированном дисбиозе кишечника у детей с НТ также часто выявляли *Staphylococcus aureus* (66,7%), но в большем проценте случаев *Escherichia coli* (50%), преимущественно лактозонегативная, и энтерококки (33,3%).

Выводы. Таким образом, отягощенный соматический анамнез матерей (у каждой третьей хронический гастрит и хронический колит, у каждой пятой хронический тонзиллит), а также отягощенный акушерский анамнез (у каждой второй угроза прерывания беременности, у каждой третьей токсикоз, гестоз и ОРВИ у каждой пятой) на фоне наследственной тромбофилии, с одной стороны, является показанием для определения микрофлоры кишечника во время беременности, а с другой стороны, объясняет причину выявления в 100% случаев дисбиоза кишечника у детей первого года жизни с функциональными нарушениями ЖКТ и НТ, перенесших перинатальную гипоксию. И независимо от степени тяжести дисбиоза пейзаж кишечной микрофлоры у детей с НТ был преимущественно представлен *St. aureus*, *E.coli* и энтерококками. Данное обстоятельство требует дальнейшего изучения патогенеза заболеваний кишечника у детей с НТ, так как *St. aureus* содержит плазмокоагулазу, повышающую свертываемость крови, и α -гемолизин, увеличивающий проницаемость мембран клеток, что и необходимо учитывать при определении плана лечения детей с наследственной тромбофилией.

Наблюдения из практики детского гастроэнтеролога

О.П.Каменева

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Участковому педиатру регулярно приходится решать вопросы, связанные с абдоминальной патологией: нужно оперативно оценить ситуацию и направить ребенка к хирургу либо инфекционисту. В случае рецидивирующей симптоматики необходимо разобраться – имеет ли она органическую природу или носит функциональный характер. Паразитарные болезни часто оказываются последними в цепи клинического мышления врача, недооценивается их значение как причины формирования хронической патологии пищеварительного тракта. Например, лямблиоз у детей сочетается с хронической патологией органов пищеварения в 72,3%, преобладает в возрасте 3–6 лет и чаще наблюдается при хроническом дуодените. Качество выявления паразитарных заболеваний в массовом порядке оставляет желать лучшего.

Цель публикации: привлечь внимание педиатров первичного звена здравоохранения к клинико-анамнестическим особенностям наиболее распространенных паразитозов и гельминтозов у детей.

Задача: показать возможность и эффективность превентивного лечения ex juvantibus при наличии определенного клинического симптомокомплекса.

Методы. Обобщены данные, полученные на консультативном приеме детского гастроэнтеролога за 2013–2016 гг.,

по эффективности применения комплексной превентивной терапии с последовательным использованием препарата нифуратель и альбендазол у 56 детей в возрасте 4–14 лет. Основой диагностики был клинический анализ анамнеза жизни и болезни, а также результатов объективного исследования.

Результаты. В подавляющем большинстве родители обращались за консультацией по собственной инициативе, называя патологическое состояние ребенка «дисбактериозом». По направлению врача с диагнозами «синдром раздраженного кишечника», гастродуоденит были у 11 человек. Все дети имели следующие жалобы в различных сочетаниях: боль в околопупочной зоне, периодически разжиженный стул с примесью слизи, иногда в чередовании с запором (27 детей), метеоризм, снижение аппетита, тошнота, в отдельных случаях – упорная. При расспросе выяснялось наличие предшествовавшего абдоминальному синдрому эпизода затяжного кашля, что характерно для геогельминтозов. Кроме того отмечались утомляемость, раздражительность, плаксивость, повышенная потливость у 36 детей. В исследуемой группе отсутствовала сезонность обострений. Неоднократные кишечные инфекции в прошлом трактовались родителями как «отравления». Патологическая симптоматика возникала после посещения бассейна, аквапарка или поездки на море у каждого третьего ребенка. Наслаивались частые респираторные заболевания, различные проявления аллергии (зудящая сыпь, крапивница, аллергический ринит). При осмотре: онихофагия имела у 28 детей, что свидетельствует не только о дурной привычке или неврозе, но указывает на возможность заражения контактными или геогельминтами и/или паразитозом. Характерными признаками были бледность кожи лица при нормальном уровне гемоглобина, гиперпигментация белой линии живота ниже пупка, шеи, локтей и коленей (симптом «грязной кожи»), шероховатость («гусиная кожа»), сухость и/или шелушение кончиков пальцев или ладоней, стоп, что соответствует, по данным литературы, клинике лямблиоза, однако недооценивается на практике. Хейлит, ангулярный стоматит, фолликулит имелись у 17 пациентов, частичная алопеция у 4. Для некоторых кишечных гельминтозов характерны проктит, анальный зуд – эти признаки выявлялись впервые только при расспросе врача и не были известны родителям. Имелись обложенность языка у корня, тимпанит при перкуссии живота, борборигмы в илеоцекальной зоне при пальпации.

При УЗИ органов брюшной полости реактивные изменения поджелудочной железы, печени и/или желчного пузыря имелись в 78,6% случаев. Кал на микробный пейзаж (18 детей) выявил дефицит преимущественно лактофлоры, наличие кишечной палочки с гемолизующими свойствами. Копрограмма имела только у каждого четвертого ребенка. Диагноз оформлялся по данным имеющихся функциональных нарушений.

Всем детям рекомендовалось исследование кала методом обогащения, функциональное питание. Терапия включала сорбент (диоктаэдрический смектит) при диарее, осмотическое слабительное (лактолоза или макроголь) при запоре, желчегонный, ферментный, антигистаминный препараты и кишечный антисептик нифуратель 30 мг/кг в сутки (под-

росткам 600–800 мг в день), после еды, курс 7 дней. Затем применялся альбендазол 15 мг/кг 1 раз в день 3 дня и синбиотик, содержащий *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus*, *Streptococcus thermophilus*, *Lactobacillus Bulgaricus* 2×10^9 по 1–2 капсулы в день в зависимости от возраста на 1 месяц. В катанезе: полная нормализация состояния произошла у 31 ребенка (55,36%), улучшение – у 17 детей (30,35%), направлены в стационар для углубленного обследования 8 детей.

Заключение. Практика показала, что хорошо собранный анамнез и данные объективного исследования пациента бывают достаточными для первичной диагностики и лечения *ex juvantibus* детей с клиническими признаками паразитоза/гельминтоза пищеварительного тракта. Установлена высокая терапевтическая эффективность кишечного антисептика с противопаразитарной активностью и антигельминтного препарата широкого спектра действия с последующим применением синбиотика

Значение оценки состояния кишечного барьера при синдроме энтероколита, индуцированного белками пищи

А.Т.Камилова¹, И.М.Ахмедова^{1,2},
Ш.С.Султанходжаева¹, С.И.Геллер¹

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии Минздрав РУз, Ташкент, Узбекистан;

²Ташкентский институт усовершенствования врачей. Ташкент, Узбекистан

Пищевая аллергия в последние годы приобрела характер постоянно растущей и повсеместно распространенной эпидемии. Повышенная проницаемость кишечного эпителия для белковых макромолекул у новорожденных детей может служить фактором риска развития у них пищевой сенситизации. У детей страдающих пищевой аллергией и диареей отмечается выраженное нарушение барьерной функции желудочно-кишечного тракта. Особенности иммунологического гомеостаза, способствующие развитию пищевой аллергии в детском возрасте, включают следующие основные факторы: повышенное образование иммуноглобулина Е и дефицит иммуноглобулина А. Роль иммуноглобулина А в развитии аллергического процесса подтверждается высоким уровнем пищевой аллергии у лиц с дефицитом данного класса антител. Недостаточность синтеза секреторного иммуноглобулина А снижает функции местного иммунитета, способствует повышению проницаемости слизистых оболочек для антигенов, развитию аллергии.

Цель исследования. Оценить состояние кишечного барьера у детей с синдромом энтероколита, индуцированного белками пищи.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 72 пациента в возрасте от 3 месяцев до 3 лет с диагнозом синдром энтероколита, индуцированного белками пищи. Оценка защитных свойств кишечного барьера производилась с помощью определения секреторного IgA в кале пациентов ИФА-методом. Также в ходе исследования был ис-

пользован и метод Петрова и соавт. (Волгоградская медицинская академия) путем проведения нагрузочной пробы жидкостью, содержащей эквивалентную смесь лактулозы и маннита, контрольную группу составили 14 практически здоровых детей идентичного возраста.

Результаты. В ходе исследования было установлено, что частота встречаемости и характер клинических симптомов гастроинтестинальной пищевой аллергии зависит от возраста ребенка. Так, у детей до 6-месячного возраста симптомы поражения желудочно-кишечного тракта были представлены чаще острыми реакциями на аллерген. Наиболее характерными клиническими проявлениями для данной группы детей являлись: срыгивания после кормления более пяти раз в 83,3% случаев. У 42,8% пациентов с синдромом энтероколита, индуцированного белками пищи рвота появлялась в течение 1,5–2 часов после еды, у оставшейся части в течение 5–10 минут. Частота стула колебалась от 6 до 12 раз в сутки, в среднем $6,4 \pm 1,1$ раз. Жидкий стул с отхождением стекловидной слизи наблюдался в 83,3% случаев. Диарея в возрасте до 6 месяцев зарегистрирована у 100% больных. В группе детей с СЭИБП в возрасте от 6 месяцев до 1 года в 16,7% случаев диарея сопровождалась с развитием тяжелого обезвоживания. Видимая кровь в стуле наблюдалась у 15% больных с СЭИБП старше 1 года. Скрытое кровотечение было обнаружено у 20 детей (27,7%) с СЭИБП.

Результаты проведения теста с маннитом и лактулозой свидетельствовали о повышении проницаемости кишечной стенки у детей с СЭИБП в 35% случаев (25 больных) по сравнению с контрольной группой. При спектофотометрировании соотношение оптических плотностей маннита и лактулозы в образцах, полученных от больных, имело отрицательное значение ($-0,12 \pm 0,07$), в контрольной группе же отношение между лактулозой и маннитом составило ($0,3 \pm 0,5$), $p < 0,05$. Маркером состояния кишечного барьера являлся уровень секреторного IgA в кале. Согласно нашим исследованиям, показатели sIgA в группе детей с СЭИБП в 1,5 раза превышала таковые в контрольной группе. Так, среднее значение составило $3335,8 \pm 390,5$ нг/мл у пациентов с гастроинтестинальной пищевой аллергией и $2109,2 \pm 337,2$ нг/мл у здоровых детей соответственно ($p < 0,05$). Нами было установлена зависимость между уровнем данного вида антител и клинической картиной. Чем выше было значение sIgA, тем тяжелее протекало заболевание, сопровождаясь многократной рвотой и выраженной диареей с частотой до 8–10 раз/сутки. Кроме того кал на скрытое кровотечение был положителен у 25% пациентов с повышенным уровнем sIgA.

Заключение. Таким образом, секреторный IgA является «первым уровнем защиты», предотвращает поступление в организм патогенных микробов, вирусов, а также пищевых антигенов, т.е. является маркером состояния кишечного барьера. Увеличение уровня sIgA при СЭИБП отражает повышенный ответ на пищевую гиперсенситивность и может быть подтверждением не Ig E-зависимой природы заболевания.

Включение поливитаминных комплексов в диету как компонент комплексного лечения детей с желудочно-кишечными заболеваниями

В.М.Коденцова

Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

У детей с субнормальной обеспеченностью или полигиповитаминозом в 2,5 раза чаще развивается хроническая патология желудочно-кишечного тракта.

Обследования, проведенные при поступлении на лечение в стационар в разные годы, показывают, что у детей с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) недостаточная обеспеченность 2–3 жирорастворимыми витаминами выявляется у 65% школьников, в том числе витамином А – у 11–27%, витамином Е – у 69–80%, каротином – до 50%, витамином В₂ – у 47–54%, витамином В₆ – у 64% детей

Обеспеченность витаминами детей, поступивших на лечение, как правило, хуже, чем у здоровых сверстников. Это обусловлено тем, что при многих заболеваниях возникает так называемый «порочный круг». Большинство диет в стационаре основано на ограничении потребления отдельных пищевых продуктов, их полном исключении из лечебного питания или использовании щадящих диет. Это неизбежно приводит к недостаточному потреблению микронутриентов и сопровождается дальнейшим усугублением уже имеющегося исходного дефицита микронутриентов. При заболеваниях ЖКТ происходит дальнейшее углубление дефицита витаминов, обусловленное уменьшением поступления витаминов с пищей в результате нарушения их ассимиляции, а также применения редуцированных или щадящих диет с низким содержанием витаминов, что, соответственно, приводит к нарушению витаминзависимых процессов поддержания структуры и функции ЖКТ. У детей, со сниженной концентрацией бета-каротина в сыворотке крови уровень продуктов перекисного окисления липидов выше по сравнению с детьми, адекватно обеспеченными этим каротиноидом. Определенный вклад в развитие дефицита витаминов Р, В₂, железа и фолатов вносит использование антацидных препаратов.

Включение в комплексную терапию поливитаминного питания, содержащего все витамины в дозе 30–50% от рекомендуемого потребления, и масляного раствора бета-каротина привело к повышению концентрации витаминов в плазме крови у преобладающего большинства детей. После лечения с одновременным применением обогащенного витаминами питания дефицит 5 витаминов перестал встречаться, а частота недостаточности 4 витаминов снизилась с 29 до 4%. Одновременно значительно (с 29 до 57%) повысилось число пациентов с дефицитом 1–2 витаминов.

Обогащение диеты витаминами сопровождалось также положительной клинической динамикой. Сократилась частота клинических проявлений гиповитаминозов, а также их выраженность. Более чем вдвое снизилась частота таких симптомов, как «заеды», хейлоз, сухость кожи, рыхлость и кровоточивость десен.

В процессе лечения у больных детей исходно повышенное содержание гидроперекисей в сыворотке крови снизилось, и почти у 1/4 детей достигло нормальных величин, уровень малонового диальдегида почти у всех детей снизился до нормы. У детей с исходно повышенным содержанием в сыворотке крови двойных связей этот показатель достоверно снизился. Общая антиоксидантная активность сыворотки крови у детей несколько возросла, но осталась на нижней границе нормы.

Учитывая, что недостаточная обеспеченность витаминами организма нарушает многие витаминзависимые метаболические процессы, назначение ВМК создаст благоприятный фон для лечения. В настоящее время в нормы лечебного питания при соблюдении диет включены витаминно-минеральные комплексы (ВМК) в дозе 50–100% от физиологической возрастной нормы потребления (Приказ Минздрава России от 21.06.2013 N 395н «Об утверждении норм лечебного питания»). При этом ВМК необязательно должны быть в форме таблеток или капсул. В ходе приготовления пищи ВМК в таких же дозах или содержащие витамины белково-компонитные смеси могут использоваться для обогащения витаминами готовых блюд лечебного и диетического профилактического питания непосредственно в медицинских организациях. Имеется положительный опыт обогащения готовых блюд витаминными премиксами больных детей.

В 2017 г. на Съезде союза педиатров России был представлен согласительный документ «Национальная программа по оптимизации обеспеченности витаминами и минеральными веществами детей России (в том числе с использованием витаминных и витаминно-минеральных комплексов и обогащенных продуктов в педиатрической практике)». В этом документе представлены профилактические и лечебные технологии использования поливитаминов.

Функциональные расстройства органов пищеварения у детей с дисплазией соединительной ткани

**Е.Е.Краснова, В.В.Чемоданов,
И.М.Балашова, О.П.Шлыкова**

*Ивановская государственная медицинская академия,
Иваново, Россия*

Большой интерес к проблеме дисплазии соединительной ткани (ДСТ), наблюдающийся в течение последних 20 лет, во многом связан с влиянием ДСТ на формирование и особенности течения соматической патологии у детей. Дисплазия соединительной ткани – это полигенное мультифакториальное состояние, проявляющееся внешними и внутренними фенотипическими признаками и клинически значимыми диспластическими нарушениями функций органов и систем. В основе развития ДСТ лежат мутации генов, ответственных за синтез или распад компонентов экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани. Присутствие соединительной ткани во всех органах и системах, общность ее происхождения с гладкой мускулатурой, кровью и лимфой, ее полифункциональность предполагают

возможность возникновения диспластических изменений в любом органе и системе. Поскольку органы пищеварения являются обильно коллагенизированными внутренними органами, то наличие ДСТ в пищеварительной системе не может не оказывать влияния на ее деятельность. Во многом это обусловлено особенностями строения стенки органов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ДСТ. К таким особенностям относятся различные нарушения экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани (дефицит коллагеновых волокон, тканевого фибронектина, изменения эластиновых волокон, накопление гликозаминогликанов и др.). Сочетание диспластических изменений в стенке желудка и кишечника лежат в основе нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта, что в гастроэнтерологии принято относить к функциональным расстройствам органов пищеварения (ФРОП). Интерес к этой патологии сейчас велик во всем мире.

Согласно Римским критериям функциональные расстройства органов пищеварения (ФРОП) представляют собой нарушение регуляции моторики пищеварительных органов, висцеральную гиперчувствительность и нарушение мукозального гомеостаза, в том числе дисбиотические нарушения. Развиваются ФРОП при наличии психологических особенностей и семейной предрасположенности.

Если рассматривать участие ДСТ в механизмах развития ФРОП, то оно не ограничивается особенностями строения стенки полых органов. Для большинства детей с ДСТ характерно наличие вегетативной дистонии, что сопряжено с нарушением моторики органов желудочно-кишечного тракта. Наличие различных психологических проблем у пациентов с ДСТ (астенизация, повышение уровня тревожности, эмоциональная неустойчивость, повышенная утомляемость и др.), приводят к формированию висцеральной гиперчувствительности.

В настоящее время в ряде исследований доказана высокая частота встречаемости ДСТ у пациентов с синдромом раздраженной кишки, хроническими запорами, дисфункциями билиарного тракта (Москович Г.И., 2009; Шлыкова О.П., 2011, Перегудова В.Н., 2016 и др.). Показано, что моторные нарушения у пациентов с ДСТ чаще всего характеризуются снижением сократительной способности стенки органов.

Одной из наиболее частых форм ФРОП является функциональная диспепсия (ФД). Однако данных об особенностях течения ФД у детей с ДСТ мы не встречали.

Под нашим наблюдением находилось 56 детей 5–17 лет с функциональной диспепсией. Среди них дошкольников было 7%, младших школьников – 52%, старших школьников – 41%. На основании клинических данных синдром эпигастральной боли диагностирован у 55,4% детей, синдром постпрандиального дискомфорта – у 44,6%. У всех детей определяли наличие внешних диспластических проявлений. С учетом балльной оценки выявленных признаков ДСТ у 53,6% обследованных пациентов диагностирована ДСТ (в основном в виде неклассифицированного варианта). Эти пациенты составили основную группу наблюдения. Фенотипический портрет таких больных представлен признаками, отражающими диспластические нарушения преимущественно со стороны костно-связочного аппарата и кожи. Пациенты без ДСТ (43,4%) составили группу сравнения.

Встречаемость подтипов ФД различалась в группах. У детей без ДСТ (группа сравнения) синдром эпигастральной боли встречался значительно чаще (88,5%), чем синдром постпрандиального дискомфорта (11,5%). В основной группе наблюдения постпрандиальный дискомфорт, который, как известно, связан, прежде всего, с гипомоторикой желудка, диагностировали в 2,7 раза чаще (73,3%), чем синдром эпигастральной боли (26,7%). Частота сочетания с моторными нарушениями других отделов пищеварительной системы (дисфункция билиарного тракта, синдром раздраженной кишки, функциональные запоры) у этих детей была почти в 3 раза выше, чем в сравниваемой группе.

Таким образом, ФРОП нередко связаны с наличием у пациентов дисплазии соединительной ткани. Следовательно, у всех детей с ФРОП необходимо целенаправленно выявлять признаки ДСТ, а лечение и реабилитация таких пациентов должны дополняться применением препаратов, направленных на нормализацию метаболических процессов в соединительной ткани.

Заболевания органов пищеварения у детей, родившихся с применением вспомогательных репродуктивных технологий, в неонатальном периоде

Е.М.Михеева, Н.И.Пенкина

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

С помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) во всем мире были рождены более 3,75 миллионов детей. В последние годы обсуждается не только проблема безопасности и целесообразности новых репродуктивных технологий, но и связанная с потенциальными рисками для здоровья у рождающихся детей.

Целью исследования явилось изучение особенностей заболеваний органов пищеварения у детей, родившихся с применением ВРТ, в неонатальном периоде.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 82 новорожденных детей, родившихся от одноплодной и многоплодной беременности с применением ВРТ, включая 35 доношенных и 47 недоношенных детей, находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных Перинатального центра г. Ижевска за период с 2010 по 2012 гг. Группу сравнения составили дети аналогичного возраста от одноплодной и многоплодной естественно наступившей беременности, включая 45 доношенных и 46 преждевременно рожденных детей. Математическую обработку полученных результатов проводили общепринятыми методами вариационной статистики. Статистическую обработку полученного материала проводили с использованием лицензионной программы «BioStat 2009». Обследование и лечение пациентов проводилось с соблюдением принципов биоэтической этики.

Результаты. Проведенный анализ показал, что состояние здоровья новорожденных после ВРТ отличается от общепопуляционных показателей. Течение раннего неонатального периода у большинства детей, рожденных с примени-

ем ВРТ, былоотягощенным – 95,1% (в группе сравнения – 68,2%, $p < 0,001$). Состояние доношенных детей основной группы в периоде новорожденности чаще, чем в группе сравнения, расценивалось как средней степени тяжести (54,2% и 6,6%, $p < 0,02$) и реже, как удовлетворительное (45,7% и 93,3%, соответственно, $p < 0,001$). У недоношенных детей основной группы состояние было тяжелым достоверно чаще (40,4% и 4,3%, $p < 0,05$), что было обусловлено соматической и неврологической патологией. Дети, родившиеся с помощью ВРТ, достоверно чаще находились на смешанном вскармливании – 78,0% (в группе сравнения – 34,0%, $p < 0,001$). Показатель естественного вскармливания, был достоверно выше в группе сравнения – 64,8% (в группе наблюдения – 15,9%, $p < 0,001$).

В структуре заболеваний детей в неонатальный период в группе наблюдения наиболее часто регистрировались неонатальная желтуха (58,5%) и патология желудочно-кишечного тракта (14,6%). У 21,3% недоношенных детей группы наблюдения выявлено нарушение микробиоценоза кишечника, у 8,5% – инфекционно-воспалительные заболевания (энтероколиты).

У всех обследованных недоношенных новорожденных клиническими проявлениями нарушений микробиоценоза кишечника были периодические вздутия живота, усиленная перистальтика кишечника, срыгивания после кормления, колики, беспокойство ребенка. По результатам копрологического исследования выявлялись жирные кислоты, нейтральный жир, слизь в небольших количествах, крахмал. Среди выделенных микроорганизмов при бактериологическом исследовании преобладали *Enterococcus faecalis* (30,0%), *Enterobacter* (20,0%). Клиническими симптомами энтероколита у недоношенных новорожденных группы наблюдения были вздутие и напряжение живота, видимые петли кишечника, остаточный объем в желудке, срыгивания с желчью. Характерными гематологическими изменениями являлись лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение уровня прокальцитонина и С-реактивного белка. По данным рентгенограммы органов брюшной полости отмечались дилатация петель кишечника, пневматоз кишечника. При бактериологическом посеве кала выявлены *Enterococcus faecalis* и *Enterobacter gergoniae*. Исход энтероколита у всех детей был благоприятным.

В неонатальном периоде у доношенных детей, рожденных с применением ВРТ, достоверно чаще регистрировалась гипербилирубинемия (48,5% и 11,1%, соответственно, $p < 0,05$). Увеличение концентрации общего билирубина в крови не сопровождалось синдромом цитолиза и повышением прямой фракции билирубина. Волнообразное и затяжное течение гипербилирубинемии отмечено у 41,1% детей основной группы, что требовало перевода в отделение патологии новорожденных ($p < 0,05$).

С одинаковой частотой регистрировалась патологическая гипербилирубинемия (65,9% и 56,5%, соответственно) у недоношенных новорожденных обеих групп. По результатам биохимических исследований при одинаковом уровне общего билирубина только у детей основной группы выявляли синдром цитолиза (32,2%; в группе сравнения – 0%, $p < 0,05$).

Таким образом, для детей, родившихся с применением ВРТ, в неонатальном периоде характерна высокая частота

патологии органов пищеварения. У недоношенных детей преобладали гипербилирубинемия, нарушения микробиотоза кишечника и инфекционно-воспалительные заболевания, а у доношенных – гипербилирубинемия.

Болевой абдоминальный синдром как проявление оксалатно-кальциевой кристаллурии у детей

Н.М.Михеева, Ю.Ф.Лобанов, Г.И.Выходцева, Д.Ю.Латышев

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Обменные нефропатии широко распространены в детской популяции. К наиболее распространенным метаболическим нарушениям у детей относится оксалатно-кальциевая кристаллурия, которая является наиболее частой причиной развития мочекаменной болезни уже в детском возрасте. Установлено, что данное метаболическое нарушение нередко сопровождается у детей развитием рецидивирующей инфекции мочевой системы, гематурией, различными дизурическими проявлениями, включая энурез, а также болевым абдоминальным синдромом. Микрокристаллы оксалата кальция вызывают раздражение эпителия мочевых путей, что обуславливает возникновение пельвио-уретеральных спазмов и спазмов мочевого пузыря, что клинически проявляется болевым абдоминальным синдромом. В специально проведенном исследовании (Polito С., 2005) выяснилось, что число аппендэктомий у детей с уролитиазом составляет 16%, в то время как в контрольной группе детей без этого заболевания лишь 1,5%.

Цель исследования – выявить наличие метаболических нарушений мочевой системы у детей с острым болевым абдоминальным синдромом.

Материалы и методы. В исследование включено 84 ребенка в возрасте от 1 года до 17 лет (средний возраст $9,08 \pm 0,47$ года), которые поступили в детское хирургическое отделение КГБУЗ «Детская городская больница №7, г. Барнаул» с выраженным болевым абдоминальным синдромом и подозрением на острый аппендицит. Оценивался семейный анамнез с выявлением МКБ у родственников пациента. Определялось наличие патологии со стороны органов мочевой системы. При оценке клинической картины заболевания обращали внимание на наличие болевого, дизурического, интоксикационного синдромов. Всем детям были проведены общеклинические исследования крови и мочи. Проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов, включая органы мочевой системы. Было получено информированное согласие пациента или его родителей на участие в исследовании. Статистическая обработка материала проведена методами вариационной статистики с использованием пакета статистической программы «Statistica 6,0 for Windows». Вычислялась средняя арифметическая величина и ее стандартное отклонение ($M \pm m$). В случае ненормального распределения вариационного ряда использовали χ^2 критерий Пирсона. Значения $p < 0,05$ рассматривали как значимые.

Результаты. У 100% обследованных детей отмечался острый болевой абдоминальный синдром (средняя продолжительность от начала заболевания составила $13,7 \pm 1,8$ часа). Боли носили приступообразный характер у 37 (44%) детей и постоянный – у 43 (56%) пациентов. Достоверно чаще боли локализовались в правой подвздошной области – 38 (45,2%) обследованных детей. Также нередко отмечалась локализация боли в правой подвздошной и в эпигастриальной области – 18 (21,4%) пациентов и в околопупочной области – 17 (20,2%) детей. Реже боли локализовались изолированно в эпигастрии – 3 (3,6%), в правом подреберье – 4 (4,8%). Четверо детей предъявляли жалобы на боли в надлобковой области. Характерно, что у детей школьного возраста в 65% боли имели латеральную локализацию, тогда как у дошкольников локализовались одинаково часто как латерально, так и диффузно. Кроме того в клинической картине заболевания отмечался синдром верхней диспепсии в виде рвоты, которая отмечалась у 27 (32,1%). Лихорадка имела место у 29 (34,5%) обследованных детей. Дизурические расстройства отмечались у 3 пациентов.

В 84,5% случаев (71 ребенок) не было выявлено признаков острого аппендицита. При оценке анализа мочи у данной группы детей патологические изменения были обнаружены у 49 пациентов, что составило 69%. Анализ выявленных изменений показал, что достоверно чаще у детей с острым болевым абдоминальным синдромом определялась гиперстения и кристаллурия – 42,2% и 39,4% соответственно. При этом у 22 (31%) обследованных детей в мочевом осадке были выявлены оксалаты и у 6 (8,5%) – ураты. У 13 (18,3%) пациентов определялась микропротеинурия, у 8 (11,3%) – лейкоцитурия и у 7 (9,9%) детей – микрогематурия. Проведение ультразвукового исследования органов мочевой системы позволило выявить признаки дисметаболической нефропатии у 25 (35,2%) детей с острым болевым абдоминальным синдромом. После комплексного обследования детей с болевым абдоминальным синдромом у 4 пациентов была диагностирована инфекция мочевой системы и у 2 – мочекаменная болезнь.

Заключение. Болевой абдоминальный синдром у детей нередко сочетается с обменной нефропатией, что требует обязательного исследования состояния органов мочевой системы у таких пациентов.

Особенности диетотерапии при идиопатической гиперкальциурии у детей

Н.М.Михеева, Ю.Ф.Лобанов, Я.Ф.Зверев, Д.Ю.Латышев

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Идиопатическая гиперкальциурия (ИГ) относится к наиболее распространенным метаболическим нарушениям у детей. Это полигенно наследуемое мультифакторное заболевание, впервые описанное Albright F. и соавт. в 1953 году, представляет собой состояние, характеризующееся повышенной экскрецией кальция с мочой на фоне нормокальциемии и нормального плазменного уровня паратиреоидного гормона, и является одной из основных причин развития не-

фролитиаза как у детей, так и у взрослых. Одним из эффективных способов снижения экскреции кальция с мочой является повышенное потребление жидкости и назначение диеты. Усиленный питьевой режим у пациентов с ИГ предотвращает развитие нефролитиаза, что обусловлено уменьшением пересыщения мочи солями кальция, в результате чего ослабляется образование и агрегация кристаллов с уменьшением риска формирования конкрементов. При этом количество потребляемой за сутки жидкости для взрослых пациентов с ИГ должно составлять не менее 2 л. У детей рекомендуется увеличить объем потребляемой жидкости на 50% от возрастной нормы. Наиболее эффективными для снижения уровня гиперкальциемии являются низкоминерализованные минеральные воды с минимальным содержанием натрия.

Рекомендации по питанию детям с ИГ прежде всего заключаются в уменьшении потребления с пищей натрия. Высокое потребление поваренной соли с пищей значительно повышает экскрецию кальция с мочой, что обусловлено ингибирующим действием повышенной концентрации натрия в почечных канальцах на реабсорбцию кальция. Наряду со снижением содержания хлорида натрия в питании детям с ИГ рекомендуется увеличить потребление продуктов богатых калием, а именно овощей и фруктов. Проведенные исследования показали, что увеличение содержания калия в пищевом рационе детей с ИГ способствует снижению экскреции кальция с мочой.

Необходимость ограничения суточного потребления кальция в рационе пациентов с идиопатической гиперкальциемией на сегодняшний день признана несостоятельной, а ограничение потребления кальция детьми с гиперкальциемией является нецелесообразным и даже опасным. Снижение поступления Ca^{2+} приводит к уменьшению его кишечной абсорбции и развитию отрицательного кальциевого баланса, что в условиях растущего организма усиливает костную резорбцию и способствует развитию остеопении и остеопороза.

Используя приведенные выше данные, было решено разработать адекватную диету для применения у детей с идиопатической гиперкальциемией и оценить ее эффективность в условиях постоянного мониторинга течения заболевания. Это и явилось целью настоящего исследования.

Материалы и методы. В наше исследование было включено 44 ребенка в возрасте от 1 года до 14 лет (средний возраст $5,1 \pm 0,4$ года) с выявленной идиопатической гиперкальциемией по уровню кальций/креатининового коэффициента более 0,6 ммоль/ммоль при нормальном уровне кальция и паратгормона в плазме крови. Из них детей от 1 года 3 лет было 31,8%, от 4 до 7 лет – 45,5% и детей в возрасте от 7 до 14 лет – 22,7%. В группе исследуемых преобладали девочки – 77,3%, мальчиков было 22,7% ($p < 0,05$).

Было получено информированное согласие пациента или его родителей на участие в исследовании. Проведено изучение генеалогического анамнеза, оценка соматического статуса, общеклинические и биохимические исследования крови и мочи с определением содержания в сыворотке крови и моче кальция, фосфора, мочевины, креатинина. Проводился расчет кальций-креатининового коэффициента. Для оценки состояния органов мочевой системы проводились инструментальные методы исследования.

Детям с выявленной гиперкальциемией была назначена низконатриевая и высококалиевая диета с повышенным потреблением жидкости в течение 3 месяцев без дополнительной медикаментозной терапии. После курса диетотерапии была проведена оценка клинических проявлений заболевания в динамике, уровня удельного веса мочи и контроль экскреции кальция с мочой по кальций/креатининовому коэффициенту.

Статистическая обработка материала проведена методами вариационной статистики с использованием пакета статистической программы «Statistica 6,0 for Windows». Вычислялась средняя арифметическая величина и ее стандартное отклонение ($M \pm m$). Использовали χ^2 критерий Пирсона. Значения $p < 0,05$ рассматривали как значимые.

Результаты. В клинической картине заболевания у детей с гиперкальциемией преобладал умеренно выраженный отечный синдром в виде пастозности лица, век. Это отмечали 18 (40,9%) обследованных ($p < 0,05$). У 13 (29,5%) детей была выявлена олигурия, которая сочеталась с подтвержденной лабораторно гиперстенурией. Учащенные, периодические болезненные мочеиспускания, императивные позывы на мочеиспускание имели место у 7 (15,9%) детей, а 2 пациента предъявляли жалобы на ночное недержание мочи. Болевой синдром отмечался у 5 (11,4%) обследованных, при этом 2 ребенка предъявляли жалобы на боли в поясничной области, а 3 пациента отмечали периодические боли в животе.

Анализ лабораторных показателей позволил выявить наличие кристаллурии у половины детей с гиперкальциемией, при этом наиболее часто в мочевом осадке регистрировались оксалаты – 31,8%. Реже отмечались фосфатурия (13,6%) и уратурия (4,5%). Мочевой синдром в виде гематурии был выявлен у 10 (22,7%) обследованных, при этом у 2 детей отмечалась транзиторная макрогематурия. Как уже отмечалось, у части детей определялось повышение удельного веса мочи. Характерно, что у 10 пациентов (22,7%) имело место сочетание трех из названных выше клинико-лабораторных проявлений гиперкальциемии, а 2 ребенка имели все четыре признака ИГ.

Оценка клинико-лабораторных проявлений идиопатической гиперкальциемии у детей после проведенной в течение 3 месяцев диетотерапии с повышенным потреблением жидкости показала ее эффективность более чем в 50% случаев. Так, 10 (55,6%) детей отметили уменьшение пастозности лица. У 10 детей из 13 (76,9%) с предшествующей олигурией существенно увеличился суточный объем выделяемой мочи, что сопровождалось снижением ее удельного веса. Дизурические расстройства купировались у 4 пациентов. Гематурия через 3 месяца не определялась в анализах мочи у 5 (50%) детей. Среди детей, имевших сочетание нескольких клинико-лабораторных признаков ИГ, полное их купирование имело место в 71% случаев. Особо отметим, что величина кальций/креатининового коэффициента, который изначально у всех обследованных детей превышал 0,6 ммоль/ммоль, нормализовалась у 26 (59%) пациентов.

Заключение. Таким образом, использование диеты с низким содержанием натрия и повышенным содержанием калия в сочетании с увеличением объема потребляемой жидкости в течение 3 месяцев способствует исчезновению

симптомов идиопатической гиперкальциурии и нормализации экскреции кальция с мочой более чем у 50% детей без назначения фармакологических препаратов, что диктует необходимость начинать коррекцию данного метаболического нарушения с диетотерапии.

Современные возможности улучшения качества жизни пациентов с гиперфенилаланинемией

С.В.Ненашева, Ю.А.Фадеева, Н.С.Кольцова

*Самарская медико-генетическая консультация Областная клиническая больница им. В.Д.Середавина, Самара, Россия;
Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия*

Современные научные исследования выявили неоднородность пациентов с гиперфенилаланинемией: у 98% пациентов наблюдается нарушение метаболизма фенилаланина при недостаточности фермента фенилаланингидроксилазы (ФАГ), а у 2% недостаточность тетрагидриобиптерина (ВН4), являющимся кофактором ФАГ. Больным с мутациями в генах синтеза и обмена ВН4 показана заместительная терапия сапротерином (фармакологический аналог ВН4). Сапротерин эффективен и для больных с мутациями в гене ФАГ при наличии остаточной активности фермента. При помощи генотипирования возможно выявлять пациентов-неотвечиков и потенциальных ответчиков для лечения сапротерином (Куван). Малые дозы препарата позволяют существенно расширить диету и улучшить качество жизни больных фенилкетонурией (ФКУ).

В Самарской медико-генетической консультации (СОКБ им. В.Д.Середавина) в 2017 г. проведено генотипирование 25 частых мутаций в гене ФАГ у 40 пациентов с ФКУ. Согласно клинической классификации у 34 пациентов диагностирована классическая (тяжелая) форма ФКУ (уровень фенилаланина на момент постановки диагноза >20 мг/%), у 4 пациентов – средняя форма (10–20 мг/%), у 2 – легкая форма (до 10 мг/%). У 31 пациента из 40 выявлены по 2 мутации в гомо- или компаунд гетерозиготном состоянии (диагноз ФКУ подтвержден молекулярно-генетическим методом). У 8 пациентов выявлена 1 мутация, у 1 не выявлена ни одной из 25 мутаций, что является показанием к секвенированию всей последовательности гена ФАГ. Наиболее часто встречающаяся мутация гена ФАГ R408W (остаточная активность фермента 2%) – у 29 пациентов (у 12 в гомозиготном, у 14 в гетерозиготном состоянии). Аллельная частота данной мутации 47,5%, что соответствует среднероссийской частоте 49%. 2-я по частоте мутация R261Q (остаточная активность фермента 44%) – у 9 пациентов в гетерозиготном состоянии. Аллельная частота мутации 11,3%. IVS-10-11G^A – у 4 в гетерозиготном состоянии (остаточная активность 5%), IVS-12+1G^A – у 4 в гетерозиготном состоянии (остаточная активность 0%). Другие единичные мутации: E280K (активность фермента 2%), Y414C (57%), R261X (0%), P281L (2%), S349P (1%), R243Q (14%), R243X (0%), c.664_665delGA (0%). Таким образом, частота аллелей с тя-

желыми мутациями составила 67,5%, аллелей с мягкими мутациями 17,5%, аллелей с неопределенными мутациями – 15%. Учитывая данные генотипирования, 20 пациентов с 2 тяжелыми мутациями не подлежат лечению Куваном, 18 пациентов с сочетанием разных по тяжести мутации или неопределенной мутацией требуют проведения нагрузочных тестов с ВН4. Всего 2 пациента с мягкими мутациями в гомозиготном состоянии могут использовать для лечения сапротерин. У 6 пациентов имеет место несоответствие клинической картины классической ФКУ с уровнем фенилаланина >20 мг/% и генотипа с легкой мутацией R261Q.

Таким образом, основная масса больных с ФКУ в Самарской области по-прежнему будут использовать диетотерапию как основной метод патогенетического лечения данного наследственного заболевания, но с учетом индивидуальных особенностей метаболизма фенилаланина.

Профилактика, диагностика и коррекция врожденных пороков развития органов пищеварения новорожденных

В.Н.Нечаев, Ю.В.Черненко, А.С.Эйберман

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Аntenатальная диагностика и коррекция патологии плода стали в последние годы важнейшим компонентом перинатологии. Существует множество диагностических медико-генетических методов для распознавания врожденных пороков развития (ВПР). В ряде случаев ультразвуковое исследование (УЗИ) экспертного класса выступает в качестве верифицирующего метода.

Цель исследования. Определение места пороков развития органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) среди общего числа выявленных ВПР у новорожденных, изучение структуры и частоты ВПР и разработка программы профилактики и коррекции данной патологии.

Пациенты и методы. За 2016 г. в Клиническом перинатальном центре Саратовской области (КПЦ СО) проанализированы данные о 3456 УЗИ беременных, выявлено 142 (4,1%) ВПР, когда беременности с аномальным плодом были прекращены досрочно (чаще из-за хромосомных аномалий).

Результаты. Выявлено 87 детей с ВПР, из которых 16 новорожденным (18,4%) потребовалась ранняя хирургическая коррекция, в т.ч. с патологией ЖКТ – у 3 детей (высокая кишечная непроходимость – атрезия 12-перстной кишки – у 2, гипертрофический пилоростеноз – у 1 ребенка). Пренатальное выявление ВПР ЖКТ не превышало 50%. В структуре причин гибели доношенных детей по данным ОРИТН – ВПР составили 21% (2-е место после гипоксических поражений). Из 87 детей с пороками развития, из которых у 19 – с тяжелыми ВПР (21,8%), на этапе родильного дома умерло 4 ребенка – 4,6%. Один ребенок умер с диагнозом: ВПС (коарктация аорты), 1 – с диагнозом: высокая кишечная непроходимость и двусторонний гидронефроз, 1 – с диагнозом: МПР (гипоплазия легких, почек, мочевого пузыря) и 1 – с диагнозом: хондродисплазия (синдром Лангера-Салдино). Пороки сердечно-сосудистой системы состави-

ли – 28,7%, мочевой – 24,1%, ЦНС – 14,9%, костно-мышечной – 11,5%, лица и шеи – 4,6%, органов пищеварения – 4,6%, половых органов – 3,4%, дыхательной – 2,3%, кожи и ее придатков – 1,1%, прочие пороки развития (опухоли) – 4,6%. Множественные пороки составили – 6,9%.

Врожденная патология ЖКТ была представлена высокой кишечной непроходимостью (атрезия 12-перстной кишки) у 2 детей и пилоростенозом гипертрофическим – у 1 ребенка.

Ведение беременных и родоразрешение в КПЦ СО осуществлялось согласно разработанной комплексной программе профилактики и коррекции врожденных аномалий развития:

- преконцепционная профилактика,
- выделение женщин группы риска,
- система мониторинга и поэтапное обследование,
- своевременное выявление аномалий развития,
- прерывание беременности с инкурабельным пороком развития,
- современные организационные и лечебно-диагностические мероприятия,
- реабилитация.

Заключение. Прогноз при ВПР органов пищеварения, также как и при других пороках, зависит от тяжести патологии, осложнений, возможности ранней хирургической коррекции и адаптационных возможностей новорожденного.

Отмечен рост малых аномалий различных органов, в т.ч. и органов пищеварения у новорожденных, и снижение частоты множественных пороков развития.

Использование комплексной программы профилактики и коррекции позволило уменьшить число детей с инкурабельными ВПР (на 11,8%), повысить процент выявляемых дефектов при УЗИ плода на 16%, улучшить качество жизни этих детей.

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у новорожденных, профилактика и коррекция

В.Н.Нечаев, А.С.Эйберман

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Особое значение в настоящее время придается изучению периода ранней адаптации и формированию микробиоценоза кишечника новорожденных и детей раннего возраста. Выявлено, что кишечная микробиота является первичным стимулом для активации врожденного и развития приобретенного иммунитета, включая и активацию специфических и неспецифических защитных механизмов слизистой кишечника. Кроме того, известно, что рубец на матке после родов путем кесарева сечения является в дальнейшем фактором высокого риска развития внутриутробной задержки развития плода (выше на 12,3%), заболеваний РДС (на 9,2%) и ранних неонатальных потерь (на 28,7%).

Цель исследования: изучение периода ранней адаптации и влияние таких факторов, как инфекция, антибиотикотерапия, извлечение новорожденного путем кесарева сече-

ния, характер питания, недоношенность и лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН), на формирование микробиоценоза кишечника и функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта у новорожденных.

Пациенты и методы. За три года (2014–2016 гг.) в Клиническом Перинатальном центре Саратовской области зарегистрировано 10 349 родов и родилось 10 373 ребенка, из них 1222 (11,8%) недоношенных и 2883 (27,8%) извлеченных операцией кесарева сечения.

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

Результаты. Проводимые исследования выявили значительные различия в микрофлоре представленных групп детей. Новорожденные, извлеченные путем операции кесарева сечения, имели менее благоприятные исходы по заболеваемости, чем дети, родившиеся через естественные родовые пути. Высокие показатели ранней неонатальной заболеваемости и смертности при абдоминальном родоразрешении были обусловлены в основном материнскими факторами (79%) и в 21% случаев – состоянием плода, послужившими показанием к операции кесарева сечения. Однако, само кесарево сечение [всего – 2883, из них впервые – 2018 (70%) и повторные – 865 (30%)] заметно влияло на исход родового акта и состояние плода и новорожденного. У детей, рожденных путем кесарева сечения, отсутствует воздействие на плод физиологического биомеханизма родов и развивается измененная реакция плода на роды. Компенсаторно-приспособительные реакции дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, эндокринной систем и гомеостаза у данной группы новорожденных протекали с выраженным напряжением и риском срыва адаптации.

Обследованные матери в 51% случаев имели хронические воспалительные заболевания и патологическое течение беременности (65%).

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

Заключение. Пребывание новорожденных в ОРИТН и проведение антибиотикотерапии, отсутствие раннего грудного вскармливания и проведение питания смесями с недостаточным количеством пре- и пробиотиков способствуют замедлению развития нормальной микробиоты, происходит

активное размножение условно-патогенных микроорганизмов с функциональными расстройствами кишечника.

На основании полученных данных разработана программа предупреждения и коррекции нарушений адаптации и биоценоза у детей представленных групп, в которой наиболее важными являются: вскармливание молозивом и грудным молоком, использование обогащенных пре- и пробиотиками адаптированных и лечебных смесей; адекватный уход; лечение основного патологического процесса с использованием иммунозаместительной терапии (КИП) и рационального использования антибиотиков; симптоматического лечения.

Проводимая тактика улучшила течение периода ранней адаптации и иммунологической резистентности с более быстрой нормализацией биоценоза кишечника, явилась профилактикой реализации инфекции (показатель гнойно-септической инфекции уменьшился с 11,9% до 6,8%, сократились сроки стационарного лечения на 14%).

Адаптация к началу школьного обучения детей с нарушениями микроэкологии кишечника

А.Ю.Никифоров

Тверской государственный медицинский университет, Тверь, Россия

Одним из основных факторов, определяющих здоровье ребенка, является его способность адекватно взаимодействовать с окружающей средой, способность организма легко приспосабливаться, адаптироваться к условиям своего существования. Микробиоценоз кишечника – система чрезвычайно лабильная и динамичная, подвергающаяся постоянным изменениям под влиянием различных факторов. Поступление в школу – это существенный критический период в жизни ребенка, когда происходят морфофункциональные сдвиги в организме, благодаря которым достигается приспособление к внешней среде.

Цель исследования – оценка адаптационных возможностей детей к началу школьного обучения в зависимости от дисбиотических изменений в кишечнике.

Нами было обследовано 62 ребенка обоего пола, в возрасте 6–7 лет перед поступлением в школу, с последующим определением адаптационных возможностей на 5–6-й неделе обучения.

Проводились комплексная оценка состояния здоровья, определение вегетативного статуса, дисбиоза кишечника. Исследовались биохимические показатели конденсата дыхательного аэрозоля (калий, натрий, кальций, магний, лактат, общие липиды, диеновые конъюгаты) и уровень кортизола в слюне.

Достоверно было отмечено, что у детей, не имеющих дисбиотических изменений кишечной микрофлоры, на момент поступления в школу, благоприятнее протекает адаптация к школьному обучению. У них отмечается более благоприятный тип вегетативной реактивности (достоверное преобладание симпатикотонической вегетативной реактивности), изменения в конденсате дыхательного аэрозоля указывают

на более оптимальные энергетические процессы (достоверно ниже уровень лактата, диеновых конъюгатов, и калий-натриевый коэффициент), а достоверно более низкие показатели кортизола в слюне говорят о менее стрессогенном характере протекания адаптации.

Таким образом, дети со 2–3-й степенью дисбиоза кишечника имеют достоверно худшие адаптивные возможности к началу школьного обучения, что несомненно следует учитывать при подготовке таких детей к процессу обучения в школе.

Клиническая патофизиология желудочно-кишечного тракта недоношенного ребенка

**О.С.Панина, Ю.В.Черненко,
А.С.Эйберман, Н.В.Позгалева**

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Нутритивный статус и скорость постнатального роста в неонатальном периоде у детей родившихся раньше срока рассматривают, как основные предикторы состояния здоровья в различные периоды развития. Становление всех функций пищеварительной системы, их созревание, происходит во внутриутробном периоде и заканчивается уже после рождения ребенка. Процесс созревания протекает очень неравномерно.

Недоношенные младенцы имеют ряд особенностей желудочно-кишечного тракта. Это незрелость желудочно-кишечного тракта, малый объем желудка, снижение сосательного и глотательных рефлексов, порой их несогласованность, характерно так же транзиторное снижение тонуса нижних отделов пищевода и преобладание тонуса сфинктера пилорического отдела желудка над кардиальным отделом. Перистальтика пищевода отличается высокой активностью, и возможны одномоментные сокращения пищевода вдоль всей длины. Все это способствует регургитации содержимого желудка и появления у незрелых детей срыгиваний. Моторика желудка недоношенного ребенка зависит, главным образом, от вида энтерального питания и сроков его начала. Замедление опорожнения желудка при вскармливании грудным молоком может быть связано с незрелостью ребенка и различной перинатальной патологией (СДР, поражением ЦНС, интоксикацией и т.д.). Становление эвакуаторной функции происходит параллельно с формированием моторной функции кишечника.

Ферментативная активность желудочно-кишечного тракта недоношенного ребенка во многом зависит от срока гестации при рождении. Наиболее активно созревание ферментных систем происходит в III триместре беременности. Формирование структуры слизистой оболочки заканчивается в основном к 24 неделе гестации. В более ранние сроки активизируются ферменты, участвующие в белковом и углеводном метаболизме, а несколько позднее в метаболизме жиров.

Имеются особенности усвоения белков у недоношенных детей. Энзимы желудка, участвующие в расщеплении белка, активизируются на 26-й неделе гестации. Однако соляная

кислота редко определяется в желудке новорожденного ребенка ранее 32-й недели, поэтому процессы гидролиза белка у детей с меньшим гестационным возрастом снижены. Что требует от неонатолога тщательного подбора питательного субстрата, лучше, если это будет грудное молоко (обогащенное грудное молоко). В тоже время пептидазы кишечника уже к 20-й неделе гестации достигают уровня активности взрослого человека. Таким образом, компенсируется недостаточное расщепление белка в желудке. Кроме того, у новорожденного ребенка в желудочном секрете, помимо обычного пепсина, обнаруживается фетальный пепсин, активность которого в 1,5 раза выше. Его концентрация снижается у новорожденных детей к 2-месячному возрасту. Усвояемость азота находится на высоком уровне даже у глубоко недоношенных младенцев и прямо зависит от количества поступающего белка и энергетической обеспеченности организма.

Особенности усвоения углеводов у недоношенных детей проявляются в низкой активности панкреатической амилазы, что частично компенсируется за счет амилазы слюны и глюкоамилазной активности слизистой оболочки тонкой кишки. Мальтаза, сахараза и изомальтаза определяются уже на 12-й неделе гестации. К 32-недельному возрасту их активность достигает 70% от уровня, выявленного у доношенных детей. Активность лактазы к этому времени составляет лишь 30%. Уровень лактазы повышается лишь к моменту рождения при доношенной беременности. Поэтому для всех недоношенных детей характерна транзиторная лактазная недостаточность.

Есть и свои особенности в усвоении жиров у недоношенных детей. Усвояемость жира недоношенными детьми зависит от степени зрелости ребенка. В большей степени она определяется качественным составом жирового компонента женского молока или детской смеси. Из специализированных продуктов, обогащенных среднецепочечными триглицеридами, которые не нуждаются в наличии липазы и попадают в систему воротной вены, минуя лимфатическую систему, жиры усваиваются достаточно хорошо даже глубоко недоношенными детьми. Важно знать, что основной этап накопления ДПНЖК происходит в последнем триместре беременности в печени и жировой ткани плода. Недоношенные дети не способны в достаточной степени синтезировать длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты из линолевой и линоленовой кислот, поэтому арахидоновая и докозагексаеновая жирные кислоты вводятся в специализированные продукты для недоношенных детей.

С первым кормлением ребенка после рождения связано индуцирование физиологических механизмов (выработка кишечных гормонов), которые стимулируют рост слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, усиливают работу кишечника. Формирование разнообразия микробиоты кишечника недоношенного ребенка играет огромную роль в программировании иммунной системы и выработки пищевой толерантности. При уменьшении разнообразия микробиоты увеличивается количество иммуноглобулина класса «Е» и противовоспалительных агентов, риск ожирения (за счет снижения бактерицидов).

Знания патофизиологии желудочно-кишечного тракта недоношенного ребенка помогают врачам-неонатологам осоз-

нано выбрать первый питательный субстрат для вскармливания, самым физиологическим вариантом, даже для ребенка с экстремально низкой массой тела при рождении, является грудное молоко. При его отсутствии недоношенный ребенок должен получать только специализированную смесь, содержащую частично гидролизированный белок.

Влияние препарата Бак-сет беби на состояние желудочно-кишечного тракта недоношенных детей

Н.Г.Попова, Е.С.Чернышева

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования: совершенствование диагностики изменений желудочно-кишечного тракта у глубоконедоношенных детей и лечение данной категории младенцев в постнатальный период.

Пациенты и методы. Обследовано 82 недоношенных ребенка (СГ 27–34 недели), разделенных на две группы: 42 ребенка, не получавших пробиотики (1-я группа), 40 детей в терапии которых был подключен Бак-сет беби (2-я группа)

Сравнение выделенных групп детей по массе тела при рождении, гестационному возрасту, состоянию при рождении показало, что они были репрезентативны и существенно не различались. Признаки гастроинтестинальных нарушений выявлены в 100% у недоношенных детей. При оценке pH кала у 88% детей 1-й группы и 90% детей 2-й группы pH был ниже 5,0, что клинически сопровождалось жидким, водянистым пенным стулом с кислым запахом. Установлено повышение общей протеолитической активности копрофиль-тратов у 71% детей 1-й группы и 75% детей 2-й группы.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 8,0 (StatSoft).

Результаты. По результатам анализа кала на УПМ в 56% у детей 1-й группы и 64% детей 2-й группы регистрировалось интенсивное заселение кишечника гемолизующей кишечной палочкой, кишечной палочкой со слабо выраженными ферментативными свойствами, протеом и энтерококками. У детей 2-й группы значимо чаще диагностировались дисфункции желудочно-кишечного тракта ($p < 0,001$) по отношению к 1-й группе детей. При исследовании Ig-расщепляющей (протеолитической) активности фекалий обнаружено повышение как общей протеолитической активности, так и активности тиролиновых ферментов у детей 2-й группы ($p < 0,006$) по сравнению с 1-й, что согласуется с данными литературы о нарастании протеолитической активности фекалий с увеличением содержания гемолитических *E. coli*, бактерий рода *Proteus*. При оценке pH кала у 87% детей 1-й группы и у 83% детей 2-й группы pH был ниже 5,5.

Снижение концентрации условно-патогенной микрофлоры (УПМ) у новорожденных диагностировалось на фоне 10-дневного применения препарата Бак-сет ($p < 0,05$). У детей 1-й группы содержание УПМ не изменилось ($p < 0,1$). На фоне приема препарата Бак-сет отмечается значимое снижение, как общей протеолитической активности, так и активности тиролиновых ферментов ($p < 0,05$), что согласуется

с результатами анализа кала на УПМ. У детей 1-й группы снижение, как общей протеолитической активности, так и активности тиоловых ферментов практически не отмечалось ($p < 0,3$). После 10 дней приема препарата Бак-сет рН кала превысил 5,5 в 94% ($p < 0,05$). У детей 2-й группы только у 4% детей рН кала превысил 5,5 ($p < 0,1$).

Выводы. Включение препарата Бак-сет в терапию недоношенных детей позволяет повысить эффективность лечения в среднем в 1,6 раза, избежать лекарственной полипрагмазии.

Способ оценки нарушений нутритивного статуса детей с детским церебральным параличом (результаты анкетирования матерей)

В.А.Прилуцкая¹, И.П.Богданович²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь;

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

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 [2]. Оценка состояния питания имеет важную прогностическую роль. Доступным способом диагностики нарушений пищевого статуса у такой категории детей рядом авторов рассматривается анкетирование родителей [2, 3]. Матери больных младенцев часто сталкиваются с трудностями при кормлении (переваривание, проглатывание, нарушение координации движений). Важно своевременно обеспечивать индивидуальные нутритивные потребности, диагностировать нарушения и при необходимости корректировать технику кормлений пациентов с ДЦП.

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

Материалы и методы. Обследован 41 пациент раннего возраста с ДЦП, получавший лечение в отделении для детей с перинатальным поражением нервной системы ГУ РНПЦ Мид в 2017 г. Средний возраст детей – $24,2 \pm 5,8$ мес, 20 (48,8%) мальчиков и 21 (51,2%) девочка. 14 пациентов имели судорожный синдром. В исследование не включали детей, получавших лечение гормонами. Контрольная группа – 30 здоровых детей ($25,4 \pm 4,5$ мес, 15 (50%) мальчиков и 15 (50%) девочек). При оценке ФР анализировались показатели Ме (25; 75%): масса тела (Мт), длина тела (Дт), индекс массы тела (ИМТ), Z-score, перцентильное распределение. Дополнительно проведено анкетирование матерей с помощью опросника, содержащего 8 вопросов и направленных на диагностику особенностей питания детей с ДЦП [3]. При статистической обработке данных применяли программы WHO Antro [4] и «Statistica 10.0». Различия считались статистически значимыми при величине уровня значимости $p < 0,05$.

Результаты. ФР детей с ДЦП характеризовалось высокой частотой отклонений за счет дефицита Мт, низких значений Дт и окружности головы. Установлено снижение средних значений Мт и Z-score Мт пациентов с ДЦП по сравнению с детьми группы контроля. Величина Z-score Дт составила $-0,49$ ($-0,89; 0,10$) и достоверно отличалась от показателей детей контроля $0,09$ ($-0,26; 1,09$). У пациентов со спастическим тетрапарезом отклонения ФР выявлены достоверно чаще по сравнению с детьми со спастической гемиплегией и диплегией. Достоверных различий производных антропометрических показателей в зависимости от пола у пациентов основной группы не выявлено.

По результатам анкетирования матерей дети с ДЦП имели проблемы вскармливания в 73,2% случаев. У 61,0% пациентов средняя продолжительность кормления составляла 20–30 минут, 9,8% – более 30 минут. Низкие прибавки массы тела были у каждого четвертого ребенка (26,8%). Основными сложностями при кормлении детей матери отметили следующие: неспособность удерживать позу при кормлении – 41,5%, сложности пережевывания – 34,1%, поперхивание – 19,5%, позывы на рвоту – 14,6%, слюнотечение – 4,9%. Четверть (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 принимают в основном пищу жидкой консистенции. Сложности с дыханием отметили 2 женщины.

На следующем этапе пациентов с ДЦП разделили на 2 группы: группа А – 13 детей с антропометрическими показателями менее 10 перцентиль, группа Б – 20 младенцев с соматометрическими параметрами в пределах 25–75 перцентиль. Нами выявлено, что 46,2% матерей пациентов группы А отмечали длительные низкие прибавки массы тела, что было достоверно выше, чем в группе Б (5,0%, $\chi^2 = 8,0$; $p < 0,01$). Среди проблем при кормлении детей группы А самой частой была указана высокая длительность приема пищи (53,8% против 10,0% в группе Б, $\chi^2 = 7,6$; $p < 0,01$).

Выводы. Установлено, что дети раннего возраста с ДЦП имели проблемы вскармливания в 73,2% случаев. Пациенты с ДЦП требуют тщательного мониторинга показателей ФР с возможностью выявления и коррекции нарушений питания на ранних этапах. Результаты анкетирования матерей соответствовали параметрам проведенной объективной оценки ФР детей с ДЦП. Анкетирование родителей – удобный скрининговый способ, позволивший оценить ряд особенностей нутритивного статуса пациентов. Информирование, консультирование и обучение родителей особенностям кормления детей с ДЦП является доступным методом повышения эффективности программ питания и реабилитации этой категории пациентов.

Литература

1. Ситникова Е.П., Леонтьев И.А., Сафонова Н.Г. Белково-энергетическая недостаточность у детей с детским церебральным параличом. Вопросы детской диетологии. 2016;14(2):24–28. DOI: 10.20953/1727-5784-2016-2-24-28
2. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Под ред. В.П.Новиковой, В.В.Юрьева. СПб.: СпецЛит, 2014, 143 с.

3. Kuperminc MN, Gottrand F, Samson-Fang L, Arvedson J, Bell K, Craig GM, Sullivan PB. Nutritional management of children with cerebral palsy: a practical guide. Eur J Clin Nutr. 2013 Dec;67 Suppl 2:S21-3. DOI: 10.1038/ejcn.2013.227
4. The WHO Child Growth Standards. Режим доступа: <http://www.who.int/childgrowth>. (дата обращения 09.12.2017).

Антропометрические показатели и метаболический статус новорожденных детей с учетом гестационной прибавки массы тела их матерей с сахарным диабетом

В.А.Прилуцкая, М.В.Павловец

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь

В современном мире наблюдается эпидемический рост больных сахарным диабетом (СД). Наличие у беременных избыточной массы тела в сочетании с СД 1-го типа повышает риск развития преэклампсии, неблагоприятно сказывается на развитии и адаптации плода [1].

Цель: оценить особенности антропометрических показателей и метаболического статуса новорожденных в зависимости от гестационной прибавки веса и прегравидарной массы тела их матерей с сахарным диабетом 1-го типа.

Материалы и методы. Группу наблюдения составили 100 доношенных новорожденных от матерей с СД 1-го типа, рожденных в 2015–2016 гг. в ГУ РНПЦ «Мать и дитя». Данные анамнеза матерей и развития детей получены в результате выкопировки и анализа сведений из медицинской документации. Средняя масса тела новорожденных составила $3599,00 \pm 452,4$ г, длина – $52,55 \pm 1,95$ см, мальчиков 52, девочек – 48. Средний гестационный возраст был $37,69 \pm 0,52$ нед. С учетом рассчитанного прегравидарного ИМТ матерей и соответствия адекватным прибавкам массы тела за беременность, согласно рекомендации Американского института здоровья (таблица) [2] новорожденные разделены на 3 группы. Первую группу составили дети от матерей, которые имели должествующую исходному ИМТ гестационную прибавку (масса тела – $65,39 \pm 13,25$ кг, прегравидарный ИМТ – $23,85 \pm 4,14$ кг/м², прибавка массы – $12,42 \pm 2,90$ кг), во 2-ю группу вошли новорожденные от матерей, набравших больше должествующей гестационной прибавки ($65,94 \pm 10,08$ кг; $24,05 \pm 2,81$ кг/м², $16,55 \pm 3,07$ кг соответственно), в третью группу – меньше адекватной прибавки ($61,75 \pm 8,58$ кг; $25,66 \pm 14,30$ кг/м², $8,44 \pm 2,04$ кг). Проанализированы антропометрические показатели и гематологические параметры детей при рождении и в динамике неонатального периода.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программ Excel 2007 и Statistica 10. Статистическую значимость различий принимали при вероятности безобидного прогноза не менее 95,5% ($p < 0,05$).

Результаты. Масса и длина тела новорожденных детей групп наблюдения составили: 1-я группа – $3632,4 \pm 587,67$ г и $52,36 \pm 2,72$ см; 2-я группа – $3854,44 \pm 435,56$ г и $53,33 \pm 1,97$ см, 3-я группа – $3436,25 \pm 401,44$ г и $52,0 \pm 2,15$

Таблица. Долженствующая гестационная прибавка массы тела женщин в соответствии с прегравидарным ИМТ [2]

Прегравидарный ИМТ, кг/м ²	Долженствующая гестационная прибавка, кг
<18,5	12,5–18,0
18,5–24,9	11,5–16,0
25,0–29,9	7,0–11,5
>30,0	5,0–9,0

см. Установлено, что дети 2-й группы имели достоверно большую массу тела по сравнению с 3-й группой ($p = 0,018$). Установлена положительная корреляционная зависимость между массой тела до беременности женщин 1-й группы и массой тела ($r = 0,619$, $p < 0,05$), окружностями головы ($r = 0,560$, $p < 0,05$) и груди ($r = 0,541$, $p < 0,05$) их детей. Выявлена отрицательная корреляционная зависимость между ИМТ матерей, набравших больше должествующей гестационной прибавки, и массой тела их детей при рождении ($r = -0,567$, $p < 0,05$).

При анализе гематологических показателей показано, что новорожденные от матерей, набравших больше должествующей гестационной прибавки, имели более низкие уровни глюкозы сыворотки крови на 1-е сутки жизни по сравнению с детьми от матерей, набравших меньше адекватной прибавки ($2,60 \pm 1,11$ ммоль/л и $3,44 \pm 1,06$ ммоль/л соответственно, $p = 0,009$). Что касается показателей общего билирубина, кальция и магния сыворотки крови, достоверных различий параметров между тремя группами не выявлено. На 4-е сутки жизни дети 1-й и 2-й группы имели достоверно более высокие ($p_{1-3} = 0,008$ и $p_{2-3} = 0,006$) значения уровня эритроцитов в сравнении с показателем младенцев 3-й группы ($5,08 \pm 0,61 \times 10^{12}/л$, $5,11 \pm 0,61 \times 10^{12}/л$ и $4,74 \pm 0,44 \times 10^{12}/л$). На 10-е сутки жизни новорожденные 1-й группы имели более высокие значения данного показателя ($p = 0,039$) и гемоглобина ($p = 0,014$) в сравнении со значениями детей 3-й группы ($5,08 \pm 0,55 \times 10^{12}/л$, $4,95 \pm 0,87 \times 10^{12}/л$, $4,76 \pm 0,61 \times 10^{12}/л$ и $187,00 \pm 18,04$ г/л, $185,33 \pm 30,31$ г/л, $174,07 \pm 18,18$ г/л).

Выводы. Исходные антропометрические параметры матери оказывали влияние на массу тела, окружности головы и груди их новорожденных. При избыточной прибавке массы тела за беременность дети от матерей с большим исходным ИМТ имели большую массу тела. Гестационная прибавка и исходный ИМТ матери влияли на уровень глюкозы сыворотки крови в раннем неонатальном периоде. Выявленные особенности анализируемых гематологических и антропометрических показателей у младенцев, рожденных матерями с неадекватными гестационными прибавками массы тела, отражают напряжение процесса адаптации в неонатальном периоде у этих категорий новорожденных и обосновывают целесообразность регулярного наблюдения беременных с медицинским контролем как глюкозы и гликированного гемоглобина, так и их антропометрического статуса.

Литература

- Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике: пленарная лекция. Сахарный диабет. 2010;3:6-13.
- IOM (Institute of Medicine) and NRC (National Research Council). Gestation Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. –Washington, DC: The National Academies Press, 2009, 250 p.

Дисплазия соединительной ткани у детей с нарушениями прикуса

М.С.Солонько, А.В.Касаткина, Е.Е.Краснова,
Ю.В.Чистякова

Ивановская государственная медицинская академия,
Иваново, Россия

Ортогнатический (правильный) прикус встречается не более чем у 30% населения. В настоящее время идет поиск путей совершенствования лечения пациентов с ортодонтическими нарушениями. При этом активно обсуждается взаимосвязь аномального прикуса (окклюзии) с нарушениями опорно-двигательного аппарата, в первую очередь с нарушениями осанки, и предлагается комплексное лечение таких пациентов совместно ортодонтом и ортопедом. В то же время нарушения со стороны зубочелюстного аппарата и костно-суставной системы характерны для дисплазии соединительной ткани (ДСТ), клинические проявления которой обусловлены аномалией коллагеновых волокон. Последние являются преобладающим компонентом внеклеточного матрикса кожи, сухожилий, костной, хрящевой ткани, стромы всех паренхиматозных органов и стенок полых органов и кровеносных сосудов, базальных мембран. Важнейшей функцией коллагеновых волокон является опорная функция. ДСТ наиболее часто характеризуется нарушением созревания морфологических структур костей, связок и зубов.

Цель исследования – выявить встречаемость системной дисплазии соединительной ткани у детей с аномалиями прикуса.

Обследовано 60 детей (24 мальчика, 36 девочек) в возрасте от 6 до 12 лет, родители которых обратились к стоматологу-ортодонту с жалобами на неудовлетворительную эстетику зубочелюстной системы своего ребенка. При осмотре оценивали состояние зубов, височно-нижнечелюстного сустава, характер прикуса. С целью оценки соотношения размеров костных структур, в частности, для определения точного расположения зубов, степени их смещения или наклона выполняли телерентгенографию головы в боковой проекции (ТРГ). Кроме того все пациенты были обследованы на предмет выявления внешних фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани. Тяжесть ДСТ определяли с учетом значимости каждого диспластического признака в соответствии с Российскими рекомендациями «Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики и тактика ведения» (2015). При необходимости (т.е. при выявлении нарушений осанки, сколиоза) проводили консультацию ортопеда и рентгенологическое исследование позвоночника.

Результаты. Ортодонтическое обследование показало, что наиболее частой патологией у детей было нарушение прикуса в боковых отделах, а именно, дистальный прикус (48% случаев) и мезиальный прикус (15% случаев). У остальных 37% детей выявлены нарушения соотношения зубов в переднем отделе.

У всех детей с нарушением окклюзии были выявлены признаки дисплазии соединительной ткани, среди которых наиболее часто встречались нарушения осанки разной сте-

пени выраженности (100%), готическое нёбо (92%), гипермобильность суставов (37%), тонкая кожа и гиперэластичная кожа (33%), деформация грудной клетки (30%), плоскостопие и вальгусная установка стоп (12%). Среди зубочелюстных проявлений ДСТ выявляли готическое нёбо (92%), множественный кариес (29%), некариозные поражения эмали (12%), аномалии прорезывания зубов, проявляющиеся прорезыванием зуба вне зубной дуги, изменением положения зуба в зубном ряду (27%) и др.

Балльная оценка внешних диспластических признаков позволила установить, что ДСТ I степени (популяционная норма) имела место у 17% детей, II степени – у 57,6%, III степени – у 23,7%. У пациентов с ДСТ I степени в 100% случаях выявлены нарушения осанки во фронтальной или сагиттальной плоскостях. При увеличении тяжести дисплазии повышалась частота встречаемости более серьезных отклонений (S-образный груднопоясничный сколиоз разной степени, избыточный поясничный лордоз), выявленных почти у трети детей с ДСТ II и III степени. У остальных пациентов этих групп отмечались менее значимые нарушения осанки (втянутая осанка, сутулая спина, плоская спина и др.).

Таким образом, у всех детей с аномалией окклюзии имела место системная дисплазия соединительной ткани, проявляющаяся как зубочелюстными нарушениями, так и нарушениями опорно-двигательного аппарата, кожи и мышц. Это позволяет рассматривать нарушенный прикус, наряду с нарушениями осанки, в качестве одного из значимых проявлений ДСТ. Следовательно, комплексное лечение таких пациентов должно включать не только ортодонтическую и ортопедическую коррекцию, но и медикаментозные препараты, направленные на нормализацию метаболизма соединительной ткани.

Особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с туберкулезной инфекцией

Л.В.Тимофеева, О.Н.Солодчук

Ярославский государственный медицинский университет,
Ярославль

Заболевания желудочно-кишечного тракта занимают второе место среди всех сопутствующих заболеваний при туберкулезе легких. На сегодняшний день доказано, что *Helicobacter pylori*, лямблиоз и вирус Эбштейн-Барра являются одними из главных причин развития хронического гастродуоденита и главным фактором патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Сопутствующая патология органов ЖКТ значительно ограничивает возможности лекарственной терапии основного заболевания, одновременно сами противотуберкулезные препараты могут оказывать повреждающее действие на слизистую желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования: изучить особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с туберкулезной инфекцией

Задачи исследования: проанализировать особенности анамнеза и клинической симптоматики у детей, с поражен-

Таблица. Корреляционный анализ межфункциональных связей		
Пара переменных	Спирмана R	p-уровень
НР+ и метеоризм	0,68	<0,05
ДГР и длительность пребывания в стационаре 6 месяцев	0,78	<0,05
ДГР и кол-во применяемых препаратов	0,39	<0,05
ДГР и неэффективность лечения туберкулеза	0,37	<0,05

ем верхних отделов желудочно-кишечного тракта; установить особенности поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта в зависимости от длительности и интенсивности лечения туберкулеза.

Методы и методики исследования. Клинико-анамнестический: анализ историй болезни, анализ амбулаторных карт, анализ жалоб, анализ анамнеза заболевания, клиническое обследование; фиброгастродуоденоскопия; лабораторная диагностика; программное обеспечение: Statistica 13 Trial.

Объект исследования. 60 детей, находившихся на стационарном лечении в детском отделении ГБУЗ ЯО ОКБ в 2015 г., из которых у 17 была выявлена патология желудочно-кишечного тракта. Распределение детей по полу было следующее: девочки составили 53%, мальчики – 47% всех обследованных. Возрастные группы детей: 7–11 лет – 24,9%, 12–15 – 47%, 16–18 – 23,6%.

Клиническая картина была представлена болевым и диспептическим синдромами, причем болевой синдром в животе без четкой локализации отмечался у половины обследованных (53%, $p < 0,05$), боли в umbilical области отмечал каждый 4-й ребенок (23,5%), срывы в стуле в виде диареи обнаружили у 23,5%, каждый пятый пациент предъявлял жалобы на отрыжку воздухом, отрыжку кислым, запоры (по 11,7%). Большая часть обследованных предъявляла жалобы уже на момент поступления в стационар – 82,45% ($p < 0,05$), в процессе лечения – через 3 месяца после поступления жалобы появились у 11,7% детей и подростков, через 9 месяцев после поступления – у 5,85%.

Длительность получения противотуберкулезной терапии в большинстве случаев составила 3 и менее месяца. Так, менее 3 месяцев специфическую терапию получали 41,2% обследованных, в течение 3 месяцев – 41,1% детей, в течение 6 месяцев – 11,7%, более 9 месяцев – 6% пациентов.

При проведении ФГДС у всех пациентов была выявлена картина хронического гастродуоденита, в 70% присутствовала эндоскопическая картина дуоденогастрального рефлюкса (ДГР). При проведении теста на *Helicobacter pylori* отмечена 100% обсемененность. Наиболее часто отмечено обнаружение НР (+) – в 53% случаев, тогда как НР (+++) – в 17,6%, НР (++) – 29,4%.

При проведении статистической обработке результатов был проведен корреляционный анализ. Наиболее сильная положительная связь отмечена в следующем случае, чем дольше ребенок пребывал в стационаре, тем чаще отмечалась клиника дуоденогастрального рефлюкса. В таблице представлены достоверные положительные взаимосвязи.

Выводы:

1. Патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта не имеет четкой связи с началом противотуберкулезной терапии.

2. Лечение туберкулеза специфическими препаратами провоцирует обострение хронического поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей.

3. Имеется положительная зависимость между интенсивностью и длительностью противотуберкулезной терапии и нарушением моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей.

Трудности дифференциальной диагностики абдоминальной боли и височной эпилепсии у детей

Н.С.Фефелкина, Д.С.Фуголь, А.Е.Чернецкий

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Боль в животе – это неприятное чувство в животе и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением органов и тканей. Ее возникновение связано с различными патологическими состояниями: висцеральная абдоминальная боль возникает при патологии органов пищеварения, париетальная – при вовлечении брюшины, жалобы на боли в животе могут возникать при заболеваниях почек и мочевых путей, сосудистой патологии (тромбоз брыжеечных сосудов, болезнь Шенлейна–Геноха, аневризма аорты).

Особое значение при абдоминальной боли отводится неврологической и психиатрической патологии. Эпилепсия представляет собой одно из самых распространенных неврологических заболеваний, а среди ее форм до 10% приходится на височную форму. Клинически височная эпилепсия дебютирует с симптомов патологии органов пищеварения, что изначально приводит пациента на консультацию к гастроэнтерологу: рецидивирующие циклические боли в животе, сопровождаемые рвотой, тошнотой, как правило, провоцируемые эмоциональной нагрузкой, не имеющие четкой связи с приемом пищи и плохо купируемые приемом спазмолитиков и антацидов. В настоящее время диагностика височной эпилепсии имеет трудности в связи с преобладанием абдоминально-вегетативной симптоматики, а также с отсутствием специфических изменений на МРТ головного мозга и электроэнцефалография (ЭЭГ) с видеомониторингом сна.

Пациенты и методы. Нами было проанализировано 42 карты пациентов в возрасте 6–13 лет, обратившихся к гастроэнтерологу с жалобами на рецидивирующие боли в животе, диспепсические проявления. Всем пациентам проведены анализ предъявляемых жалоб, УЗИ внутренних органов, ФЭГДС, биохимический анализ крови, копрограмма, МРТ головного мозга, ЭЭГ с видеомониторингом сна.

Результаты. У всех детей боли возникали преимущественно в вечернее или ночное время, не имели связи с приемом пищи, были интенсивными, не купировались приемом спазмолитиков, антацидов и анальгетиков, локализовались по всему животу. При пальпации не отмечалось наличия мышечного дефанса и симптомов раздражения брюшины. Болевой симптом сопровождался тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения. Важным критерием у всех пациен-

тов является цикличность и стереотипность приступов. У 50% детей параллельно возникали головные боли по типу мигренозных пароксизмов, сопровождаемые фотофобией. Приступ абдоминальной боли заканчивался засыпанием. 13% больных имели в анамнезе фебрильные судороги.

По результатам ФЭГДС патологии слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта не регистрировалось, при УЗИ органов брюшной полости значимых анатомических изменений органов пищеварения, мочевой системы, не регистрировалось, гемодинамических расстройств при проведении дуплексного сканирования чревного ствола и его ветвей не отмечено. Биохимические маркеры холестаза, цитолиза, панкреатической патологии не повышались.

При проведении МРТ головного мозга у 18% детей определены специфичные изменения в виде склероза гиппокампа. Следует отметить, что не всегда МРТ позволяет достоверно диагностировать имеющиеся изменения мозга. Это связано с тем, что большинство аппаратов МРТ имеют небольшую напряженность магнитного поля (1,5 Тл) или отсутствие подходящего протокола исследования. На ЭЭГ с видеомониторингом сна только у 4% больных отмечалась дисфункция срединных структур мозга и эпи-активность теменно-центральной области, у 13% детей – доброкачественные эпилептиформные паттерны детства. ЭЭГ мониторинг является записью электрических потенциалов с коры головного мозга, поэтому сам по себе метод на данный момент не может играть значимую роль в диагностике височной эпилепсии, так как при данной патологии изменения касаются в основном подкорковых структур, а именно склероз гиппокампа, миндалевидного тела и аммониева рога, поэтому отсутствие изменений на ЭЭГ с видеомониторингом не является доказательством отсутствия эпилепсии приступов. Любой случай мигрени в анамнезе должен рассматриваться в рамках эпи-готовности головного мозга. На данный момент главным диагностическим критерием подтверждения диагноза является положительный ответ на противосудорожную терапию.

Выводы. Наличие болевого абдоминального синдрома требует тщательного подхода к детализации предъявляемых жалоб, выяснении сопутствующей неврологической патологии, сочетании различных симптомов, критической оценке результатов дополнительного обследования и применении терапии *ex juvantibus*.

Особенности энтеральной патологии у недоношенных детей в отделении реанимации и интенсивной терапии

Ю.В.Черненко, В.Н.Нечаев, А.С.Эйберман

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Развитие и совершенствование технологий выхаживания глубоко недоношенных детей привело к снижению летальности и выживанию детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении и, в тоже время, к появлению ряда болезней, которые ранее не наблюдались или встречались редко. Это относится к такой специфической

патологии недоношенных детей, как бронхолегочная дисплазия (БЛД), ретинопатия недоношенных (РН), некротический энтероколит (НЭК), внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ), эндокринные дисфункции, остеопения и др.

Рациональное питание при энтеральной патологии у недоношенных новорожденных оказывает ведущую роль в морфофункциональном созревании органов и систем организма ребенка, устойчивости метаболических процессов, защите от инфекций и других неблагоприятных факторов.

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

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 618 недоношенных новорожденных, поступивших в ОРИТН ГУЗ «Клинический перинатальный центр Саратовской области» за 2014–2016 гг.

Результаты. Проанализированы истории развития и болезни 618 недоношенных детей, из них с энтеральной недостаточностью было 102 ребенка (16,5%), с НЭК – 16 детей (2,6%). При обследовании в 51% случаев матери имели острые и хронические воспалительные заболевания, инфекции половых путей – в 34% и патологическое течение беременности – в 65%. У 19,8% недоношенных детей выявлена низкая масса тела к сроку гестации, хроническая гипоксия плода и интранатальная асфиксия встречались в 28% случаев.

Большинство детей составляли группу высокого риска реализации внутриутробной инфекции (48%). У них чаще диагностировали дисбиоз кишечника – на 28,8% (сначала транзиторный, а затем патологический); РДСН (на 47%); реализацию внутриутробной инфекции (на 21,5%). Частота вскармливания грудным молоком в 2016 г. составила 72%, в 2015 г. – 64%, в 2014 г. – 46%.

Клинические проявления НЭК были отмечены в 1,5 раза чаще среди детей, наблюдаемых в 2014 г. и получавшими преимущественно искусственное вскармливание в ОРИТН, – по сравнению с 2015 г. и в 1,7 раза чаще – по сравнению с 2016 г. Количество детей с энтеральной недостаточностью также было в 2,2 раза выше в 2014 г. Изменение подхода к вскармливанию недоношенных детей за эти годы, основанное на применении раннего трофического питания молозивом и грудным молоком, с дальнейшим расширением объема вскармливания и снижением парентерального питания, позволило значительно снизить заболеваемость НЭК и энтероколитами, число случаев холестаза и другой энтеральной недостаточности. Это позволило снизить летальность детей с НЭК с 32% до 14%.

Выводы. Частота НЭК и тяжелых энтероколитов у недоношенных детей во многом зависят от степени недоношенности и вида вскармливания новорожденных. У 39% недоношенных детей, наблюдавшихся в ОРИТН, диагностировали энтеральную недостаточность. Частота возникновения НЭК была обратно пропорциональна гестационному возрасту и наиболее часто встречалась при сроке гестации 26–28 недель. Распространенность энтеральной недостаточности значительно снижается при сроке гестации более 35–36 недель и массе тела ребенка более 1500 г.

Роль остеопротегерина в патогенезе рахита

В.А.Щербак, И.Г.Каргина, Н.М.Щербак

Читинская государственная медицинская академия,
Чита, Россия

Для рахита характерны нарушения практически всех видов обмена веществ, особенно минерального. Ранее большинство исследователей установили нарушение баланса кальция и фосфора, связывая это с дефицитом витамина D, а также изменениями соотношения кальцитонина, остеокальцина и паратгормона [1]. Влияние других веществ на развитие рахита изучено мало. В 1997 г. из клеток кишечника крыс был выделен гликопептид, названный позднее остеопротегерином (ОПГ). Данная молекула относится к суперсемейству фактора некроза опухолей. Концентрация ОПГ при рахите ранее не была изучена, поэтому нами предпринята попытка выяснить его роль в развитии рахита.

Цель: исследование уровня ОПГ у детей с рахитом.

Материалы и методы. Обследовано 68 детей в возрасте от 3 месяцев до 2 лет с рахитом. Первая степень рахита диагностирована у 42 детей, вторая – у 26. Острое течение было у 48, подострое – у 20 детей. В качестве контроля обследовано 18 здоровых детей соответствующего возраста. Исследование ОПГ в сыворотке проведено методом ИФА наборами RayBiotech (США). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 8,0 (StatSoft). Перед проведением расчетов все вариационные ряды тестировались на нормальность по Колмогорову–Смирнову, а также методом оценки коэффициентов асимметрии и эксцесса. Распределение всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем применялись методы непараметрической статистики. Определялись медиана (Me) и межквартильный интервал (от 25 до 75 перцентиля). Группы попарно сравнивались при помощи критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что концентрация ОПГ при 1-й степени рахита составила 37 [25; 62], при 2-й степени – 58 [42; 92] пг/мл, что в 1,4 и, соответственно, 2,1 раза выше, чем у здоровых детей (27 [14; 49] пг/мл; $p < 0,05$). У больных подострым течением рахита содержание ОПГ было 63 [42; 74], что на 34% выше, чем острым (47 [36; 89] пг/мл; $p < 0,05$). ОПГ тормозит созревание остеокластов, тем самым, способствует увеличению плотности костной ткани. Для подострого течения рахита характерно преобладание остеοидной гиперплазии над процессами остеомалации. Выявленные нами изменения концентрации ОПГ логично

объясняют данные процессы. Другой возможной причиной возрастания уровня ОПГ является его антагонизм к паратгормону.

Роль ОПГ при рахите ранее не была изучена. Увеличение концентрации ОПГ у экспериментальных животных приводило к тяжелому остеопетрозу и снижению числа остеокластов. ОПГ при подкожном введении способствовал росту костной ткани. ОПГ является природным антагонистом для RANK (Receptor activator of nuclear factor kappa-B) и его лиганда RANKL (Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand). RANKL, в свою очередь, активирует остеокласты, что способствует развитию дегенеративных изменений костной ткани. Более изучено значение ОПГ в развитии опухолей костей, при этом наибольшие изменения в системе RANK/RANKL/ОПГ, выражающиеся в увеличении сывороточной концентрации всех трех ее компонентов и усилении взаимосвязи между уровнями растворимого рецептора и его природного ингибитора ОПГ, отмечены у больных гигантоклеточными опухолями [2]. Рядом исследователей предпринимаются попытки лечения больных данными заболеваниями анти-RANKL-антителами. Одним из таких препаратов является деносумаб – полностью гуманизированное моноклональное антитело к RANKL (IgG2), предотвращая тем самым активацию RANK [3]. Таким образом, изучение роли остеопротегерина и его взаимодействия с RANK/RANKL является перспективным направлением современной науки, позволяющей выявить новые звенья патогенеза многих заболеваний, в том числе и рахита, и подойти к перспективным разработкам методов лечения.

Заключение. Ремоделирование костной ткани – это сложный процесс, помогающий развитию, созреванию и сохранению костного матрикса. Этот процесс особенно интенсивно происходит при рахите. Полученные данные позволяют выявить роль остеопротегерина в развитии остеοидной гиперплазии. Уровень остеопротегерина при рахите увеличен, особенно при подостром течении заболевания. Данный гликопептид способствует росту костной ткани, что характерно для подострого течения рахита.

Литература

1. Каргина И.Г., Щербак В.А. Современные представления о роли витамина D. Российский педиатрический журнал. 2016; 19(2): 103-105. DOI: 10.18821/1560-9561-2016-19(2)-103-105
2. Герштейн Е.С., Тимофеев Ю.С., Зуев А.А., Кушлинский Н.Е. Лиганд-рецепторная система RANK/RANKL/OPG и ее роль при первичных новообразованиях костей (анализ литературы и собственные результаты). Успехи молекулярной онкологии. 2015; 2(3):51-59. DOI: 10.17650/2313-805X-2015-2-3-51-59
3. Burkiwicz J.S., Scarpace S.L., Bruce S.P. Denosumab in osteoporosis and oncology. Ann Pharmacother. 2009 Sep;43(9):1445-55. DOI: 10.1345/aph.1M102

Вопросы питания. Пищевая аллергия

Вопросы оптимизации питания детей раннего возраста

И.В.Васи́левский

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь*

Для гармонического развития человека требуется создание оптимальных условий существования индивидуума, включая функциональное питание. Оно подразумевает использование целого комплекса жизненно необходимых нутриентов – белков, жиров и углеводов в определенных соотношениях, а также наличие в пище витаминов и микроэлементов, пребиотиков, пищевых волокон. К сожалению, большинство пищевых компонентов содержат большое количество ксенобиотиков, чужеродных для организма человека. Таким образом, адекватное метаболическое программирование развивающегося организма в раннем возрасте, предусмотренное самой природой, может быть нарушено и в дальнейшем может стать трудно корригируемым, а иногда и критическим, патологическим состоянием.

Следует приветствовать появление на рынке новых современных продуктов детского питания. Уникальными в этом отношении являются сухие адаптированные молочные смеси семейства «Бабушкино Лукошко Био», которые прекрасно сочетают в себе био-органическое качество и современные тенденции нутрициологии. Указанные смеси разработаны совместно с ведущими специалистами НИИ питания РАМН и выпущены компанией «Nutribio» (Франция), специализирующейся на выпуске БИО-продукции, с учетом последних научных достижений и многолетнего опыта исследователей по детскому питанию.

В чем же отличие молочных смесей «Бабушкино Лукошко» от многих других, имеющих на рынке? Указанные смеси представляют собой биоорганические продукты. В частности, растения как корм для животных, выращиваются только на экологически чистых территориях, без использования генетических модификаций, пестицидов, гормонов и химических удобрений. Селекция экологически чистых растений проводится естественным путем, без внедрения чужеродных генов. В животноводстве – отказ от гормонов и антибиотиков. В переработке и изготовления сырья – отказ от использования консервации, синтезированных красителей, ароматизаторов, стабилизаторов, загустителей, вредоносных технологий и пластиковой упаковки.

В Европе одной из ведущих специальных организаций, осуществляющей мониторинг и сертификацию биоорганических продуктов, считается ECOCERT, которая предъявляет следующие требования к продуктам питания, включая молочные смеси для вскармливания детей раннего возраста.

1) К составу (ингредиенты животного происхождения исключены):

- как минимум 95% всех ингредиентов должны быть природного происхождения;

- как минимум 10% всех ингредиентов должны быть растения БИО с экологически чистых плантаций;

- как минимум 95% всех растений должны быть растения БИО с экологически чистых плантаций.

2) К охране окружающей среды:

- жестко регламентируется все, что касается выбросов, отходов, энергетических источников, транспорта, санитарно-гигиенических норм;

- производство и складирование осуществляется в соответствии со строгими экологическими предписаниями;

- обработка машин и емкостей, используемых в косметическом производстве, исключает применение хлора.

3) Контроль за стандартом БИО:

- ревизия со стороны ECOCERT несколько раз в год (от 2 до 8);

- особый порядок ведения документации, позволяющий проследить всю цепочку от производителя сырья до конечного потребителя.

В свете вышеуказанного, следует подчеркнуть, что детские сухие адаптированные молочные смеси семейства «Бабушкино Лукошко Био» имеют следующие характеристики:

- практически все растительные компоненты смеси выращены на экологически чистых территориях без использования пестицидов, удобрений и ГМИ;

- молоко для приготовления молочных смесей получают от коров, которым не давали костной муки, антибиотиков, гормонов;

- трава, которую едят эти коровы, также выращивается без использования химикатов, в экологически чистых районах;

- молочные смеси «Бабушкино Лукошко» максимально приближены (адаптированы) к составу грудного молока по белковому, жировому, углеводному, витаминному и минеральному компонентам.

Практическое внедрение в повседневную жизнь новейших достижений нутрициологии и принципов функционального питания явилось не только своевременной, но и жизненно необходимой задачей, поскольку неадекватное физиологическим потребностям организма питание, неблагоприятно влияющее на здоровье населения, сегодня представляет угрозу национальной безопасности страны. Сложившийся у определенной части населения «бедный» тип питания приводит к возрастанию частоты белково-энергетической недостаточности, проявляющейся у детей и подростков снижением массы тела и низкими ростовыми показателями. Особую остроту эта проблема приобретает в раннем детстве, поскольку питание в данный момент обеспечивает процессы роста и развития.

Пищевые добавки: почему они нас волнуют?

И.В.Василевский

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь*

Распространенность и виды побочных реакций на пищевые добавки

Номенклатура пищевых добавок (ПД) включает буквенные и цифровые обозначения. Буква «Е» на этикетке состава того или иного продукта питания обозначает соответствие европейскому стандарту питания, а цифровой индекс – вид добавки. Код, начинающийся на 1, означает красители; на 2 – консерванты, на 3 – антиокислители, на 4 – стабилизаторы (сохраняют его консистенцию), на 5 – эмульгаторы (поддерживают структуру), на 6 – усилители вкуса и аромата, на 9 – антифламинговые (противопенные) вещества. Индексы с четырехзначным номером говорят о наличии подсластителей – веществ, сохраняющих рассыпчатость сахара или соли, глазирующих агентов.

Основные известные побочные эффекты пищевых добавок

Они разнообразны и включают в себя: 1) аллергические, 2) псевдоаллергические, 3) метаболические и 4) другие реакции. Оральное тестирование показало, что более половины детей с atopическим дерматитом (АД) имели хотя бы одну положительную реакцию на ПД (тартразин, бензоат, глютамат, ацетилсалициловую кислоту, тирамин).

Аллергия на пищевые добавки (ПД)

Может сопровождаться проявлениями со стороны кожи: крапивница, ангионевротический отек Квинке, atopический дерматит, различные типы пурпуры. Появление крапивницы и/или ангионевротического отека при приеме продуктов, содержащих ПД, – распространенное явление. Со стороны желудочно-кишечного тракта возможно развитие симптомов в виде рвоты, колик, анорексии, запора, диареи, аллергического энтероколита.

Известные побочные реакции на красители и натрия бензоат (по Титовой Н.Д., 2010):

- Тартразин (Е102): анафилактические и анафилактоидные реакции, крапивница, ангиоотек, пищевая аллергия, бронхиальная астма, контактные дерматиты, риниты, гиперкинезия и гиперреактивность у детей; перекрестные реакции с ацетилсалициловой кислотой, бензоатом натрия и индометацином.

- Солнечный желтый (Е110): анафилактический шок, анафилактоидные реакции, тошнота, рвота, боль в животе, ангиоотеки, васкулиты, пурпура, заложенность носа; перекрестная реактивность с ацетилсалициловой кислотой, бензоатом натрия и азокрасителями.

- Понсо (Е124): бронхоконстрикция, аллергические реакции.
- Кармуазин (Е122): крапивница, ангиоотек, бронхиальная астма.

- Натрия бензоат (Е211): аллергические реакции, гиперреактивность у детей; характерно, что побочные свойства усиливаются в сочетании с Е102 (тартразином).

- Индигокармин (Е132): бронхиальная астма, аллергические реакции, гиперреактивность у детей.

Основными механизмами побочного действия пищевых добавок являются:

- типичные немедленные и замедленные аллергические реакции;
- псевдоаллергические реакции в связи с прямым действием составных компонентов на чувствительные клетки, выделяющие медиаторы;
- фармакологические и метаболические эффекты, обусловленные ингибированием синтеза простагландинов и усилением образования лейкотриенов;
- неспецифическое изменение адгезивности клеточных мембран лейкоцитов, эпителия слизистых оболочек и эндотелия сосудов с последующим увеличением проницаемости, экссудации, развитием воспаления;
- иммуномодулирующие эффекты с угнетением или стимуляцией отдельных звеньев системы иммунитета;
- генотоксические эффекты на ДНК клеток;
- нарушение проницаемости нейронной мембраны, что приводит к нарушению проводимости и изменению уровня нейропептидов.

Лечение детей, страдающих гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии, включая реакции на пищевые добавки, представляет собой сложную задачу. Отсутствие клинических проявлений заболевания, непосредственно связанных с приемом продукта, наличие не-IgE-зависимых механизмов формирования болезни, желание лечащего врача трактовать появление симптомов поражения желудочно-кишечного тракта как сопутствующее заболевание – все это создает проблемы своевременной диагностики и адекватного лечения аллергических поражений ЖКТ.

С практических позиций чрезвычайно актуальным являются мероприятия по антенатальной профилактике пищевой аллергии у детей. Не останавливаясь на принципах оптимального вскармливания и питания детей и подростков при пищевой аллергии, следует подчеркнуть тот факт, что помимо предпринимаемой в диететике элиминации причинно-значимых аллергенов, важное значение следует уделять современным клинко-фармакологическим подходам лечения пищевой аллергии у детей и подростков. В свете имеющихся представлений о патогенезе аллергических заболеваний, роли различных медиаторов аллергии, как в научном, так и в практическом плане актуальным остается вопрос о правильном применении врачами антигистаминных лекарственных средств (необходим длительный прием антигистаминных ЛС 2-го поколения) при лечении аллергии, включая разнообразные проявления пищевой (гастроинтестинальной) аллергии.

Нарушение пищевого поведения: «блендерные дети»

Р.А.Гудков

*Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П.Павлова, Рязань, Россия*

Термин «блендерные дети» (БД) стал использоваться преимущественно в популярных медицинских ресурсах интернета в последние 10 лет. Количество поисковых за-

просов в форумах родителей и анализ ответов свидетельствует о высокой актуальности проблемы. В медицинской литературе проблема БД рассматривается, как правило, в рамках младенческой анорексии и других ограничительных расстройств пищевого поведения, без выделения в самостоятельную группу. Считается, что причиной актуализации проблемы является широкий ассортимент гомогенизированных продуктов детского питания, увеличение сроков введения прикорма, утрата традиций «механического тренирующего прикорма». В МКБ-10 (1994) под кодом F50 описаны «Расстройства приема пищи, относящиеся к психогенным поведенческим синдромам, которые связаны с нарушениями в приеме пищи». В DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual) Американской психиатрической ассоциации данное расстройство может быть отнесено к группе избегающих/ограничительных расстройств приема пищи (ARFID).

Несмотря на выраженный психиатрический и психосоциальный аспект проблемы, на практике за ее решением родители обычно обращаются к педиатру.

Под феноменом «БД» мы подразумеваем случаи отказа или затруднения приема твердых, «кусочковых», не гомогенных блюд у детей различного возраста, при отсутствии доказанных неврологических и анатомических дефектов, которые могли бы объяснить нарушение. Мы наблюдали 52 ребенка в возрасте от 12 месяцев до 5 лет с подобными нарушениями. В группе заметно преобладали девочки (78,5%). Для сопоставления ретроспективно была составлена выборка детей аналогичного возраста и пола, не имевших проблем с питанием. На грудном вскармливании до 12 месяцев находились 65,5% детей. Все дети были из полных, социально-экономически благополучных семей. Средний возраст матерей составил 31,6 лет (в группе сравнения – 23,4 года). Характеристики перинатального анамнеза, в частности, частота недоношенности, ЭКО, нахождение в отделении патологии новорожденных, не отличались. Ни в одном случае не было отмечено задержки нервно-психического развития.

У детей основной группы наблюдались различные расстройства, связанных с питанием: «пищевые войны» (крик и сопротивление при кормлении) у 42,5%; различная степень снижения пищевой активности (пассивное избегание) – у 31,5%; склонность к рвоте и кашлю – у 86,5%; набивание рта без глотания – у 17,2%; однообразные пищевые предпочтения – у 46,5%. В отдельных случаях отмечались такие феномены, как закрывание рта рукой при попытке кормления, кормление из шприца, пипетки, бутылочки (детей старше 2 лет).

У большинства детей выявлялось не адекватное по срокам и характеру введение прикорма, длительные кормления (30 и более минут) на первом полугодии жизни. Родители отмечали опасение недокорма ребенка, аспирации, признавали насильственное кормление.

«Блендерность» характеризовалась высоким уровнем коморбидности, включающей разнообразные поведенческие нарушения (возбудимость, нарушение сна, элементы гиперактивности, в некоторых случаях – аутоагрессии, стереотипий и ритуалов, манипулирование родителями), функциональные нарушения пищеварительного тракта, а также в целом более частым обращением к врачу и наличием боль-

шого количества жалоб и худшей оценкой состояния здоровья ребенка. Только в 32,2% случаев «блендерность» могла рассматриваться в рамках младенческой анорексии. Все дети при попытке посещения детского сада имели проблемы кормления.

Нутритивный статус детей характеризовался тенденцией к низкому индексу массы тела (от –1,5 до 2 SDS у 36,2%), небольшими разовыми объемами кормления.

Катамнестическое наблюдение 38 детей до 3–5 лет выявило сохранение нарушений пищевого поведения с частичной трансформацией симптоматики. Нормализация отмечена только у 3 детей (мальчиков).

Выводы. Проблема «блендерных детей» высоко актуальна и мало исследована, эффективные рекомендации не достаточно разработаны и внедрены в широкую практику. БД как форма нарушения пищевого поведения у детей раннего возраста не тождественна младенческой анорексии и имеет свои характерные особенности, позволяющие выделить ее в самостоятельное расстройство. Причина развития данного нарушения не должна рассматриваться исключительно как следствие нарушенного взаимодействия матери и ребенка и неправильного пищевого воспитания. Вероятно, имеются и эндогенные (конституциональные) предпосылки, требующие дальнейшего изучения.

Необходимо обучение педиатров диагностике и тактике ведения подобных пациентов. Кроме того, необходимо привлечение к решению проблемы психологов (психотерапевтов). У пациентов, имевших данный тип расстройства пищевого поведения в раннем возрасте, имеется риск сохранения и развития иных форм нарушений в старшем возрасте. Имеются основания для ожидания роста распространения феномена «блендерных детей» в ближайшее десятилетие.

Описание клинического случая синдрома энтероколита, индуцированного белками пищи у ребенка

А.Т.Камилова, С.И.Геллер

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии Минздрав РУз, Ташкент, Узбекистан

Пищевая аллергия – одна из самых ранних и частых причин формирования аллергических заболеваний, вовлекающая в патологический процесс прямо или косвенно практически все органы и системы организма. Разнообразие клинических проявлений болезни, наличие сочетанных форм создают определенные трудности в диагностике пищевой аллергии. Поэтому вопросы диагностики, клинические особенности гастроинтестинальных форм пищевой аллергии являются актуальными не только для аллергологии, но и педиатрии в целом. Особое значение среди заболеваний, протекающих с выраженными гастроинтестинальными нарушениями имеет синдром энтероколита, индуцированного белками пищи (СЭИБП). СЭИБП – очень серьезная причина неотложных состояний у младенцев. Он характеризуется повторной рвотой, диареей, системным противовоспалительным ответом с прогрессирующим обезвоживанием и даже

шоком в 15–20% случаев [1]. Ввиду его потенциально серьезного клинического течения и возможного увеличения распространенности [2] важно рассмотреть этот диагноз в случаях с острым началом желудочно-кишечных заболеваний или шока. После исключения сепсиса, нарушений обмена веществ или анатомических отклонений желудочно-кишечного тракта, диагноз может быть подтвержден на основании клинических критериев и/или стандартизированной оральной провокации пищей [3].

В качестве примера приводим описание случая больного с СЭИБП. Больной Б., 2 года, первый раз обратился в отделение гастроэнтерологии РСНПМЦП с жалобами, со слов матери, на рвоту, диарею, отсутствие прибавки в весе, отставание в физическом и психическом развитии.

Брак близкородственный: родители двоюродные брат с сестрой. Роды протекали тяжело. Мальчик родился на 38-й неделе гестации весом 2000 г, длина тела 48 см. К груди приложен сразу, но в связи с тяжестью состояния был переведен в отделение патологии новорожденных. Питание в стационаре осуществлялось через зонд молоком матери. Состоит на учете у невропатолога с диагнозом ДЦП. До 10 месяцев был только на грудном вскармливании. Рвота у ребенка с рождения, практически после каждого кормления, варьируя в объеме от срыгивания до обильной (фонтаном). В возрасте 10 месяцев мальчик был переведен на смесь Нутрилак антирефлюксный и общий стол, через 2 недели рвота усилилась, началась диарея, повысилась температура до 37,5°C. До обращения в нашу клинику ребенок 10 раз лежал в инфекционном стационаре в связи с повторяющейся рвотой и диареей. В момент поступления в клинику вес ребенка 7,6 кг (дефицит веса – 3 СО), рост 77 см (дефицит – 3 СО), МРИ 12,8 (дефицит – 3 СО). Подкожножировая клетчатка развита крайне слабо, мышечный тонус снижен. В костной системе – признаки рахитической деформации («олимпийский лоб», перипневмоническая бороздка). В легких жесткое дыхание. Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум во всех точках. Аппетит снижен. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под реберной дуги, безболезненная, край острый. Стул 1 раз с неприятным запахом, обильное количество слизи. Мочеиспускание свободное. Лабораторные исследования показали анемию 1 степени, гипокальциемию, повышение в уровня альфа-амилазы. Результаты общего анализа кала свидетельствовали о нарушении функции поджелудочной железы (выраженная амилорея, стеаторея 1 и 2 типа), лейкоциты и эозинофилы в большом количестве, также обнаружены цисты лямблий. Анализ крови на общий Ig E – 90 U/E, что в 2 раза больше возрастной нормы. В связи с рецидивирующей рвотой и поносом в течение 14 месяцев, связь ухудшения состояния с введением молочной смеси и глютену было рекомендовано безглютеновое и безмолочное питание: Нутрилон Пепти Гастро, кроличье мясо, овощи, безмолочные рисовые и кукурузные каши. Больной находился в нашем отделении на протяжении 6 дней, в течение данного периода состояние мальчика улучшилось: рвота прекратилась, нормализовался стул, прибавка веса составила 500 г (вес 8100 г).

С учетом того, что заболевание носит длительный характер, отсутствовал эффект от ранее проводимой терапии и

наблюдалась положительная динамика на фоне диеты, был установлен диагноз: синдром энтероколита, индуцированного белками пищи. Осложнение: Белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени. Полидефицитная анемия легкой степени. Сопутствующие патологии: последствия перинатального поражения нервной системы, отставание в физическом и моторном развитии, судорожный синдром, лямблиоз кишечника. Матери были даны дальнейшие рекомендации по соблюдению элиминационной диеты (безмолочное и безглютеновое питание). Больной больше в клинику не поступал, катамнез выяснен по телефону через год после лечения. В течение года эпизодов рвоты и диареи не было.

Синдром энтероколита, индуцированного белками пищи (Food protein-induced enterocolitis syndrome – FPIES) – это, как правило, IgE-неассоциированная гиперчувствительность к пище, которая обычно манифестирует в младенческом возрасте. Наиболее распространенными триггерами у детей раннего возраста являются: коровье молоко и соя, смеси на их основе, рис. FPIES может также иметь место после употребления твердой пищи, такой как: зерновые (рис, овес, ячмень, кукуруза), мясо и птица (говядина, курица, индейка), яичный белок, овощи (картофель, фасоль, тыква), томаты, бобовые (горох, чечевица, арахис), морепродукты (рыба, ракообразные и моллюски). Последняя группа является причиной аллергии для детей более старшего возраста и взрослых. Также у некоторых людей отмечается гиперчувствительность к пробиотикам *Saccharomyces boulardii* [4]. В наших исследованиях наиболее частыми причинными продуктами были коровье молоко, куриное яйцо, цитрусовые, говядина и мясо курицы.

Механизмы, по которым развивается энтероколит, индуцированный белками пищи, до сих пор остаются неизученными. Многие ученые считают, что FPIES является клеточно-опосредованным заболеванием, хотя существует небольшое количество исследований подтверждающих роль Т-клеток в его патогенезе. Гуморальный ответ при синдроме энтероколита, индуцированного белками пищи, тоже до конца не ясен [5, 6].

Диагностика синдрома энтероколита, индуцированного белками пищи, представляет определенные затруднения. В частности, это касается определения причинного продукта, вызывающего пищевую аллергию, с одной стороны, и снижения качества жизни при ограничении широкого круга продуктов питания. Рекомендуется проводить провокацию пищевыми продуктами в небольших дозах и уже по клинической симптоматике определять наличие реакции на определенный пищевой продукт [7].

Ведение пациентов включает в себя, в первую очередь, исключение провоцирующего продукта. Дети с энтероколитом, индуцированным белками пищи, обычно не реагируют на следовые количества аллергенов. В большинстве случаев, примерно у 82%, для развития реакции необходимо больше 30–50 мл причиннозначимой пищи. Тем не менее, достаточно сложно определить пороговую дозу индивидуально для каждого ребенка, так как проходит определенный промежуток между приемом пищи и появлением симптомов. К тому же, она может уменьшаться с каждым повторным эпизодом FPIES. Смеси на основе высокогидролизированных казеинов рекомендуются для питания детей больше, чем соевые из-за развития энтероколита, индуци-

рованного белками пищи, не только к молоку, но и к сое. FPIES – это не очень распространенная патология среди детей, находящихся исключительно на грудном вскармливании, хотя есть данные о нескольких случаях, когда ребенок негативно реагировал на материнское молоко [8]. Существует большой разброс в информации из разных стран о сроках разрешения энтероколита, что может отражать различия в изучаемой популяции и частоту сосуществующих атопических заболеваний. В большинстве исследований, чувствительность к молоку и сое проходит в возрасте 3 лет [9].

В основном у детей с синдромом энтероколита, индуцированного белками пищи, кожные тесты отрицательные, а также и IgE в сыворотке крови. Sicherer S.H. и соавт. [10] пришли к выводу, что дети, у которых в крови определялся повышенный уровень специфического IgE к пищевым аллергенам, имели более длительное течение процесса и повышенный риск развития IgE-зависимых анафилактических реакций.

Литература

1. Syed A, Kohli A, Nadeau KC. Food Allergy Diagnosis and Therapy. Where Are We Now? Immunotherapy. 2013 Sep;5(9):931-44. doi: 10.2217/imt.13.93.
2. Зайцева С.В. Некоторые аспекты патогенеза и терапии пищевой аллергии у детей. Трудный пациент. 2013;11(8-9):54-58.
3. Пампура А.Н., Хавкин А.И. Классификация и клинические проявления пищевой аллергии. Детская гастроэнтерология и нутрициология. 2003;20:1126-9.
4. Алферов В.П., Романюк Ф.В., Пройда Л.Н. Пищевая непереносимость у детей. Пособие для врачей. СПб, 2007, 68 с.
5. Miceli Sopo S, Greco M, Monaco S, Tripodi S, Calvani M. Food protein-induced enterocolitis syndrome from practice to theory. Expert Rev Clin Immunol. 2013 Aug;9(8):707-15. doi: 10.1586/1744666X.2013.814418
6. Gryboski JD. Gastrointestinal milk allergy in infants. Pediatrics. 1967;40:354-362
7. Hwang J-B, Sohn SM, Kim AS. Prospective follow-up oral food challenge in food protein-induced enterocolitis syndrome. Arch Dis Child. 2009;94:425-8. DOI: 10.1136/adc.2008.143289
8. Shek LP, Bardina L, Castro R, Sampson HA, Beyer K. Humoral and cellular responses to cow milk proteins in patients with milk-induced IgE-mediated and non-IgE-mediated disorders. Allergy 2005;60:912-9.
9. Mane SK, Bahna SL. Clinical manifestations of food protein-induced enterocolitis syndrome. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2014 Jun;14(3):217-21. DOI: 10.1097/ACI.0000000000000052
10. Lack G. Clinical practice. Food allergy. N Engl J Med. 2008 Sep 18;359(12):1252-60. DOI: 10.1056/NEJMcpr0800871.

Клинические проявления и диагностика гастроинтестинальных форм пищевой аллергии у детей раннего возраста

А.М.Коновалова¹, Д.В.Печкуров¹, О.Н.Зайнуллина²

¹Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия;

²Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

Пищевая аллергия (ПА) – важный этиологический фактор аллергической патологии детей. Формы реализации ПА могут быть различными, но в раннем возрасте преобладают

поражения кожи и желудочно-кишечного тракта (Мигаева Н.Б. и соавт. 2017). Диагностика гастроинтестинальных форм нередко представляет значительные сложности из-за неспецифичности симптоматики и разнообразия иммунопатогенеза, который не ограничивается реактивным механизмом (Новик Г.А. 2015).

В связи с этим актуален поиск и изучение диагностической ценности универсальных биомаркеров гастроинтестинальных форм ПА, в качестве одного из которых рассматривается эозинофильный нейротоксин кала (END).

Цель: изучить клинические проявления гастроинтестинальной аллергии у детей раннего возраста и оценить диагностическую ценность теста на эозинофильный нейротоксин кала.

Материалы и методы. В обследование включено 36 детей в возрасте от 1 мес до 3 лет с отягощенным аллергическим анамнезом в виде наличия аллергической патологии у родственников первой линии, группу сравнения составили 28 детей того же возраста без отягощенного аллергического фона.

Результаты. Средний уровень END в группе детей без отягощенного аллергического фона составил 99,9 [95% ДИ 80,1–119,7] нг/мл.

В основной группе было выделено 18 детей с уровнем END выше референтного значения. У 16 из них (88,8%) имелись проявления атопического дерматита, у 8 (44,4%) проктоколита, таким образом, у всех детей данной подгруппы имелась аллергическая патология кожной и/или желудочно-кишечной локализации. У всех детей в анамнезе или на момент обследования отмечались младенческие кишечные колики, в том числе у 2 (11,1%) они имели продолжительный характер, у 16 (88,8%) срыгивания, в том числе у 3 (12,5%) выраженные, у трети детей отмечался перевод на раннее искусственное вскармливание.

Среди детей основной группы с показателем END <119, нг/мл (18 детей), атопический дерматит имел место у 8 детей (44,4%), проктоколит у 2 (11,1%). Младенческие кишечные колики отмечались так же у всех детей данной подгруппы и у 2 (11,1%) из них были продолжительными. У 12 детей (66,6%) были отмечены срыгивания на первом году жизни, в 6 (33,3%) обильные. На искусственное вскармливание в возрасте до 3 месяцев были переведены 4 детей (22,2%).

В группе сравнения 24 ребенка (85,8%) длительно находились на ГВ, 2 (7,1%) на смешанном вскармливании, 2 (7,1%) на искусственном вскармливании, у 14 детей (50%) были проявления кишечных колик, но имели непродолжительный характер, проявлений проктоколита в данной группе не наблюдалось.

Заключение. Повышенный уровень эозинофильного нейротоксина в кале у детей с отягощенным аллергическим фоном ассоциируется с достоверно большей частотой атопического дерматита и аллергического проктоколита по сравнению с детьми с нормальным уровнем END, что указывает на диагностическую ценность данного теста для диагностики пищевой аллергии, как этиологического фактора аллергической патологии. В то же время нужно отметить, что и при нормальном уровне END у детей раннего возраста может развиваться аллергическая патология, что свидетельствует о том, что эозинофильный нейротоксин кала является хотя и достоверным, но не универсальным маркером пищевой аллергии.

Пищевая аллергия у детей 7–8-летнего возраста г. Смоленска по данным анкетирования родителей

Т.И.Легонькова, А.Е.Очкуренко, О.В.Войтенова

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия

Пищевая аллергия является одной из наиболее актуальных и сложных проблем у детей. В основе патогенеза данного заболевания могут лежать как истинные аллергические механизмы, так и псевдоаллергические. В последнем случае клинические проявления во многом зависят от функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Цель исследования – ретроспективный анализ клинических и возрастных проявлений пищевой аллергии и обоснованности применения элиминационных диет по данным анкетирования родителей.

Материалы и методы. Нами было проведено анкетирование родителей детей-первоклассников в трех школах г. Смоленска. Всего было роздано 400 анкет, из них возвращено 378 анкет. В анкету включено 12 вопросов по пищевой аллергии, в том числе, клинические проявления, возраст их возникновения, проведение аллергодиагностики, соблюдение диетических рекомендаций. Средний возраст детей составил $7,7 \pm 0,2$ г.

Результаты. В результате анализа анкет нами установлено, что у 114 детей (30,2%) имела место пищевая аллергия. Манифестация клинических проявлений пищевой аллергии у 59 детей (51,8%) наблюдалась в первые 3 месяца, а у 38 детей (33%) с 3 до 6 месяцев жизни.

Клинические проявления затрагивали разные органы и системы, наиболее часто ЖКТ и кожу. Так, поражение ЖКТ в виде жидкого стула, вздутия кишечника, урчания отмечалось у 53 детей (46,5%). Кожные симптомы в виде гиперемии, зуда, крапивницы, ангиотектов имели место у 98 детей (85,9%), причем четкая связь с приемом пищи и кожными проявлениями отмечена у 90 детей (78,9%). С меньшей частотой отмечались симптомы со стороны слизистых глаз – 39 детей (34,2%), носа – 46 детей (40,4%).

Для диагностики пищевой аллергии и назначению индивидуальной диеты только у 60 (52,6%) из 114 детей были проведены кожные пробы с пищевыми аллергенами. Это дает основание предполагать, что данный диагноз зачастую устанавливается лишь на основании предполагаемой связи пищевых продуктов, употребляемых ребенком, и возникновением симптомов поражения ЖКТ и других органов. Установлено также, что на момент анкетирования соблюдают элиминационную диету 46 детей (40,4%), из них у 16 детей (34,8%) диета основана на результатах аллергообследования, а у 24 детей (52,2%) только на рекомендациях врачей-педиатров и гастроэнтерологов. В ряде случаев решение об элиминационной диете родители принимали самостоятельно.

Проблема пищевой аллергии у школьников напрямую связана с вопросами школьного питания. С этих позиций нами установлено, что лишь у 3 детей (2,6%) в школе было организовано индивидуальное питание.

Таким образом, данные анкетирования родителей показали, что пищевая аллергия является одной из важных проблем

у детей младшего школьного возраста, проявляется симптомами поражения ЖКТ, кожи и слизистых, манифестирует с грудного возраста. Установлено, что имеются проблемы в организации аллергообследования детей с пищевой аллергией. Это в свою очередь приводит к недостаточно обоснованному, но частому использованию элиминационных диет.

Особенности субпопуляционного состава лимфоцитов у детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии

В.А.Мухортых, И.А.Ларькова, В.А.Ревякина, Т.Б.Сенцова, И.В.Ворожко

Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

Пищевая аллергия (ПА), имеющая неуклонную тенденцию к росту во всем мире, является одной из самых частых проблем детского возраста. В большинстве случаев ПА обусловлена IgE-опосредуемыми иммунными реакциями. В то же время определенный интерес представляет изучение субпопуляционного состава лимфоцитов у больных с пищевой аллергией.

Цель исследования: изучить состояние клеточного иммунитета у детей первых трех лет жизни, страдающих гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергией

Пациенты и методы. В клинике ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи» были обследованы 14 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет: 6 мальчиков (42,8%) и 8 девочек (57,2%) с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии. Медиана возраста больных этой группы составила 1,1 (1; 1,9) года. Основными жалобами пациентов на момент госпитализации были боли в животе, срыгивания, метеоризм, неустойчивый характер стула (разжиженный, учащенный, непереваженный) с патологическими примесями (слизь, кровь), сниженный аппетит, замедление прибавки в весе и росте. Всем детям проводилось комплексное обследование, включающее в себя анализ анамнестических данных; антропометрические, общеклинические, инструментальные и лабораторные методы диагностики; оценивалось состояние клеточного иммунитета. Изучение количественного состава субпопуляций лимфоцитов в периферической крови обследуемых больных выполняли на проточном цитометре с использованием двойных комбинаций моноклональных антител. При этом оценивали количественные соотношения основных популяций лимфоцитов: Т-лимфоцитов (CD3⁺CD19⁻), В-лимфоцитов (CD3⁺CD19⁺), естественных клеток-киллеров (NK-клеток) (CD3⁺CD56⁺CD16⁺), NKT-клеток (CD16⁺CD56⁺CD3⁺), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3⁺CD19⁻), Т-хелперов (CD3⁺CD4⁺). Иммунорегуляторный индекс (IRI) выражали соотношением Т-хелперов к Т-цитотоксическим лимфоцитам. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием современных методов статистического анализа, интегрированных в ряде прикладных программ – «Statistica for Windows» v. 10.0, Stat SoftInc. (США), SPSS 13.0.

Результаты. Установлено, что у всех детей, страдающих пищевой аллергией, изменены показатели иммунограммы, по сравнению с нормой. У детей с ПА выявлен абсолютный $1113 (853; 1277)$, $p < 0,005$ и относительный $23,1 (18,0; 27,6)$, $p < 0,005$ В-лимфоцитоз, абсолютный Т-лимфоцитоз $3040 (2665; 4870)$, $p < 0,005$ за счет повышения относительного содержания $CD3^+/CD4^+$ Т-хелперов $1938 (1656; 3759)$, $p < 0,005$. У части детей, страдающих ПА, отмечается снижение относительного количества NK-клеток ($CD3^-CD56^+CD16^+$) $6,07 (4; 10,4)$, NKT-лимфоцитов ($CD16^+CD56^+CD3^+$) $0,5 (0,37; 2,110)$ при нормальных значениях их абсолютного количества, что косвенно свидетельствует об увеличении продукции Т- и В-лимфоцитов на фоне аллергического воспаления. Иммунорегуляторный индекс при этом был повышен у 43,7% обследованных детей.

Заключение. Таким образом, особенностью иммунных нарушений у детей раннего возраста, страдающих гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии, является повышенная продукция Т- и В-лимфоцитов при нормальных значениях абсолютного количества NK- и NKT-клеток на фоне аллергического воспаления.

Ожирение у детей и подростков: длительное наблюдение

Е.В.Павловская¹, Т.В.Строкова^{1,2}, А.Г.Сурков¹,
М.Э.Багаева^{1,2}, А.И.Зубович¹, Н.Н.Таран^{1,2}, Е.Н.Кутырева¹

¹Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия

До настоящего времени отдаленная эффективность лечения ожирения у детей не изучена. Недостаточно сформированная мотивация к снижению массы тела в детском и подростковом возрасте, отсутствие поддержки со стороны семьи и долговременного медицинского наблюдения способствуют повторному увеличению веса по окончании лечения.

Цель исследования: изучить отдаленную эффективность лечения ожирения у детей и подростков.

Пациенты и методы. В исследование включено 300 детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением, наблюдавшихся в динамике после первой госпитализации в возрасте 13 [11; 14] лет, доля девочек – 62%. Комплексное лечение на стационарном этапе включало диетотерапию, физическую нагрузку в аэробном режиме по индивидуальному плану и коррекцию сопутствующей патологии. На амбулаторном этапе лечения пациенты продолжали выполнять рекомендации по питанию, физической активности. Длительность наблюдения составила от 3 мес до 7 лет. Эффективность лечения оценивалась по динамике Z-score ИМТ: динамика в пределах $\pm 0,05$ от первоначально достигнутого результата рассценивалась как стабилизация массо-ростовых показателей, уменьшение более чем на 0,05 – как снижение, увеличение более чем на 0,05 – как дальнейшее повышение.

Результаты. Медиана Z-score ИМТ по окончании стационарного этапа лечения составила 2,76 [2,22; 3,20], в катам-

незе – 2,65 [2,12; 3,23] ($p = 0,22$). Повторное увеличение массы тела через 3 мес после выписки наблюдалось у 25% пациентов, через 6 мес – у 35,5%, через 9 мес – у 37%, через 1 год – у 49,2% детей, через 1 год 6 мес – у 42,3%, через 2 года – у 46,1%, через 3 года – 52,1%, через 4–5 лет – 50%, через 6–7 лет – 44,4%.

Заключение. У детей и подростков с ожирением отмечается высокая частота рецидивирования заболевания в отдаленные сроки после стационарного лечения. Наиболее выраженное увеличение частоты повторного набора веса происходит через 1 год после окончания лечения с тенденцией к увеличению частоты отрицательного результата в последующие периоды наблюдения, что требует разработки программы длительного наблюдения детей с ожирением с целью своевременной коррекции нарушений нутритивного статуса.

Оценка качества жизни детей школьного возраста с ожирением

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

Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

В современных условиях ожирение у детей имеет высокую распространенность и является одной из основных проблем, влияющих на состояние здоровья. Эпидемиологический анализ заболеваемости ожирением в Российской Федерации указывает на продолжающийся рост этой патологии за последние три года и среди детей 0–14 лет и подростков 15–17 лет. Так, по данным Министерства здравоохранения РФ распространенность ожирения составляла среди детей до 14 лет 1108,0 в 2014 г., 1217,6 в 2015 г. и 1224,1 в 2016 г. на 100 тысяч населения. У подростков эта патология встречается почти в полтора раза чаще: в 2014 г. – 2720,6, в 2015 г. – 2935,0, в 2016 г. – 3033,3 на 100 тысяч детей соответствующего возраста.

При ожирении наблюдаются многочисленные осложнения и коморбидные состояния, затрагивающие практически все органы и системы организма. С данным заболеванием ассоциированы метаболический синдром, артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет 2-го типа, желчнокаменная и гастроэзофагеально рефлюксная болезнь, заболевания опорно-двигательного аппарата, репродуктивной системы, онкологическая патология во взрослом возрасте, которые, нередко, приводят к потере трудоспособности.

По мнению ряда исследователей у детей с экзогенно конституциональным ожирением высокой степени и при формировании метаболического синдрома имеются психоэмоциональные нарушения, проявляющиеся, чаще всего, в виде высокой тревожности, агрессивности поведения, комплекса неполноценности. В целом дети и подростки с ожирением имеют слабую мотивацию к соблюдению диеты и самоконтролю веса.

Цель исследования – оценка качества жизни подростков с ожирением.

В исследование были включены учащиеся подросткового возраста (7–11 класс) лицея «Созвездие» №131 и

«Престиж» города Самары – 66 человек (28 мальчиков и 38 девочек). У всех учащихся после антропометрических измерений рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) и определяли содержание жировой ткани биоимпедансным методом с использованием анализатора жировой ткани Tanita BC-540. Значения ИМТ у детей и подростков от 2 до 18 лет, соответствующие ожирению, учитывали в соответствии с критериями Cole T.J. и соавт. и равном и выше 95-го перцентиля. Оценку качества жизни проводили с использованием валидизированного опросника для детей в возрасте от 13 до 18 лет PedsQL 4.0 (Pediatric Quality of Life Questionnaire). Опросник включает в себя 23 вопроса, разделенные на 4 шкалы: физическое функционирование (ФФ) (8 вопросов), эмоциональное функционирование (ЭФ) (5 вопросов), социальное функционирование (СФ) (5 вопросов) и жизнь в учебном заведении (5 вопросов). Общее количество баллов после процедуры перекодирования каждого из пяти вариантов ответа рассчитывается в итоге по 100 балльной шкале (от 0 до 100 баллов): чем выше итоговая величина, тем лучше качество жизни ребенка.

Результаты. Все учащиеся были разделены в зависимости от массы тела на группы: 1-я – подростки с ожирением – 17 человек, 2-я – подростки с массой тела, соответствующей возрасту (49 человек) – группа контроля.

У детей с ожирением отмечено достоверно более высокое процентное содержание жировой ткани в организме $29,5 \pm 5\%$, в группе сравнения этот показатель составил $17,3 \pm 1,9\%$. Однако, фенотипически содержание жировой ткани до 40% не сильно сказывается на параметрах фигуры человека, эти небольшие жировые отложения легко скрываются под одеждой.

Нами было установлено, что суммарное количество баллов КЖ у детей в группах сравнения статистически не отличалось: физическое функционирование у детей с ожирением – $86,2 \pm 6,0$ балла, у детей с нормальной массой тела – $81,7 \pm 3,6$, эмоциональное функционирование – $66,2 \pm 11,8$ и $56 \pm 6,5$ баллов соответственно, социальное функционирование – $85 \pm 9,6$ и $79,3 \pm 6$ баллов и успехи в школьной жизни – $67,4 \pm 9,8$ и $63,1 \pm 6$ баллов.

При оценке изменений КЖ у детей с ожирением отмечались более значительные изменения в эмоциональной сфере и в учебной активности – суммарные показатели составили $66,2 \pm 11,8$ и $67,4 \pm 9,8$ соответственно. В частности, 100-балльная оценка (то есть отсутствие нарушений в данной сфере) встречалась значительно реже по сравнению с ФФ и СФ. В эмоциональной сфере наивысший балл в группе детей с ожирением не встречался ни у одного опрошенного, в учебной активности только у 1 человека, в то время как по шкале ФФ у 5 человек и по шкале СФ у 6 человек отмечалось максимальное количество баллов.

В группе сравнения также отмечены снижения показателей КЖ в эмоциональной сфере и учебной активности по сравнению с физической и социальной сферами. Суммарные показатели КЖ по критериям ЭФ составили $56 \pm 6,5$ баллов, по учебной активности – $63,1 \pm 6$ баллов.

Таким образом, нами не выявлено изменения КЖ у детей с ожирением по сравнению с детьми с нормальными параметрами физического развития. По-видимому, это обусловлено отсутствием в группе наблюдения детей с тяже-

лыми осложнениями ожирения, которые развиваются постепенно. Это позволяет детям подросткового возраста иметь достаточно высокий уровень физического функционирования и не испытывать социального дискомфорта. В тоже время это снижает их мотивацию к соблюдению диеты и физической активности для поддержания нормальной массы тела. В связи с чем необходимо создавать профилактические программы для борьбы с избыточным весом именно в подростковом возрасте для формирования мотиваций к здоровому образу жизни в целом и снижению веса в частности.

Полиморфизм пищевой аллергии у детей. Современные возможности дифференциальной диагностики

В.А.Ревякина, Е.Д.Кувшинова, И.А.Ларькова, В.А.Мухортых, П.О.Кравцова

Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

Гетерогенность (полиморфизм) пищевой аллергии у детей со всем разнообразием клинических проявлений, различиями в тяжести течения, неодинаковым ответом пациентов на проводимую стандартную терапию стало основанием для выделения ее фенотипов и эндотипов, которые позволяют объяснить клинические, патофизиологические, функциональные, а иногда генетические особенности каждого конкретного больного и подобрать ему персонализированную диету и фармакотерапию. Особое место занимает фенотип пищевой аллергии, связанный с повышенной чувствительностью организма к специфическому белку некоторых злаковых культур – глютену.

Цель исследования – отбор больных непереносимостью глютена (скрининг-диагностика), связанной с пищевой аллергией для определения тактики их терапевтического введения.

Объект и методы исследования. Дети в возрасте от 8 мес до 3 лет из группы повышенного риска развития глютеининдуцированной патологии. Разработанный алгоритм для этих детей включал нескольких этапов: первый этап – выделение группы детей с повышенным риском развития глютеининдуцированной патологии. На втором этапе у вышеперечисленных детей из группы повышенного риска развития проводилась скрининг-диагностика. Для этого использовался BIOCARD TM Celiac Test (Финляндия), который позволяет определить антитела к тканевой трансглутаминазе (IgA). Данный тест является быстрым, простым, надежным и информативным. После исключения целиакии у этих пациентов на третьем этапе диагностики аллергической природы непереносимости глютена проводилось углубленное обследование детей, имеющих гастроинтестинальные и/или кожные проявления аллергии с оценкой данных аллергологического анамнеза, клинических симптомов и результатов sIgE и IgG антител к пищевым аллергенам (пшенице, клейковине, белкам коровьего молока) в сыворотке крови (ИФА метод).

Результаты. Клиническое наблюдение показало, что среди 20 детей (без целиакии) после употребления глютен-содержащих продуктов у 13 (65,0%) из них отмечались ме-

теоризм, боли в животе, колики, неустойчивый стул, срыгивания, рвота. У остальных 7 (35,0%) пациентов наблюдалось сочетание гастроинтестинальных и кожных симптомов (гиперемия, инфильтрация и сухость кожи). У всех наблюдаемых больных отмечалось снижение аппетита, плохая прибавка массы, нарушение сна.

На основании углубленного клинико-аллергологического обследования выделено три группы больных. Первую группу составили 10 детей с положительными аллергенспецифическими IgE антителами к клейковине и пшенице, а также к белкам коровьего молока в сыворотке крови. Во второй группе у 6 детей выявлялись аллергенспецифические IgE и IgG антитела к клейковине и пшенице в сыворотке крови. Гастроинтестинальные симптомы у них возникали в течение 30–60 минут после употребления определенного количества глютенсодержащих продуктов. Большинство этих детей имели дефицит внимания и синдром двигательной расторможенности. У остальных 4 детей обнаружены положительные титры IgG антител к клейковине и пшенице в сыворотке крови. Клинически у них преобладали кожные высыпания.

Заключение. Проведение поэтапной диагностики непереносимости глютена у детей и сопоставление клинических и лабораторных методов исследования позволяет у больных глютеиндуцированной патологией своевременно поставить диагноз, определить механизм непереносимости глютена и обеспечить рациональную элиминационную диету и профилактику многих осложнений.

Современные возможности коррекции микрофлоры кишечника у детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии

В.А.Ревякина, В.А.Мухортых,
И.А.Ларькова, Е.Д.Кувшинова

Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

Среди многообразия клинических проявлений пищевой аллергии у детей раннего возраста часто регистрируются гастроинтестинальные проявления, которые характеризуются неспецифическими симптомами (колики, боли в животе, срыгивания, рвота, метеоризм, анорексия, неустойчивый стул, запоры) в связи с чем, в клинической практике часто встречаются диагностические и терапевтические ошибки. Таких детей часто лечат, как больных кишечной инфекцией, повышая тем самым сенсibilизацию организма к различным лекарственным препаратам и нарушая при этом, микробиоценоз кишечника, который является важным защитным фактором, компонентом кишечного барьера и одновременно влияет на формирование толерантности к orally поступающим аллергенам. В последние годы активно изучается возможность влияния на кишечный микробиоценоз применением пробиотиков и специализированных продуктов питания, обогащенных про- и пребиотиками. Предполагается, что назначение специализированных продуктов могут снизить тяжесть гастроинтестинальных проявлений у ребенка

на протяжении первых лет жизни. Дети с данной патологией требуют тщательно взвешенного и обоснованного применения гипоаллергенной диеты и рационального подбора штаммов пробиотических бактерий.

Цель исследования. Изучение нарушений микрофлоры кишечника у больных гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергией и оценка эффективности пробиотиков на фоне элиминационных диет.

Результаты. Под наблюдением находилось 60 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с установленным диагнозом: гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии. Длительность заболевания составляла в среднем 1,5 лет [Q3; 18]. Среди наблюдаемых больных у 11 отмечались легкие, у 22 – средне-тяжелые, а у 27 детей тяжелые гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии. У большинства этих детей (86,7%) симптомы гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии были связаны с употреблением коровьего молока и молочных продуктов (творог, кефир). При использовании этих продуктов у 29 (48,3%) детей наблюдались колики, метеоризм, боли в животе, кровь в стуле. Уровни аллергенспецифических IgE в сыворотке крови превышали нормальные значения (slgE >0,35 Me/L). Среди других пищевых продуктов, вызывающих обострение симптомов со стороны кишечного тракта, были глютен, соя (бобовые), куриное мясо, ряд овощей и фруктов. При биохимическом исследовании кала у 78,3% наблюдаемых детей отмечалось достоверное снижение суммарного количества летучих кислот. В профиле C2-C4 монокарбоновых кислот отмечено повышение относительного количества уксусной кислоты при сниженном содержании пропионовой (C3) и масляной (C4) кислот. Выявлено повышенное содержание изокилот (Изо Cn/Cn), а также повышение соотношения изокилот и монокарбоновым кислотам. Полученные данные свидетельствуют о снижении метаболической активности молочнокислой флоры (бифидо- и лактобактерий). На этом фоне отмечено снижение активности полноценной *E. coli* и появление штаммов с измененными свойствами. Отмечена повышенная активность отдельных штаммов аэробных бактерий, обладающих протеолитической активностью: сапрофитных штаммов стрептококков и стафилококков при снижении активности анаэробных микроорганизмов – бактероидов, зубактерий и клостридий. Окислительно-восстановительный потенциал внутрипросветной среды был смещен в сторону отрицательных значений, что свидетельствует о дисбалансе аэробных/анаэробных популяций микроорганизмов (с активацией факультативных и возможно остальных в основных аэробных микроорганизмов).

Использование мультипробиотика «Бак-сет Бэби» и *Lactobacillus reuteri* (Рела Лайф) у детей на протяжении 14–30 дней оказало положительное влияние на общее самочувствие и состояние желудочно-кишечного тракта. У 81,0% детей отмечено исчезновение гастроинтестинальных симптомов, нормализация характера стула, снижение степени сенсibilизации к пищевым аллергенам, улучшение микробного пейзажа кишечника. Побочных реакций на их прием не отмечено.

Заключение. Комплексное применение пробиотиков на фоне элиминационных диет у детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии является перспектив-

ным направлением в коррекции выявленных нарушений кишечной микрофлоры у детей. Однако, выбор конкретного пробиотика у данной категории пациентов требует тщательного и взвешенного подхода.

Принципы нутритивной поддержки при сепсисе у детей грудного возраста

**С.Н.Рожкова, А.Т.Султанов, И.Д.Назарова,
И.М.Ахмедова, М.З.Салихова**

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ташкент, Узбекистан*

Нутритивная поддержка имеет большое значение на всех этапах септического процесса и является неотъемлемой частью комплексного лечения детей. Она обеспечивается парэнтеральным и энтеральным питанием.

Цель работы – обобщение результатов проводимой диетотерапии у детей страдающих септикопиемической формой сепсиса на этапах реабилитации.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 80 детей в возрасте от 2 месяцев до 1 года. Диагноз ставился на основании анамнестических, клинических и лабораторных исследований. Отмечалось вовлечение в септический процесс от одного до трех органов и систем. Чаще всего диагностировались очаговая пневмония и энтероколит с нарушением микрофлоры кишечника. Дети наблюдались 3 месяца с момента поступления в стационар, что позволило нам определить принципы нутритивной поддержки у детей при сепсисе на разных этапах реабилитации.

Результаты. На высоте клинических проявлений заболевания отмечается снижение активности ферментов ЖКТ как результат выраженной интоксикации, гипертермии и полиорганной недостаточности. Парэнтеральные явления от неустойчивости стула до развития энтероколита и дисбиоза кишечника приводят к нарушению процесса пищеварения и снижению толерантности к пищевым нагрузкам. Это проявилось снижением аппетита, потерей веса и развитием БЭН от легкой до тяжелой степени. В острую фазу заболевания питание было адекватно снижено ферментным системам организма и соответствовало аппетиту ребенка. Дети получали основные ингредиенты в уменьшенном количестве энтерально за счет парэнтерального питания. Суточный объем пищи зависел от состояния ребенка и был уменьшен на 30–50% с увеличением кратности кормлений от 7 до 10 раз в сутки. Недостаток суточного объема пищи восполнялся оральной регидратацией. Идеальным продуктом питания на этом этапе было грудное молоко, а при его отсутствии адаптированные базисные смеси. При необходимости временно вводились лечебно-профилактические и лечебные смеси вместо базисных. Чаще всего это кисломолочные, безлактозные и содержащие пробиотики, пребиотики, нуклеотиды и ПНЖК. При БЭН 3-степени и выраженных проявлениях энтероколита у 5 детей использовались специализированные смеси (Алфаре и Нутрилак пептиды СЦТ). Лечебные смеси назначались на 10–15 дней с дальнейшим переводом детей на базисные. В разгар заболевания и тяжелом состоянии прикормы временно отменялись у детей старше 6 меся-

цев. Сроки возвращения к полному суточному объему такого питания были строго индивидуальны и в среднем составляли 5–7 дней. Проводимая диетотерапия позволила в периоде клинической реабилитации сохранить исходный вес у 60 (77,5%) детей, у 8 (10%) отмечалась прибавка веса 100–200 г за период нахождения ребенка в стационаре (15–18 дней). 5 (6,2%) детей с тяжелым течением сепсиса имели потерю веса из которых 3 были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии.

При улучшении состояния детей в стационаре и в основном в амбулаторных условиях проводилась необходимая коррекция питания. С 6–7 месяцев вводились прикормы по обычной схеме. При недостаточной прибавки веса у детей с БЭН в возрасте до 6 месяцев назначались смеси «Пре» в количестве 20–30% от суточного объема на 1–2 месяца, заменяя базисной. Обязательным было назначение неадаптированных кисломолочных продуктов, в частности национальных – катыка, сюзмы, Ором-1 на 1–2 кормления. Проводилась коррекция жиров яичным желтком, растительным и сливочным маслом. Углеводы вводились за счет фруктового пюре и соков с учетом их действия на работу желудочно-кишечного тракта. Из соков чаще всего использовались гранатовый, яблочный, вишневый, айвовый, которые замедляют перистальтику кишечника. Через 1–1,5 месяца после выписки из стационара 93,7% детей получали рациональное питание согласно возрасту и к концу наблюдения их состояние было удовлетворительным и отмечалась прибавка веса на 400–600 г.

Выводы. Таким образом, нутритивная поддержка проводимая нами у детей первого года с сепсисом на этапах реабилитации явилась необходимой частью комплексного лечения и способствовала развитию ремиссии процесса и улучшению прогноза заболевания.

Особенности пищевого поведения девочек-подростков

Е.Г.Рыжова, О.В.Данилова, И.Н.Холодова

*Владимирский государственный университет, Владимир;
Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования, Москва, Россия*

Результаты научных исследований, а также данные официальной статистики, свидетельствуют о негативных тенденциях в состоянии здоровья детей и подростков, которые произошли за последние десятилетия. В ряде работ представлена динамика, так называемых, школьно-обусловленных заболеваний – это функциональные нарушения и хронические заболевания костно-мышечной, нервной, пищеварительной систем и патология органов зрения. За последние 35 лет (с 1980 по 2015 гг.) уровень заболеваемости органов пищеварения вырос в 11,9 раза, причем большая часть заболеваний связана с нарушением режима питания, с изменением качества пищи, а также с широким использованием в диете детей продуктов фастфуда.

Цель исследования: изучить особенности пищевого поведения у школьниц старших классов и его изменения в динамике.

Материалы и методы. В исследование было включено 208 девочек-подростков девятых (37,9%), десятых (28,4%) и одиннадцатых (33,7%) классов средней общеобразовательной школы г. Владимира. Возраст исследуемых составил $16,08 \pm 0,9$ лет. Исследование проводилось в начале учебного года с согласия учащихся методом анкетирования. Пищевой статус оценивался по кратности и регулярности приемов пищи, в том числе горячей; по наличию в рационе свежих овощей, фруктов, соков, мясных и молочных продуктов, а также консервов, копченостей, острых, соленых и жирных блюд. Кроме того у каждой школьницы определялся индекс массы тела (ИМТ).

Результаты. Данное исследование показало, что большинство девушек – 159 человек (76,4%) считали, что питаются правильно, однако анализ анкет выявил, что истинный показатель рационального и оптимального питания был намного ниже – 1,4%. 3 и более раз в день питались 79,8% старшеклассниц, 20,2% школьниц употребляли пищу 2 раза в день. Из 208 девочек-подростков 149 (71,6%) посещали школьную столовую, остальные предпочитали не обедать в школе (24,1%) или же приносили еду из дома – 4,3%. С возрастом число девушек, не соблюдавших кратность питания (8,9% девятиклассниц, 30,5% десятиклассниц, 24,3% одиннадцатиклассниц ($p < 0,05$)) и пренебрегавших школьными обедами (20,3%, 27,1%, 38,6% соответственно ($p < 0,05$)), достоверно увеличивалось.

Горячую пищу (исключая чай, кофе и другие напитки) два и более раз в день в свой рацион включали около половины исследуемых (58,2% учениц 9-х классов, 55,9% учениц 10-х классов и 62,7% учениц 11-х классов). Наличие перерывов между приемами пищи более 5–6 часов отмечали 67,8% девушек, а 46,6% школьниц ужинали за 2 и менее часа до сна. Свежие овощи, фрукты, соки ежедневно в свой рацион включали только 128 учениц (61,5%), молочные и мясные продукты – 103 (49,5%) и 99 (47,6%) старшеклассниц соответственно. Из вышеперечисленных показателей статистически значимые возрастные различия были выявлены по употреблению в пищу молочных продуктов (с возрастом число отказывающихся от использования молока увеличивалось – 0% девятиклассниц, 6,8% десятиклассниц и 5,7% одиннадцатиклассниц). При анкетировании каждая вторая (52,4%) старшеклассница отметила, что употребляла в пищу острые, соленые и жирные блюда, а 32 ученицы (15,4%) – копчености и консервированные продукты чаще трех раз в неделю.

Из 208 девочек-подростков только у 146 девушек (70,2%) физическое развитие характеризовалось нормальным индексом массы тела (ИМТ) (18,5–25), чаще всего это были учащиеся 11-х классов (80%) и ученицы профильных классов (74,7%) ($p < 0,05$). Выраженный дефицит массы тела (ИМТ ≤ 16) отмечен у 5 школьниц (2,4%, 80% из них десятиклассницы и ученицы технических классов ($p < 0,05$)). Недостаточная масса тела (ИМТ = 16–18,5) регистрировалась у 26 (12,5%) школьниц. Увеличение массы тела (предожирение, ИМТ = 25–30) – у 23 (11,1%), ожирение 1-й степени (ИМТ = 30–35) – у 8 (3,9%) старшеклассниц.

Таким образом, примерно у половины девушек-подростков имело место нарушение принципов здорового питания. Истинный показатель оптимального питания был

в 54,6 раза ниже субъективной оценки анкетированных. Около 30% старшеклассниц имели отклонения в физическом развитии в сторону избыточной или недостаточной массы тела. Полученные данные еще раз подчеркивают необходимость совершенствования программ медико-социального сопровождения учащихся в контексте формирования высокого уровня культуры питания и мотивации к ведению здорового образа жизни.

Оценка физического развития и энергетической ценности рациона у детей с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии

О.Н.Титова¹, Н.Н.Таран^{1,2},
Т.В.Строкова^{1,2}, Т.А.Филатова²

¹Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия

Одной из причин нарушения физического развития у детей является пищевая аллергия. Ограниченный рацион ребенка с пищевой аллергией приводит к дефициту микро- и макронутриентов. При этом растущий организм развивается в условиях хронического дефицита и стресса, а несбалансированное питание, в свою очередь, влияет на длительность и тяжесть течения заболевания.

Цель исследования. Оценить характер жалоб, физическое развитие и энергетическую ценность рациона у детей с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии.

Пациенты и методы. В отделении педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» обследовано 97 детей с подтвержденным диагнозом гастроинтестинальной формы пищевой аллергии: мальчиков – 52 (53,60%), девочек – 45 (46,93%), в возрасте от 6 мес до 16 лет. В зависимости от возраста дети были разделены на 4 группы: 1-я группа – 15 детей (15,46%) в возрасте от 6 до 11 мес; 2-я группа – 56 детей (57,73%) от 1 года до 4 лет; 3-я группа – 16 детей (16,49%) от 5 до 10 лет; 4-я группа – 10 детей (10,31%) от 10 до 16 лет. Всем детям проводились антропометрия, оценка клинического анализа крови, определение уровня общего IgE и специфических IgE-антител (к белку коровьего молока (БКМ), глютену). Оценка соответствия антропометрических данных индивидуальным границам нормы проводилась с использованием программ ВОЗ Anthro (дети до 5 лет) и Anthro Plus (дети старше 5 лет). Всем детям, вошедшим в исследование, были исключены иные хронические заболевания (в т.ч. поражения нервной системы). У 35 пациентов было проведено исследование фактического питания в домашних условиях и произведен расчет энергетической ценности рациона.

Результаты. Основная жалоба – изменение характера и частоты стула, выявлена у 78 (80,41%) детей, наиболее часто в 3-й возрастной группе (37,5%). Учащенный жидкий стул наблюдался у 50 (51,55%) детей; запор регистрировал-

ся у 28 (28,86%) детей. Жалоба на боли в животе, выявленная у 75 (77,32%) детей, наиболее часто возникала в 3-й группе (93,75%). Метеоризм отмечался у 71 (73,20%) ребенка; при этом данная жалоба встречалась у всех детей 1-й возрастной группы. Сниженный/избирательный аппетит был выявлен у 49 (50,51%) детей; наиболее часто во 2-й возрастной группе (55,36%). В клиническом анализе крови значимых изменений ни у одного ребенка выявлено не было. Уровень общего IgE в данной группе составил от 2,1 до 1191 МЕ/мл, медиана составила 51 [14; 238] МЕ/мл. Повышение специфических IgE-антител к белку коровьего молока выявлено у 52 (53,61%) детей, к глютену – у 30 (30,93%) детей, смешанная IgE-сенситизация (к БКМ и глютену) отмечалась у 27 (27,84%) детей. Результаты антропометрических исследований показали, что дефицит массы тела различной степени тяжести определялся у 44 (45,36%) детей, избыточная масса тела у 8 (8,25%) детей. Задержка физического развития (значение показателя Z-score рост/возраст менее –2) выявлена у 15 (15,46%) детей, преимущественно в 1-й возрастной группе. Энергетическая ценность рациона соответствовала возрастным нормам потребления лишь у 2 (5,71%) детей. Недостаточная калорийность рациона выявлена у 24 детей (68,57%), преимущественно за счет жирового компонента. У 9 детей (25,71%) отмечена избыточная энергетическая ценность рациона за счет белкового компонента.

Заключение. Дети с гастроинтестинальной формой пищевой аллергии получают несбалансированный рацион питания и составляют группу риска по дефициту массы тела и задержке физического развития. Наиболее часто задержка физического развития выявляется у детей первого года жизни, что говорит о наибольшей чувствительности растущего организма к дефициту питательных веществ в этот возрастной период. Дети с гастроинтестинальной пищевой аллергией нуждаются в пристальном врачебном внимании, регулярном контроле массо-ростовых показателей и своевременной коррекции рациона.

Значение и корреляционные взаимосвязи цитокина IL-10 при гастроинтестинальной пищевой аллергии у детей

З.Е.Умарназарова¹, А.Т.Камилова¹,
И.М.Ахмедова^{1,2}, С.И.Геллер¹,
Ш.С.Султанходжаева¹, Д.Х.Дустмухамедова¹

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Увеличение распространенности, тяжесть клинических проявлений пищевой аллергии, возможность формирования оральной толерантности к пищевым продуктам стимулировали исследования по изучению вопросов патогенеза заболевания и поиск механизмов предупреждения пищевой аллергии у детей. Все большее внимание в патогенезе atopических заболеваний уделяется новой регуляторной субпопуляции Т-клеток-Т-хелперам 3 типа, выделяющих интерлейкины 4,5 и 10. Так, интерлейкин 10 играет роль в приобрете-

нии иммуноtolерантности путем регулирования Т1 и Т2 иммунного ответа. Кроме того особо подчеркивается важность IL-10 для профилактики развития IgE опосредованных аллергических иммунных реакций и гиперреактивности.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 109 пациентов с гастроинтестинальной пищевой аллергией в возрасте от 4 месяцев до 3 лет. Из числа обследованных 72 пациентам был поставлен диагноз «Синдром энтероколита, индуцированного белками пищи» и 37 детям – «Аллергическая энтеропатия».

Для установления диагноза были использованы клинико-анамнестические, параклинические (общий анализ крови, копрология, кал на скрытое кровотечение, общий белок), и иммунологические (IgE общий, IgE специфический к пищевым антигенам ИФА методом, уровень витамина D) исследования. Оценка уровня IL-10 проводилась с использованием иммуноферментного набора для количественного определения человеческого IL-10. Кроме того было осуществлено определение уровня провоспалительных цитокинов таких как: фактор некроза опухоли – α (ФНО- α), трансформирующий фактор роста – β 1 (TGF- β 1).

Результаты. Каждая группа пациентов в зависимости от установленного диагноза была разделена на 2 подгруппы по содержанию в сыворотке крови IgE. Так, из 72 пациентов с синдромом энтероколита, индуцированного белками пищи (СЭИБ) – 46 (63,9%) имели повышенный уровень IgE, среднее значение которого составило $128,3 \pm 30,0$ МЕ/мл, среди больных с аллергической энтеропатией (АЭ) таковых было 20 (54,1%), а среднее значение – $67,1 \pm 19$ МЕ/мл.

Показатели IL-10 среди пациентов с СЭИБП имели разные значения в зависимости от уровня IgE. Так, в подгруппе детей с СЭИБП при повышенных значениях IgE уровень IL-10 составил $42,8 \pm 14,2$ pg/ml, а при низких значениях IgE – $25,4 \pm 6,3$ pg/ml, что в разы превышало данные, полученные у контрольной группы – $10,7 \pm 2,3$ pg/ml ($p < 0,01$, $p < 0,05$). Среди пациентов с АЭ наблюдалась схожая картина: уровень IL-10 был $52,4 \pm 16,6$ pg/ml (при повышенных значениях IgE) и $15,0 \pm 3,5$ pg/ml (при нормальных показателях IgE), в контрольной группе значения IL-10 составили $10,7 \pm 1,3$ pg/ml ($p < 0,01$, $p < 0,05$).

При оценке полученных результатов были установлены некоторые корреляционные взаимодействия. Так, при СЭИБП с повышенными показателями IgE наблюдалась отрицательная слабая корреляционная связь между уровнем IL-10 и общим количеством иммуноглобулина Е ($-0,33$) и провоспалительным цитокином – трансформирующим фактором роста β 1 ($-0,23$). Между IL-10 и витамином D установлена сильная прямая корреляционная связь ($0,62$), что еще раз доказывает их совместное участие в развитии иммунологической толерантности. Однако, прямая корреляционная связь присутствовала и при анализе значений ФНО- α 1 ($0,47$), обладающим провоспалительной активностью.

При аллергических энтеропатиях корреляционные взаимодействия наблюдались лишь при не – IgE ассоциированных вариантах. Была прослежена сильная прямая связь с витамином D ($0,53$).

Выводы. Принимая во внимание, что по мнению многих авторов СЭИБП и АЭ относят не к IgE-ассоциированным формам пищевой аллергии, нам было важно оценить влия-

ние IL-10 на патогенетические механизмы развития гастроинтестинальной пищевой аллергии у детей. Показатели IL-10 в наших исследованиях продемонстрировали значительное повышение у детей с СЭИБП, более заметное при ассоциации с IgE. Вместе с тем характерно, что и в подгруппе с нормальным IgE отмечалось двукратное превышение нормы. У пациентов с АЭ значения IL-10 в подгруппе детей с высоким IgE, показатели в 5 раз превышали контроль, в другой подгруппе (с нормальными значениями IgE) достигали значений нормы. Полученные данные и установленные корреляционные взаимодействия убедительно свидетельствуют, что IL-10 при гастроинтестинальных формах пищевой аллергии выполняет функции регулятора воспалительных реакций.

Особенности пищевого поведения детей раннего возраста

Д.С. Фуголь, Ю.Ф. Лобанов, М.В. Подосинникова

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Пищевое поведение представляет собой совокупность вкусовых предпочтений, диеты, режима питания, зависящую от культурных, социальных, семейных и биологических факторов.

Нарушение приема пищи ребенком всегда вызывает волнение у родителей, являясь первым признаком соматического неблагополучия. В то же время в некоторых семьях приему пищи уделяют чрезмерное внимание. Родители принимают любой дискомфорт ребенка за голод. Любимое блюдо – это основное средство утешения, налаживания отношений, стимуляция к исполнению неприятных дел и т.п. Достаточно распространенным стереотипом является убежденность многих родителей в том, что обильное питание в первые годы жизни – залог будущих интеллектуальных успехов ребенка. Представления матери о значимости для ребенка пищи в данном случае сильно искажены.

Цель работы – оценить поведение ребенка и матери во время кормления; выявить возможные причины нарушений пищевого поведения; определить различия в питании детей, обратившихся за помощью по поводу нарушений пищевого поведения, и детей, не имеющих подобных жалоб.

Пациенты и методы. Проведено анкетирование 70 матерей детей первых двух лет жизни. 1-ю группу составили 20 детей с установленным диагнозом инфантильной анорексии, 2-ю группу – 50 здоровых детей сопоставимых по возрасту. Анкета включала в себя 9 блоков и 60 вопросов, куда входила история рождения ребенка (срок рождения, вид родоразрешения); вопросы, связанные с грудным и искусственным вскармливанием (возраст матерей, время первого прикладывания, длительность кормления, использование соски, частота прикладывания, время отлучения, частота смена молочной формулы); история прикорма (интерес ребенка, вид первого прикорма и порядок введения разных продуктов); модели поведения во время кормления (беспокойство, сопротивление, отвлекаемость); организационный аспект (увеличение длительности кормления, применение отвлекающих моментов).

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica 6.0. с определением средних величин, коэффициента ранговой корреляции Спирмена, достоверность различий оценивали при помощи критерию Манна–Уитни, при $p < 0,05$ разницу считали достоверной.

Результаты. Средний возраст опрошенных мам 1-й группы составил $32,8 \pm 3,7$ года, во 2-й группе – $28,3 \pm 5,2$ года. И в первой, и во второй группе 14% мам на момент рождения первого ребенка имели возраст более 30 лет (позднородящие). При этом отмечена положительная корреляция с возрастом матерей и развитием у ребенка нарушений пищевого поведения: чем старше мать, тем вероятнее развитие инфантильной анорексии или сенситивного неприятия пищи (коэффициент корреляции Пирсона $r = 0,329$, $p \leq 0,05$; коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,354$, $p \leq 0,03$). Преждевременные роды в обеих группах встречались 10% случаев; абдоминальное родоразрешение в 1-й группе 55%, во 2-й группе наблюдается 42%, что способствовало возникновению беспокойства матери о состоянии здоровья детей и реальные или мнимые нарушения питания.

Разлука матери с ребенком до года отмечалась чаще в 1-й группе (45% случаев), в то время как во 2-й группе всего в 22% случаев. Поэтому, родители чрезмерно озабочены физическим и соматическим благополучием ребенка в ущерб его эмоциональному комфорту.

Все наблюдаемые дети на первом году жизни получали грудное вскармливание. При этом оно было прекращено в интервале 2–3 месяцев в 1-й группе у 15% детей, во 2-й группе – у 6,6% детей, в возрасте 3–6 месяцев у 20% детей 1-й группы и 37,9% детей 2-й группы, до 6–12 месяцев у 30% детей 1-й группы и 44,5% детей 2-й группы, до 2 лет у 20% детей 1-й группы и 11% детей 2-й группы. Необходимо отметить, что в 1-й группе 15% детей получали грудное вскармливание свыше 2 лет.

Отмечается, что частота прикладываний малыша к груди по требованию в течении дня преобладает над другими режимами питания (1-я группа – 25%, 2-я группа – 72,5%). Ребенка кормят всегда, стоит ему только заплакать. Также наблюдалась частая смена смесей во второй группе детей 12,5%

Следует подчеркнуть, что пятая часть мам не консультировались с врачом в вопросе выбора смеси своему ребенку (1-я группа – 23%, 2-я группа – 20%). Практически все родители кормили ребенка ночью во время сна (90% в 1-й группе и 88% во 2-й группе), в связи с чем снизился контроль за употреблением пищи.

В большинстве случаев (в 1-й группе 85%, во 2-й группе 96%) прикорм ввели в пределах 4–6 месяцев. Продуктами первого прикорма у 60% детей 1-й группы составили безмолочные каши, 30% детей – овощное пюре и у 10% детей фруктовые пюре или соки. В то время как во 2-й группе безмолочные каши в качестве первого прикорма присутствовали только у 22,9% детей, овощное пюре – 56,2%, фруктовые пюре и соки – 20,9%. Установлено, что у подавляющего числа детей (1-й группа – 70%, 2-я группа – 100%) отмечается хорошая адаптация к введению прикорма.

Анализируя режим питания установлено, что у 40% детей 1-й группы и 20% детей 2-й группы имеются нарушения поведения в разные кормления с появлением негативизма,

сопротивления или отсутствия интереса к кормлению. Для увеличения эффективности кормления в двух группах родители использовали отвлекающие мероприятия. Значительно чаще это делали родители в 1-й группе (90%), в то время как во 2-й только 39% родителей.

В 1-й группе 75% опрошенных матерей пытались докормить ребенка, когда он ел неохотно, при этом в 95% делали это насильно. Следует подчеркнуть, что во 2-й группе только 34% родителей пытались дать ребенку тот объем, который он должен был съесть, и шестая часть (16%) делали это насильно. Результатом неправильного кормления часто бывает возникновение рвотных позывов в начале кормления, когда соска бутылочки или ложечка касаются губ ребенка, или пища попадает в рот, но еще не проглочена. В 1-й группе данные расстройства наблюдаются у половины детей (55%), а во 2-й только пятая часть (20%).

У 75% детей 1-й группы и 48% детей 2-й группы отмечалось наличие избирательности в еде, когда ребенок отказывается есть некоторые продукты определенного вкуса, запаха, цвета. Неприятие может проявляться гримасой отвращения, выплевыванием, рвотой. Если ребенок не хотел есть, предложенную пищу, родители заменяли ее на ту, что нравится ребенку, тем самым формируя любимое блюдо как основное средство утешения и налаживания отношений. Стоит отметить, что чаще это происходило в 1-й группе, чем во 2-й (65% и 46% соответственно). 55% детей 1-й группы и 43% детей 2-й группы в возрасте 1 года были переведены на «взрослый» стол.

Наиболее частыми моделями поведения являются суетливость, раздражительность, малый объем съедаемой пищи, выплевывание пищи, пережевывание и выплевывание, плач во время приема пищи. Практически у половины детей 1-й группы (55%) наблюдалась избирательность в посуде, а у детей 2-й группы только в 12% случаев.

Вместе с тем важно отметить, что несмотря на основные приемы пищи, дети часто перекусывают в течение дня (1-я группа – 20%, 2-я группа – 12%). Увеличение времени кормления ребенка более 30 минут наблюдалось в половине случаев (50%) в 1-й группе, а во 2-й группе только у трети детей (31%). Родители пытаются накормить ребенка запрограммированным объемом, используя отвлекающие мероприятия – книги, телевизор, игрушки – в 1-й группе в 85% случаев, во второй группе в половине случаев (53%).

Наблюдалась взаимосвязь приема лекарственных препаратов как до (45%), так и после (60%) приема пищи в 1-й группе, во 2-й группе 36% и 46% соответственно. В такой ситуации нередко ребенок отказывается от приема пищи из-за ассоциации неприятного вкуса лекарственного препарата и пищи. У четверти детей 1-й группы (25%) и пятой части 2-й группы (19%) развитие расстройства питания вплоть до стойкого отказа ассоциировалось с травматическим или связанным с ним воздействием (поперхивание, обжигание горячей пищей, травмы или удары).

Выводы.

1. Отмечена положительная корреляция с возрастом матерей и развитием у ребенка нарушений пищевого поведения: чем старше мать, тем вероятнее развитие инфантильной анорексии или сенситивного неприятия пищи;

2. Расстройства питания у детей возникают чаще при имеющихся у ребенка соматических проблемах (недоношенность, абдоминальное родоразрешение), приводящим к первоначальной разлуке с матерью и ее высокой тревожности;

3. Наблюдаются проявления нарушений питания, такие как частое прикладывание ребенка к груди, введение фруктовых пюре и соков в рацион раньше рекомендуемых сроков, ночное кормление, отказ от пищи, частые перекусы в течение дня;

4. У детей с инфантильной анорексией чаще отмечались лучшее восприятие пищи утром, насильственное кормление, отвлекаемость от приема пищи, избирательность в еде и посуде, замена предлагаемой пищи на предпочитаемую ребенком, увеличение продолжительности кормления более 30 минут;

5. Наиболее частыми моделями поведения являются суетливость, раздражительность, малый объем съедаемой пищи, выплевывание пищи, пережевывание и выплевывание, затруднения при проглатывании, плач во время приема пищи;

6. Появлению нарушений пищевого поведения часто предшествовали травмирующие ситуации – поперхивание, обжигание горячей пищей, прием лекарственных препаратов как до, так и сразу после приема пищи.

Физическое развитие детей с гастроинтестинальными проявлениями аллергии к белкам коровьего молока

Д.С.Фуголь, К.А.Шошин, Ю.Ф.Лобанов

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Пищевая аллергия является одной из актуальных проблем педиатрии. Распространенность патологических реакций на пищу иммунологического характера колеблется в диапазоне от 3 до 38,9%. В качестве пищевых аллергенов наиболее часто выступают белки молока, яйца, арахиса, сои, рыбы, креветок. Клинические проявления при этом разнообразны: кожные (атопический дерматит, крапивница и ангиотек, контактный дерматит, дерматит, связанный с пищей), респираторные (ринит, бронхоспазм, легочный гемосидероз), гастроинтестинальные (оральный аллергический синдром, эозинофильные эзофагит и гастрит, энтерит, проктоколит, энтеропатия, ассоциированная с пищевыми белками, гастроинтестинальная анафилаксия). При этом проявления со стороны органов пищеварения схожи с другими гастроэнтерологическими заболеваниями, что несколько затрудняет их своевременную диагностику.

Ключевым звеном лечения любой клинической формы пищевой аллергии является элиминационная диета. Эффективность диетотерапии оценивается не только по купированию клинических симптомов патологического состояния, но и по адекватному развитию ребенка.

Цель работы. Оценить физическое развитие детей грудного возраста, страдающих аллергией к белкам коровьего молока (АБКМ).

Таблица. Структура средних показателей роста и массы до и после элиминационной диеты

Центили	Мальчики				Девочки			
	рост		масса		рост		масса	
	до	после	до	после	до	после	до	после
25–50	26%	22%	29%	29%	22%	26%	37%	40%
50–75	48%	48%	40%	59%	37%	52%	40%	44%

Задачи:

1. Оценить показатели роста, массы, индекса массы тела (ИМТ) по центильному и методу Z-score;
2. Сравнить показатели до и после элиминационной диеты.

Пациенты и методы. В исследование включены 54 ребенка (27 мальчиков и 27 девочек) в возрасте до 1 года, страдающих АБКМ и имеющих гастроинтестинальные проявления – гастроэнтерит, эзофагит, проктоколит, наблюдающихся амбулаторно и не требующих неотложных медицинских вмешательств. Диагноз подтверждался повышением уровня аллергенспецифического иммуноглобулина Е к белкам молока (при IgE-зависимых формах), улучшением на фоне элиминации молочных белков из рациона ребенка и ухудшении после их повторного введения (как при IgE-зависимых, так и при IgE-независимых формах). Срок элиминационной диеты составлял 4–7 месяцев. Физическое развитие оценивали центильным методом и методом Z-score, используя программу «WHO Anthro».

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 6.0. Достоверность результатов определяли по U-критерию Манна–Уитни, при $p < 0,05$ разницу считали достоверной.

Результаты. Оценивая показатели роста, как основного, характеризующего уровень физического развития, отмечено увеличение доли девочек со средними значениями (25–75 центиль по центильному методу и колебания в пределах от ± 1 Z-score) с 59% до 77% ($p < 0,05$), при этом несколько уменьшилась доля девочек, имеющих показатели ниже среднего (3–25 центили, Z-score от -1 до -2) с 4% до 0% или выше среднего (более 75 центиля, Z-score от $+1$ до $+2$) с 33% до 9% ($p > 0,05$). Так же недостоверные изменения показателей роста произошли в группе мальчиков: с 4% до 11% увеличилась доля детей с развитием ниже среднего (показатель роста в пределах 3–25 центилей, Z-score от -1 до -2), с 22% до 15% с развитием выше среднего (показатель роста более 75 центиля, Z-score от $+1$ до $+2$), с 74% до 70% со средним развитием (показатель роста в пределах 25–75 центиля и колебания, Z-score ± 1) ($p > 0,05$).

В то же время достоверные изменения как в группе мальчиков, так и в группе девочек произошли с массой: с 70% до 89% увеличилась доля мальчиков и с 77% до 85% – девочек, имеющих средние показатели, параллельно произошло уменьшение доли детей с показателями, располагающимися в пределах 3–25 центилей и имеющих Z-score от -1 до -2 (мальчики – с 19% до 7%, девочки – 15% до 4%) ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы на фоне соблюдения элиминационной диеты прослеживается отчетливая тенденция увеличения детей с более высокими показателями массы даже в группе детей со средними показателями. Нарастание массы

тела при относительно стабильных показателях роста привело к значительному увеличению показателя гармоничности физического развития, оцениваемого по индексу массы тела – соотношению массы и длины тела: среди мальчиков с 49% до 74% ($p < 0,05$), среди девочек с 62% до 81% ($p < 0,05$). Доля мальчиков имеющих дефицит массы тела снизилась в 2,6 раза, девочек – в 2 раза.

Таким образом, соблюдение элиминационной диеты способствует стабилизации прибавок массы и адекватному физическому развитию ребенка за счет гармонического сочетания массы и роста.

Программирование питанием: роль цинка в формировании здоровья детей

О.Н.Штыкова, Т.И.Легонькова, Т.Г.Степина,
Е.В.Цыганкова, В.В.Сафронов, Н.И.Середина

Смоленский государственный медицинский университет,
Смоленск, Россия

В последние годы в медицине широко обсуждается тема программирования питанием. Среди жизненно необходимых микроэлементов особая роль отводится цинку (Zn), так как он оказывает влияние на деление и дифференцировку клеток, нейрогенез, остеогенез, синтез инсулина, участвует в работе генетического аппарата клетки, является мощным фактором антиоксидантной защиты.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о неуклонном росте гастроэнтерологических заболеваний у детей (Хавкин А.И., Бельмер С.В., 2015).

Среди эссенциальных микроэлементов в патогенезе заболеваний желудочно-кишечного тракта большое значение придается Zn, так как данный микроэлемент участвует в поддержании гомеостаза, входит в состав более 300 металлоферментов, участвует в организме в большинстве биохимических реакций, тесно связанных с морфофункциональной деятельностью печени (Щеплягиной Л.А., Нетребенко О.К., 2014).

По данным отечественных авторов (Щеплягиной Л.А., 2012; Скального А.В., 2016, Легоньковой Т.И., 2016) дефицит потребления Zn с питанием у детей РФ составляет около 50–70%. Каждый 3–5 ребенок, рожденный от женщины с цинкдефицитом, также имеет дефицит Zn (Легонькова Т.И., 2003). Поэтому остается актуальным влияние дефицита цинка на состояние здоровья детей.

Цель исследования. Провести проспективное наблюдение за детьми школьного возраста с различным уровнем Zn при рождении, оценить особенности роста, развития и состояния здоровья для выявления заболеваний, программируемых дефицитом цинка.

Материалы и методы. Были обследованы 514 беременных женщин и их новорожденных детей с определением микроэлементного статуса. В течение года под динамическим наблюдением находились 146 пар «мать–дитя», из которых за 102 детьми (с разным уровнем Zn в сыворотке крови) осуществлялось проспективное наблюдение до 14 лет. Обследуемые дети были разделены на две группы: с нормальным уровнем сывороточного Zn (более

13 мкмоль/л), и с цинкдефицитом при рождении (менее 13 мкмоль/л).

Дети наблюдались по стандартизованным протоколам, которые включали данные анамнеза, антропометрического обследования, результаты клинических, лабораторных, биохимических (определение уровня Zn методом атомно-абсорбционной спектрометрии), функциональных исследований (УЗИ органов брюшной полости), ФГДС и pH-метрии (по показаниям), анализ фактического питания.

Результаты. В результате исследования было выявлено, что распространенность дефицита Zn у обследованных женщин и детей характеризуется высокой частотой и составляет у беременных – 77%, у новорожденных – 80%. В том числе критические значения цинка (менее 8 мкмоль/л) имеют 22% женщин и 7,5% детей.

При анализе заболеваемости выявлено, что у детей 1 года жизни с дефицитом Zn, достоверно чаще диагностировались рахит 86,2% и 45,1% (соответственно), анемия 37,9% и 17,7%, дистрофия 27,5% и 13,8%, атопический дерматит 65,5% и 29,4%, аллергические реакции 24,1% и 15,7%, по сравнению с младенцами с достаточным уровнем Zn.

В динамике проспективного наблюдения выявлено, что у 94% детей с дефицитом Zn при рождении дефицит этого МЭ сохраняется и в школьном возрасте. Выявлена корреляционная взаимосвязь между уровнем Zn в сыворотке крови матери и ребенка как в период новорожденности, так и в школьном возрасте ($r = 0,38$), при $p < 0,05$.

Установлено, что у детей школьного возраста с дефицитом сывороточного Zn достоверно чаще, чем у сверстников с нормальным уровнем Zn, отмечалась патология опорно-двигательного аппарата (79% и 52% соответственно), желудочно-кишечного тракта и билиарной системы (61% и 41%), нервной систем (54% и 30%) и аллергопатология (66% и 45%), при $p < 0,05$. Среди заболеваний пищеварительной системы у детей с дефицитом цинка преобладали дисфункциональные расстройства билиарного тракта (59% и 21%, соответственно) и хронический гастрит (19,6% и 6,1%), при $p < 0,05$. Анализ данных ультразвуковой диагностики органов брюшной полости выявил, что у 71% детей с дефицитом Zn отмечается изменение структуры и увеличение размеров печени, тогда как в группе с нормальным содержанием Zn – у 25% детей ($p < 0,05$). Это связано с тем, что желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является основным путем поступления Zn, поэтому воспалительные заболевания ЖКТ приводят к нарушению всасывания Zn, что сопровождается нарушением гомеостаза. В 80% случаев заболевания ЖКТ у детей с дефицитом Zn протекали на фоне пищевой сенсибилизации.

При дефиците Zn у детей достоверно чаще, чем у сверстников с нормальным содержанием Zn, выявлялись вегетативные дисфункции (46% и 29% соответственно), гипертензионно-гидроцефальный синдром (21% и 12%), малая мозговая дисфункция (15% и 7%), что, возможно, связано с присутствием Zn в составе структурных единиц головного мозга и влиянием на работу ЦНС. Значимость Zn для развития высших психических функций у ребенка обусловлена присутствием в мозге высокой концентрации связанных с содержащих Zn белков, обеспечивающих структурное и функциональное созревание мозга, а также наличием в мозге содержащих Zn медиаторов.

Выводы. Таким образом, неполноценное питание с дефицитом эссенциальных микронутриентов, одним из которых является Zn, может программировать риск развития заболеваний.

Нутритивная коррекция белкового статуса новорожденных с малой массой тела при рождении

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

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Основной задачей вскармливания недоношенных детей является достижение ими качественного и количественного роста и развития, подобного внутриутробному развитию плода соответствующего срока гестации, а затем антропометрических параметров, близких к таковому у здоровых детей. Недостаточные внутриутробные запасы белков, жиров, кальция, фосфора, железа, витаминов А, С и Е, микроэлементов, а также высокие темпы роста обуславливают повышенные потребности в питательных веществах у детей с малой массой тела при рождении.

Цель исследования. На основе результатов анализа показателей белкового обмена обозначить основные направления его коррекции у различных категорий недоношенных детей с малой массой тела при рождении.

Пациенты и методы. Обследованы 173 новорожденных ребенка с гестационным возрастом 23–38 недель. Новорожденные, включенные в исследование, были распределены на группы: 59 новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и 68 новорожденных с очень низкой массой тела (ОНМТ). Обе категории включали детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР). Группу сравнения составили 46 детей с малой массой тела (ММТ) при рождении. Проведены исследования:

- определение общего белка в сыворотке крови колориметрическим методом с основанным на биуретовой реакции;
- определение альбумина в крови фотометрически с бромкрезоловым зеленым;
- определение мочевины энзиматическим, кинетическим методом с уреазой и глутаматдегидрогеназой;
- определение креатинина колориметрическим методом.

Результаты. Проведенное исследование показало наиболее высокие значения уровня общего белка и сывороточного альбумина у новорожденных с ММТ (53,8 г/л) в сравнении с новорожденными из групп с ЭНМТ (48,1 г/л) и ОНМТ (49,8 г/л) ($p < 0,05$).

Низкие значения показателей мочевины (2,7 мкмоль/л) и креатинина (50,3 мкмоль/л) сыворотки крови на протяжении неонатального периода у детей в группе ММТ в сравнении с показателями мочевины у новорожденных с ОНМТ (3,3 мкмоль/л) и ЭНМТ (4,08 мкмоль/л) ($p < 0,05$) свидетельствуют о менее напряженной катаболической направленности белкового обмена у этой категории детей в сравнении с детьми с ЭНМТ и ОНМТ (соответственно показателю креатинина – 78,6 мкмоль/л и 60,75 мкмоль/л).

Анализ уровня общего белка у новорожденных с ОНМТ показал, что в раннем неонатальном возрасте достоверно более высокий уровень данного нутриента был зарегистрирован у детей с ОНМТ (50,7 г/л) в сравнении с недоношенными новорожденными с ЭНМТ (48,1 г/л) и ЭНМТ с ЗВУР (49,8 г/л) ($p < 0,05$).

В позднем неонатальном возрасте уровень общего белка повысился во всех группах наблюдения детей с ОНМТ (51,95 г/л). При сравнении данного показателя у недоношенных новорожденных с ЭНМТ (50,2 г/л) и у всех новорожденных с ОНМТ (50,3 г/л) на 20-е сутки жизни независимо от характера вскармливания уровень общего белка повысился у последних ($p < 0,05$).

При оценке уровня альбумина в крови у новорожденных с ОНМТ был выявлен достоверно более высокий уровень данной белковой фракции у детей ОНМТ и недоношенностью (33,2 г/л) и ОНМТ и ЗВУР (32,82 г/л) в сравнении с детьми с ЭНМТ (32,0 г/л) ($p < 0,05$) в течение всего неонатального периода. Содержание в крови альбумина у недоношенных новорожденных с ОНМТ на грудном вскармливании было незначительно выше по сравнению с детьми, находившимися на искусственном вскармливании в течение всего неонатального возраста. У новорожденных с признаками ЗВУР уровень сывороточного альбумина был незначительно ниже, в сравнении с недоношенными новорожденными, что наблюдалось и в позднем неонатальном периоде. Персистирующие антропометрические изменения у новорожденных со ЗВУР наряду с сохраняющейся тенденцией к более низким значениям уровня сывороточного альбумина можно объяснить нарушением белково-синтетической функции печени у этой категории детей.

Показатели уровня мочевины сыворотки крови у новорожденных с ОНМТ (3,3 мкмоль/л) были достоверно ниже в сравнении с детьми с ЭНМТ (4,08 мкмоль/л) и ЭНМТ с ЗВУР (3,8 мкмоль/л) на протяжении всего неонатального периода ($p < 0,05$). На 20-е сутки жизни, уровень мочевины снизился во всех группах, с сохраняющейся тенденцией к более высоким значениям мочевины сыворотки крови у новорожденных с ЭНМТ (3,9 мкмоль/л).

При динамическом наблюдении за уровнем мочевины сыворотки крови у новорожденных с ОНМТ в зависимости от вида вскармливания, было выявлено, что дети, получавшие грудное молоко, имели незначительно более низкие уровни мочевины в сравнении с новорожденными, которые получали адаптированную смесь.

При изучении уровня креатинина в крови новорожденных с ОНМТ на 10-е сутки жизни было обнаружено, что достоверно более низкий уровень данного показателя отмечался у детей с ОНМТ (60,7 мкмоль/л) в сравнении с новорожденными с ЭНМТ (78,6 мкмоль/л) ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция наблюдалась и на 20-е сутки жизни.

Дети, получавшие грудное молоко, в качестве основного энтерального субстрата, имели незначительно более низкие значения креатинина сыворотки крови в сравнении с новорожденными, которые получали адаптированную смесь для маловесных новорожденных.

Проведенное исследование показало, что более низкие значения уровня общего белка в раннем неонатальном возрасте (на 10-е сутки жизни) были зарегистрированы у недоношенных новорожденных с ЭНМТ (48,1 г/л) как у недоно-

шенных, так и у недоношенных детей с ЭНМТ и ЗВУР (49,8 г/л) в сравнении с новорожденными из групп с ОНМТ (51,27 г/л) и ММТ (52,6 г/л) ($p < 0,05$). В позднем неонатальном возрасте уровень общего белка повысился у новорожденных с ЭНМТ (до 50,3 г/л). Однако, достоверно более высокий уровень данного нутриента сохранялся в группах с ОНМТ (51,95 г/л) и ММТ (53,85 г/л) ($p < 0,05$).

При анализе уровня сывороточного альбумина в крови новорожденных был выявлен низкий его уровень у недоношенных с ЭНМТ (32,0 г/л) и ЭНМТ с ЗВУР (32,2 г/л) в сравнении с детьми из групп с ОНМТ (32,82 г/л) и ММТ (33,7 г/л) ($p < 0,05$) в течение всего неонатального периода. Полученные результаты можно объяснить функциональной незрелостью печени у этой категории детей.

Более высокие значения показателей мочевины сыворотки крови в раннем неонатальном периоде были отмечены у недоношенных новорожденных с ЭНМТ (4,08 мкмоль/л), в сравнении с новорожденными с ОНМТ (3,4 мкмоль/л) и ММТ (2,7 мкмоль/л) ($p < 0,05$). В позднем неонатальном периоде (20-е сутки жизни), у новорожденных с ЭНМТ сохранялась тенденция к более высоким значениям уровня мочевины в сыворотке крови, что свидетельствует о напряженной катаболической направленности белкового обмена у этой категории детей.

При изучении уровня креатинина в крови новорожденных с ЭНМТ было обнаружено, что более высокие значения сывороточного креатинина на 10-е сутки жизни наблюдались недоношенных с ЭНМТ (78,6 мкмоль/л), в сравнении с новорожденными с ОНМТ (60,7 мкмоль/л) и ММТ (50,9 мкмоль/л) ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция наблюдалась и на 20-е сутки жизни.

В динамике уровень креатинина сыворотки крови в крови новорожденных с ЭНМТ снижался, однако максимальный уровень этого показателя был отмечен у недоношенных новорожденных с ЭНМТ (64,4 мкмоль/л) ($p < 0,05$).

Анализ уровня белка у новорожденных с малой массой тела при рождении показал, что наименьшие значения общего белка и его альбуминовой фракции в сыворотке крови наблюдались у новорожденных с ЭНМТ (48,1 г/л) в течение всего неонатального возраста. Оценивая уровень сывороточного альбумина у детей с малой массой тела при рождении, был достоверно выявлен дефицит этого показателя у новорожденных с ОНМТ на искусственном вскармливании по сравнению с детьми с ОНМТ и ММТ, получавших грудное вскармливание. В связи с полученными результатами новорожденным с ЭНМТ показана ранняя и постоянная дотация альбумина независимо от характера питания в течение всего неонатального периода. Для новорожденных с ОНМТ и ММТ предпочтительным является ранний перевод на грудное вскармливание.

Заключение. Показатели уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови, как маркеров метаболизма белка, у детей с малой массой тела при рождении на протяжении месяца выявили более высокие значения этих показателей в крови у недоношенных новорожденных с ЭНМТ. Поэтому эти дети нуждаются в своевременной дотации энергоемких продуктов (жиров, углеводов).

Учитывая выраженную взаимосвязь показателей белкового обмена и антропометрических показателей, следует считать определение содержания белка одним из условий коррекции нутритивного статуса новорожденных с ММТ при рождении.

Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки

Особенности течения *Helicobacter pylori* ассоциированного хронического гастродуоденита с пищевой аллергией у детей

И.М.Ахмедова, Н.Х.Худайберганава

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Ташкент, Узбекистан;
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Прошло более 30 лет с того момента, когда была установлена этиологическая значимость *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в развитии хронического гастрита, а позднее признана ее важность в патогенезе других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [1]. К настоящему моменту накоплено довольно большое количество научно обоснованных данных, свидетельствующих о том, что данная инфекция, как и любая другая, обладает не только местными, но и системными эффектами (воспалительным, аутоиммунным и др.), вызывая соответствующие реакции со стороны некоторых органов и систем [1–3].

Если роль инфицирования *H. pylori* в патологии гастродуоденальной зоны изучена достаточно полно, то патогенез внежелудочных проявлений, в том числе при пищевой аллергии у детей до конца не исследован. Воздействие *H. pylori* на макроорганизм может быть обусловлено различными механизмами. *H. pylori* вызывает прямое повреждение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, в результате которого повышается проницаемость его стенок для крупных молекул с последующим развитием аллергии. Изменение функции эпителия ведет к нарушению процессов переваривания и всасывания с изменением состава желудочного и кишечного содержимого, в том числе кишечной микрофлоры. Эти процессы усугубляют дисфункцию органов пищеварения, также способствуя развитию пищевой аллергии [3].

В последние годы в педиатрии все большее значение придается проблеме коморбидности (от лат. «со» – вместе, «*morbus*» – болезнь) – сосуществованию нескольких заболеваний у одного пациента, патогенетически связанных между собой. Наиболее частыми коморбидными заболеваниями у детей являются аллергические заболевания и болезни органов пищеварения.

В связи с этим, мы изучали роль *H. pylori* в формировании пищевой аллергии у детей, что с каждым годом привлекает все более пристальное внимание врачей разных специальностей в связи с широкой распространенностью.

Цель исследования – изучить особенности течения *Helicobacter pylori* ассоциированного хронического гастродуоденита с пищевой аллергией у детей.

Материалы и методы. Работа выполнена в отделениях гастроэнтерологии и аллергологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. В обследование вошли 57 детей в возрасте

от 7 до 15 лет с диагнозом хронический гастродуоденит. На основании клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных данных все пациенты были разделены на две группы: первую (основную) составили 32 ребенка с хроническим гастродуоденитом (ХГД) ассоциированным с *H. pylori*; во вторую группу (контрольная) вошли 25 детей с хроническим гастродуоденитом не ассоциированным с *H. pylori*. Диагноз хронический гастродуоденит верифицировался на основании клинико-анамнестических и инструментальных исследований. Всем больным проведены ЭГДС и УЗИ диагностика. Для выявления *H. pylori* определяли уровень IgG-антител в сыворотке крови. Диагноз пищевой аллергии подтверждался данными клинико-лабораторных методов исследования и на основании собранного аллергоанамнеза. Все дети с пищевой аллергией находились на элиминационной диете. При сборе анамнеза учитывалось наличие аллергического фона у пациентов (лекарственная, пищевая аллергия у родителей и ближайших родственников), переносимость родственниками определенных продуктов питания (коровье молоко и молочные продукты, яйца, цитрусовые, хлеб). Кроме того особое внимание уделялось особенностям питания матери во время беременности и лактации, типу вскармливания ребенка (вид смеси при искусственном или смешанном вскармливании), срокам и последовательности введения прикорма, наличию негативной реакции на новые продукты. Так же тщательно выяснялось время появления, характер течения, продолжительность развивающихся симптомов и количество пищи, вызывающее их появление. Иммунологические исследования: IgE общий и специфический к пищевым антигенам проводились методом ИФА.

Результаты. У 32 (56,1%) обследованных детей с хроническим гастродуоденитом ассоциированным *H. pylori*, ранними клиническими проявлениями явились: чаще поздние боли в эпигастрии, обложенность языка у корня белым налетом, его отечность с отпечатками зубов по боковым поверхностям, неприятный запах, изо рта, болезненность при пальпации в эпигастрии и пилорoduоденальной области. Выраженные клинически проявления пищевой аллергии в виде кожной формы наблюдались у 23 (71, 8%) детей и 9 (28,2%) в виде гастроинтестинальной формы. У большинства детей аллергия была вызвана пищевыми антигенами. При этом для детей с ХГД и пищевой аллергией была характерна большая длительность болевого синдрома на фоне проводимого лечения, по сравнению с больными без пищевой аллергии.

Изучение кислотно-пептического фактора показало, что повышение его активности способствует развитию аллергических реакций, за счет прямого воздействия на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Повышение уровня IgE выявлено у 64% *H. pylori*-позитивных и у 1,9% *H. pylori*-негативных пациентов. Уровень общего IgE превышал норму в 44% случаев и составил в среднем 142 МЕ/мл.

В основной группе больных частота выявления IgG-антител к *H. pylori* выше (69,2%), чем у больных без сопутствующей аллергопатологии.

В данной группе больных при сочетании *H. pylori* инфекции и пищевой аллергии, более глубокие изменения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть связаны с формированием аллергического IgE-обусловленного иммунного ответа как на антигены инфекта, так и другие (пищевые) белки. Видимо воспалительный процесс на слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, индуцированный *H. pylori*, способствует протеканию аллергических процессов за счет еще большего повышения проницаемости слизистой оболочки. Воспалительный процесс может быть связан как с прямым действием *H. pylori* на слизистую оболочку желудка и, в меньшей степени, двенадцатиперстной кишки, так и возникать опосредованно, в результате повышения активности кислотно-пептического фактора. *H. pylori* нарушает защитную функцию слизистой оболочки желудка, так что происходит всасывание многих веществ, которые в норме из желудка непосредственно в кровь не поступают. Длительное присутствие *H. pylori* в желудке запускает сложный механизм иммуно-воспалительных реакций, которые способствуют возникновению аллергических заболеваний [1]. *H. pylori* взаимодействует с тучными клетками, инициируя высвобождение медиаторов. *H. pylori* выступая в качестве полноценных антигенов, вызывают аллергические реакции в организме человека. *H. pylori* снижает барьерную функцию кишечника, обуславливая поступление аллергенов в кровь.

В частности, при длительной персистенции *H. pylori* отмечалось непрерывно рецидивирующее течение пищевой аллергии, при отсутствии бактерии тяжесть аллергии минимальна, что соответствует литературным данным [4, 5].

Таким образом, выявленное повышение в крови IgG- антител к *H. pylori* при гастродуоденальной патологии, указывало на снижение барьерной функции слизистой оболочки ЖКТ, что провоцирует развитие аллергии.

Литература

1. Бардахчян Э.А. Роль *Helicobacter pylori* при развитии экстрагастродуоденальных заболеваний. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005;3:20-27.
2. Аркайкина Л.С., Матвеева Л.В., Мосина Л.М. Внегастральные проявления хеликобактериоза. Успехи современного естествознания. 2011;8:87-88.
3. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Хатиб А.М. *Helicobacter pylori* и аллергия. Лечащий врач. 2004;4:56-8.
4. Corrado G, Luzzi I, Lucarelli S. Positive association between *Helicobacter pylori* infection and food allergy in children. Scand J Gastroenterol. 1998;33:135-139.
5. Tosti AP, Figura N. *Helicobacter pylori* and skin diseases. Gastroenterol Int. 1997;10:37-39.

Цитохимические показатели лейкоцитов периферической крови у детей с хроническим гастродуоденитом в процессе реабилитации в условиях санатория

Р.А.Ахметова, Р.З.Ахметшин, М.Ф.Мусин,
С.В.Шагарова, Г.П.Ширяева, Н.А.Дружинина,
Г.Р.Мухаметшина, З.И.Латыпова

Башкирский государственный медицинский университет,
Уфа, Россия;
Республиканская детская клиническая больница,
Уфа, Россия

Санаторное лечение с использованием естественных факторов в значительной степени обеспечивает реабилитацию больных с хроническим гастродуоденитом (ХГД). Однако наблюдаемое у детей с ХГД улучшение самочувствия на этапе реабилитации не всегда объективно отражает динамику заболевания. Для оценки эффективности методов реабилитации при ХГД отсутствуют научно обоснованные, доступные диагностические критерии адекватности проводимого лечения.

Цель исследования: оценить систему комплексной реабилитации детей с ХГД в санатории с использованием гематологических и цитохимических показателей лейкоцитов периферической крови.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 57 детей с ХГД вне обострения (1-я – основная группа), лечившихся в местном санатории с использованием в комплексной реабилитации минеральной сульфатно-хлоридной кальциево-натриевой воды с минерализацией 7,3 г/л, рН 7.3 и 35 практически здоровых детей (2-я – группа сравнения).

Цитохимические методы исследования лейкоцитов периферической крови включали в себя определение: а) активности пероксидазы нейтрофилов периферической крови методом Gracham–Knoll, в качестве субстрата использовался бензидин в порошке и 33% раствор перекиси водорода. Подсчет проводился в 100 клетках с вычислением цитохимического коэффициента и процента положительно реагирующих клеток; б) активности кислой фосфатазы нейтрофилов (КФ) – методом A/F/Goldberg, T/Barka в модификации Р.П.Нарциссова. Субстратом служил нафтол – As – фосфат, из 100 сосчитанных клеток находили процент положительно реагирующих клеток и средний цитохимический коэффициент; в) активности щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФ) – методом Каплова. В качестве субстрата использовался нафтилмонофосфат натрия, интенсивность окраски оценивалась по 4-х балльной системе. Подсчет производился в 100 клетках с вычислением фосфатазной активности нейтрофилов; г) гликогена лимфоцитов методом Мак–Мануса, субстратом которого является фуксин основной. В лимфоцитах гликоген определялся в виде крупных четко очерченных зерен, расположенных вокруг ядра (PAS-реакция). Количество гранул первой, второй, третьей степени интенсивности окраски определялось в 100 клетках с последующим подсчетом цитохимического коэффициента.

Кровь на общий анализ и цитохимические исследования забирали утром, в одно и то же время, натошак; 3 раза – перед началом санаторного лечения, в середине и после окончания лечения в санатории.

Результаты. В процессе санаторного лечения детей с ХГД наряду с клиническим положительным эффектом наблюдалась динамика в общем анализе крови и в метаболизме клеток крови в благоприятную сторону.

В показателях количества эритроцитов существенных изменений в процессе санаторного лечения не определялось (при поступлении $4,0 \pm 0,049 \times 10^{12}/л$, в середине лечения $4,3 \pm 0,043 \times 10^{12}/л$, в конце лечения $4,38 \pm 0,062 \times 10^{12}/л$), тогда как в количестве гемоглобина отмечается выраженная тенденция к увеличению в конце лечения (при поступлении $128 \pm 2,21$, в середине лечения $131 \pm 1,86$, в конце лечения $135 \pm 2,01$). Отмечалось в процессе санаторного лечения повышение количества лейкоцитов (при поступлении $5,35 \pm 0,28 \times 10^9/л$, в середине лечения $6,08 \pm 0,28 \times 10^9/л$, в конце лечения $6,10 \pm 0,51 \times 10^9/л$). Количество эозинофилов (при поступлении $3,36 \pm 0,50$; в середине лечения $3,27 \pm 0,44$; в конце лечения $3,1 \pm 0,67$) и палочкоядерных нейтрофилов ($3,00 \pm 0,24$ при поступлении; $2,55 \pm 0,27$ в середине лечения; $1,95 \pm 0,41$ в конце лечения) имели тенденцию к снижению. Количество сегментоядерных нейтрофилов имели тенденцию к снижению в конце пребывания в санатории с $44,6 \pm 1,95$ до $39,0 \pm 2,25$. Количество лимфоцитов ($46,6 \pm 1,70$ при поступлении; $45,3 \pm 1,75$ в середине лечения; $46,7 \pm 1,9$ в конце лечения) осталось без существенных изменений. Однако количество моноцитов в конце лечения – $5,21 \pm 0,48$ достоверно повышено по сравнению с поступлением – $3,65 \pm 0,44$, и в середине санаторного лечения – $3,38 \pm 0,36$. В показателях СОЭ определялась выраженная положительная тенденция, уже в середине пребывания в санатории определялось снижение СОЭ – $4,33 \pm 0,49$, по сравнению с показателями при поступлении на санаторное лечение – $5,40 \pm 0,53$, тогда как в конце санаторного лечения отмечалось достоверное снижение СОЭ – $3,92 \pm 0,47$.

Активность пероксидазы нейтрофилов при поступлении в санаторий у детей с ХГД (1-я группа – основная) достоверно снижена ($p \leq 0,001$) по сравнению с группой сравнения, тогда как эти показатели в середине и в конце санаторного лечения достигли показателей 2-й группы (сравнения).

Активность ШФ нейтрофилов при поступлении в санаторий у детей с ХГД достоверно снижена ($p \leq 0,001$) по сравнению с группой сравнения, однако показатели в середине пребывания в санатории и в конце лечения достигли уровня у практически здоровых детей (2-я группа – сравнения).

Активность КФ нейтрофилов у детей с ХГД при поступлении на санаторное лечение (1-я группа – основная) была снижена ($p \leq 0,001$) при поступлении по сравнению с группой сравнения, однако в середине лечения в санатории и в конце приближается к показателям нормы.

Количество гликогена в лимфоцитах периферической крови достоверно снижено при поступлении ($p \leq 0,001$) по сравнению с группой сравнения, в середине и в конце лечения приближается к показателям группы сравнения.

Таким образом, среднестатистические показатели общегематологических и цитохимической активности лейкоцитов

периферической крови в условиях санаторного лечения детей с ХГД выявили положительную динамику, что свидетельствует об общем укреплении здоровья растущего организма.

Роль факторов вирулентности *Helicobacter pylori* в развитии гастродуоденальной патологии у детей

А.Р.Ахтереева, Ю.Н.Давидюк, Р.А.Файзуллина,
К.А.Ивановская, С.Р.Абдулхаков

Казанский государственный медицинский университет,
Казань, Россия;

Казанский федеральный университет, Казань, Россия

Цель: изучить генетические характеристики *H. pylori* и взаимосвязь его генотипов с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки у детей г. Казани.

Материалы и методы. Обследовано 49 детей (средний возраст $14,45 \pm 2,23$ года) с хронической гастродуоденальной патологией, ассоциированной с *H. pylori*, в том числе 38 детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД) и 11 детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК).

Всем детям во время проведения ЭГДС проводили прицельную биопсию слизистой оболочки антрального отдела желудка для верификации *H. pylori* методом полимеразной цепной реакции и генотипирования с определением генов *sagA*, *babA*, аллельных вариантов генов *iceA* и *vacA*.

Результаты. Ген *sagA* идентифицирован у 30,6% (15/49) обследованных детей, в том числе у 28,9% (11/38) детей с ЯБ ДПК, у 36,4% (4/11) детей с ХГД, $p = 0,63$. Частота обнаружения штаммов с генотипом *vacA* у детей в исследуемой группе составила 100%. Генотипы *vacAs1* и *vacAs2* одинаково часто встречались среди детей с ХГД и ЯБ ДПК – у 36,8% (14/38) и 36,4% (4/11) детей соответственно, $p = 0,65$, и 63,1% (24/38) и 63,6% (7/11) детей соответственно, $p = 0,63$. Генотип *vacAm1* был выявлен лишь у 1 ребенка (2,6%) с ХГД. Частота обнаружения штаммов с генотипом *vacAm2* составила 81,8% (9/11) в группе детей с ЯБ ДПК, 73,7% (28/38) – в группе пациентов с ХГД ($p = 0,45$). Ген *iceA1* выявлен в 6 (54,5%) случаях при ЯБ ДПК и в 6 (15,8%) – среди детей с ХГД ($p = 0,008$). Генотип *iceA2* был идентифицирован у 20 (52,6%) детей с ХГД и у 4 (36,4%) детей с ЯБ ДПК ($p = 0,05$). Генотип *babA* был несколько чаще идентифицирован в группе детей с ЯБ ДПК – у 2 (18,2%) детей, чем в группе с ХГД, где он был выявлен у 6 (15,8%) пациентов.

Генотип *vacAs2m2*, определяющий низкую токсичность штаммов *H. pylori*, одинаково часто встречался в обеих исследованных группах: 44,7% (17/38) и 45,5% (5/11), соответственно, $p = 0,96$. Генотип *vacAs1m2* встречался у 28,9% (11/38) детей с ХГД и у 36,4% (4/11) детей с ЯБ ДПК, $p = 0,63$. Комбинации генотипов *vacAs1m1* и *vacAs2m1* в нашем исследовании не встречались ни разу. У одного (2,0%) пациента с ХГД был выявлен штамм *H. pylori* с генотипом *vacAs1m1m2*, и у одного – с генотипом *iceA1A2*, что говорит об инфицированности одновременно более, чем одним штаммом *H. pylori*.

Выводы. Для обследованных детей с гастродуоденальной патологией в г. Казани характерно наличие преимущест-

венно *sagA*-негативных штаммов *H. pylori* (69,4%) и штаммов с генотипом *vacAs2m2* (44,9%), определяющих низкую вирулентность микроорганизма. Наличие гена *iceA1* ассоциировано с наличием ЯБ ДПК, гена *iceA2* – с наличием ХГД.

Особенности агрессивного реагирования у подростков с симптомами патологии гастродуоденальной области

В.Ю.Брюнеткин, А.А.Седова, Ю.С.Апенченко

Тверской государственный медицинский университет,
Тверь, Россия

Патология верхних отделов пищеварительной системы занимает основное место в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей и подростков. Помимо высокой распространенности, длительности течения и многообразия проявлений все чаще отмечают роль психологических факторов в формировании данной группы заболеваний. Наиболее изученными у взрослых являются особенности эмоционально-волевой сферы, такие как тревожность, агрессивное реагирование и проявления депрессии. В подростковом возрасте в связи гормональной нестабильностью и неуравновешенностью психических процессов возможен дебют психосоматической патологии, нарушающей нормальную социальную адаптацию подростка.

Цель исследования: определить особенности агрессивного реагирования у подростков с симптомами патологии гастродуоденальной области.

Материалы и методы. Обследовано 154 школьника в возрасте 13–18 лет, мальчиков 66, девочек 88. Для определения жалоб подростки опрошены при помощи специально разработанных анкет. Агрессивное реагирование оценивалось при помощи шкалы агрессии А.Басса и А.Дарки. Статистическая обработка проводилась с определением коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты. Симптомы поражения гастродуоденальной области, беспокоящие детей чаще 1 раза в месяц, выявлены у 66,7% респондентов. При этом боль в животе отмечалась у 47,2%, тошнота – у 35,6%, рвота – у 13,8%, изжога – у 30,2% детей.

Изучение взаимосвязи между указанными симптомами и проявлениями агрессивного реагирования у обследуемых, выявило положительную достоверную корреляцию между наличием боли и выраженностью косвенной агрессии ($\rho = 0,27$; $p = 0,001$), подозрительности ($\rho = 0,2$; $p = 0,009$), чувством вины ($\rho = 0,24$; $p = 0,002$). Сходная связь отмечена между наличием тошноты и проявлением косвенной агрессии ($\rho = 0,21$; $p = 0,009$), обиды ($\rho = 0,23$; $p = 0,005$) и подозрительности ($\rho = 0,23$; $p = 0,004$). Рвота имеет корреляцию с уровнем физической агрессии ($\rho = 0,21$; $p = 0,008$). Самая слабая из обнаруженных связей отмечена между изжогой и физической агрессией и составляет $\rho = 0,17$ ($p = 0,03$).

Заключение. Исходя из полученных результатов, можно утверждать, что подростки, имеющие регулярные симптомы патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, обладают более высокими значениями таких показателей

агрессивного реагирования, как физическая агрессия, косвенная агрессия, подозрительность, обида. Данные изменения личностного профиля укладываются в формирование психосоматических проявлений «язвенного типа личности» и могут отражать потенциально уязвимые точки психики, что указывает на необходимость дальнейшего изучения связи состояния здоровья и психологического профиля учащихся. Проведение психологического консультирования в общеобразовательных учреждениях может помочь в ранней профилактике патологии пищеварительной системы и улучшении школьной и социальной адаптации подростка.

Распространенность симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у подростков

В.Ю.Брюнеткин, А.Ф.Виноградов

Тверской государственный медицинский университет,
Тверь, Россия

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – одно из наиболее распространенных заболеваний пищевода. Достоверных данных о распространенности этой патологии у детей нет, что может быть связано с особенностями обращения пациентов этой возрастной группы и особенностями течения патологии. Решетников О.В. и соавторы показывают, что у 59,5% подростков 14–17 лет имеются типичные симптомы ГЭРБ, а у 8,9% обследуемых они носят ежедневный характер [1]. По данным S.P.Nelson, изжога встречается у 5,2% обследованных детей 10–17 лет, а регургитация – у 8,2% [2]. T.S.Gunasekaran отмечает, что частота встречаемости изжоги у детей 11,0 %, регургитации – 8,7% [3]. Загорский С.Э. утверждает, что у пациентов 12–18 лет частота изжоги и регургитации колеблется около 7,0% [4].

Цель исследования: установить частоту встречаемости пищеводных симптомов у детей школьного возраста.

Материалы и методы. Было обследовано 154 школьника в возрасте от 13 до 18 лет, средний возраст респондентов составляет $15 \pm 0,5$ лет. В гендерном распределении преобладали девочки (57%) над мальчиками (43%). Подростки были добровольно опрошены при помощи специально разработанных анкет, в которых отмечались симптомы и частота их проявления. Статистическая обработка результатов проводилась с определением коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты. Наличие симптомов поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (таких как боль, изжога, рвота, тошнота, регургитация), беспокоящих респондентов чаще одного раза в месяц, отметили 66,7% всех опрошенных подростков.

Боль в верхней части живота отмечалась у 58,5% детей, при этом 47,2% испытывали ее чаще одного раза в месяц, а 11,3% – реже. Изжога беспокоила 42,8% обследуемых, из которых у 30,2% данное проявление встречалось чаще одного раза в месяц, а у 12,6% – реже. Регургитация отмечалась у 10,7% из всех опрошенных. Изучение взаимосвязи между полученными данными показало наличие прямой корреляции между болью в верхней части живота и изжогой ($\rho = 0,28$, $p = 0,005$).

Интересными представляются данные о взаимосвязи между изжогой, являющейся проявлением ГЭРБ, и неспецифическими симптомами поражения пищеварительной системы, такими как тошнота и рвота, не связанные с «пищевыми отравлениями».

Тошноту чаще одного раза в месяц отмечали 34,6% опрошенных, а рвоту – 13,8%. Отмечена выраженная корреляционная связь этих симптомов с изжогой, так корреляция между изжогой и тошнотой составила $\rho = 0,3$ ($p < 0,001$), а между изжогой и рвотой $\rho = 0,47$ ($p < 0,001$).

Выводы. Две трети опрошенных подростков имеют проявления патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, проявляющихся чаще одного раза в месяц. Изжога регулярно беспокоит каждого третьего, а регургитация – каждого десятого подростка. Изжога у опрошенных детей может сопровождаться тошнотой, рвотой и болью в эпигастральной области.

Частота встречаемости симптомов и наличие связи между ними вызывают настороженность, в связи с чем требуется более глубокое обследование подростков для выявления у них достоверных критериев ГЭРБ.

Литература

1. Решетников О.В., Курилович С.А., Денисова Д.В. Симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ассоциированные факторы у подростков: популяционное исследование. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013;12:8-14.
2. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood: a pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group. Arch Pediatr Adolesc Med. 2000;154:150.
3. Загорский С.Э., Коржик А.В., Фурса Т.Ю., Печковская Е.В. Эпидемиологические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в детском возрасте в условиях крупного промышленного города. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013;5:17-22.
4. Gunasekaran T.S., Dahlberg M., Ramesh P., Namachivayam G. Prevalence and associated features of gastroesophageal reflux symptoms in a Caucasian-predominant adolescent school population. Dig Dis Sci. 2008;53(9):2373-9.

Пути повышения эффективности фармакотерапии геликобактериоза

И.В.Василевский

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь

Проблема заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, уже много лет не теряет актуальности в связи с высокой распространенностью возбудителя во многих странах мира, признанием *H. pylori* канцерогеном первого порядка, а также в связи с постоянной необходимостью совершенствовать подходы к лечению пациентов вследствие роста антибиотикорезистентности микроорганизма к традиционно используемым антибиотикам. Многообразие механизмов развития и клинических проявлений заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, вызывает трудности диагностики и обуславливает необходимость индивидуального подбора лечения, дальнейшей оптимизации фармакотерапии указанной

патологии. Появление в последние годы лекарственноустойчивых штаммов *H. pylori*, неблагоприятное воздействие антибиотиков и других применяемых лекарственных средств (ЛС) для эрадикации патогена серьезно ослабили эффект проводимого лечения. В доступной литературе все активнее сообщается об антигеликобактерном эффекте многих натуральных продуктов. В частности, активно изучается ингибирующая активность железосвязывающего гликопротеина – лактоферрина, содержащегося в молоке, слюне, слезной жидкости и нейтрофилах крови. Экспериментальные данные показывают, что лактоферрин (ЛФ) может быть новым эффективным ЛС против *H. pylori*, которое может повысить эффект эрадикации в сочетании с антибиотиками.

Основной особенностью ЛФ является его способность специфически связывать ионы железа и некоторых других переходных металлов. К функциям, в основе которых положительно лежит комплексообразующая способность ЛФ, относят бактериостатическое, бактерицидное, фунгицидное, противовирусное, детоксицирующее и другие биологические эффекты данного белка.

Лактоферрин проявляет антибактериальную активность по отношению грамположительных, грамотрицательных бактерий, включая *H. pylori*. Бактериостатическое действие ЛФ оказывает посредством связывания ионов Fe, лишая бактерии жизненно важного биоэлемента, ингибируя рост микроорганизмов и экспрессию их вирулентных факторов. Бактерицидный эффект ЛФ обусловлен прямым взаимодействием белковой молекулы с поверхностью бактерий. Показано, что ЛФ повреждает внешнюю мембрану грамотрицательных бактерий посредством связывания с липидом А липополисахарида. Положительно заряженный N-конец белковой молекулы препятствует взаимодействию липополисахарида с катионами Ca^{2+} и Mg^{2+} бактериальной мембраны, вызывая высвобождение липида А, с последующим повреждением мембран и гибелью бактерии. Описано синергическое действие ЛФ с лизоцимом, различными антибиотиками, а также бактериофагами. ЛФ противодействует прохождению бактерии к клетке хозяина. При этом предполагают, что углеводный фрагмент ЛФ связывает бактериальные компоненты, отвечающие за прикрепление, подавляя их взаимодействие с рецепторами клетки.

Иммуномодулирующее действие ЛФ объясняется тем, что на молекулярном уровне в присутствии экзогенного ЛФ изменяется экспрессия цитокинов, в основном провоспалительного интерферона- γ (IFN- γ), интерлейкинов (IL) IL-1 β , IL-6 и фактора некроза опухоли (TNF)- α , и снижается продукция IL-5 и IL-10. Предполагается, что подавление экспрессии провоспалительных регуляторных молекул обусловлено способностью положительно заряженного N-концевого домена молекулы ЛФ связывать липополисахарид (ЛПС). Взаимодействие ЛФ с ЛПС и с растворимой формой фактора CD14 приводит не только к активации иммунных клеток, но и к синтезу специальных молекул на поверхности эндотелиальных клеток, которые мобилизуют и направляют лейкоциты в очаги воспаления.

Комплекс ЛФ-ЛПС при определенных условиях может быть индуктором воспалительных медиаторов в макрофагах. Нативная форма ЛФ коровьего молока и его пепсиновый гидролизат индуцируют синтез IL-18 эпителиальными

клетками тонкого кишечника, что вызывает изменение уровня экспрессии ряда генов провоспалительных факторов, включая IFN- γ . Предполагается, что этот механизм является основным при подавлении лактоферрином процессов канцерогенеза и развития метастазов. Индукция синтеза IL-18 в плазме крови приводит к блокированию эндотелиального роста, что может объяснить торможение лактоферрином ангиогенеза вокруг опухолевых клеток.

В условиях эксперимента обнаружено, что ЛФ оказывает прямое действие на рост опухолевых клеток. Это подтверждается замедлением или отсутствием сплайсинга его мРНК в раковых клетках. ЛФ блокирует переход и G1 в S-стадию клеточного цикла. Указанный белок отрицательно влияет на клеточную пролиферацию, вызывая изменения в экспрессии и/или активности важных регуляторных белков клеточного цикла. Активируя сигнальный путь синтеза жирных кислот в раковых клетках, ЛФ вызывает их апоптоз.

Разработка лекарственных средств и новых пищевых добавок на основе лактоферрина представляет собой актуальнейшую задачу, решение которой позволит значительно оптимизировать имеющиеся в гастроэнтерологии схемы антигеликобактерной терапии.

Лечебное питание детей с атрезией пищевода после первого этапа операций

В.М.Горобченко, Ю.В.Тен, И.И.Мироненко, А.С.Рошчи

*Алтайский государственный медицинский университет,
Барнаул, Россия;
Алтайская краевая клиническая детская больница
Минздрава РФ, Барнаул, Россия*

В практике педиатра достаточно часто встречаются ситуации, когда количество поступающих в организм нутриентов не обеспечивает нормальное развитие и рост ребенка. Эти состояния могут быть обусловлены наследственными, врожденными и приобретенными факторами. В результате дефицита факторов питания у ребенка происходит перестройка метаболизма с переходом энергообеспечения за счет катаболических процессов и формирование отрицательного азотистого баланса. Следовательно, естественной задачей врача является не только лечение основного заболевания, используя как терапевтические, так и хирургические методы, но и обеспечение необходимого поступления нутриентов.

Под нашим наблюдением в хирургическом отделении АККДБ с 1995 по 2016 гг. находилось 387 детей, нуждавшихся в хирургическом лечении с различными вариантами врожденной патологии органов пищеварения. Среди них 109 детей имели ту или иную форму атрезии пищевода. Ежегодно 7–8 детей с данной патологией поступали в хирургическое отделение Алтайской краевой клинической детской больницы.

Возраст детей с атрезиями пищевода не превышал 5 суток. Все дети были прооперированы в течение 3 суток после поступления в клинику. В предоперационном периоде больным проводилось парентеральное питание 10% раствором глюкозы из расчета 12–14 г (40–50 ккал) на кг массы в

сутки, что обеспечивало энергетическую потребность новорожденного.

Оперативное вмешательство у детей с атрезией пищевода в 48% случаев проводилось в 2 этапа. На первом этапе накладывалась гастростома и выводился пищеводный свищ, на втором этапе в возрасте старше 1 года проводилась пластика пищевода.

В послеоперационном периоде, после первого этапа, на фоне стресса, энергетические затраты увеличивались на 30%, а следовательно и увеличивался объем инфузий глюкозы до 70–80 ккал/кг массы в сутки. Потребность в пластическом материале восполнялась раствором аминокислот «Инфезол 40» из расчета 20–25 мл/кг веса в сутки, но не ранее чем со вторых суток послеоперационного периода.

Энтеральное зондовое питание осуществлялось с 2–3-х суток через гастростому после нормализации перистальтики, ликвидации застойных явлений в желудке и появлении стула. К 3–4 неделям жизни, для доношенных новорожденных, суточная потребность в энергии составляет 115–120 ккал/кг массы, для недоношенных детей 125–140 ккал/кг. Учитывая фактор послеоперационного стресса, калорийность питания увеличивалась на 30%. При этом, для доношенных детей потребность в белке 2,2–2,5 г/кг массы в сутки, в жирах 5–5,5 г/кг массы, в углеводах 11–12 г/кг массы. Для недоношенных детей потребность в основных ингредиентах была значительно выше и составляла в белке от 2,5 до 4 г/кг массы в сутки, в жирах 6–6,5 г/кг, в углеводах 12–14 г/кг массы.

В среднем энергетическая потребность к 8–10-му дню на фоне стресса составляла для доношенных детей 140–150 ккал/кг массы в сутки, а для недоношенных 160–170 ккал. Учитывая послеоперационные нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, ферментообразования и всасывания, как стрессового, так и физиологического генеза, энтеральное питание проводилось в начальном объеме 3 мл через 2 часа с увеличением на данную дозу ежедневно. Для более эффективного восполнения энергозатрат использовались смеси не нуждающиеся в значительном ферментативном гидролизе. В данном случае назначались смеси «Алфаре», «Нутрилон Пепти Гастро», «Фрисопеп».

Длительность использования смесей на основе гидролизатов белка определялась исходя из усвоения ребенком суточной потребности, а так же с учетом стабилизации и нарастания массы тела. Далее для обеспечения действительных энергозатрат и положительного азотистого баланса мы включали в рацион новорожденных детей смеси с повышенным содержанием белка (до 2 г на 100 мл). Увеличенное количество сывороточных белков в этих смесях способствует лучшей ретенции азота и утилизации белка. Легко доступным источником энергии в этих смесях являются среднецепочечные триглицериды, а также имеющийся полный набор необходимых витаминов и микроэлементов. Мы использовали смеси «ПреНАН», «Нутрилон Пре-1-2», «Неошур».

Переход на смеси с повышенным содержанием белка осуществлялся постепенно в течение 5–7 дней. Длительность их назначения определялась хорошими прибавками массы (до 20–25 г в сутки) и достижением должностовущего веса. При достаточном количестве грудного молока на фоне на-

растания массы тела половина объема смеси заменялась молоком матери.

Таким образом, своевременное и адекватное использование лечебных смесей у детей с атрезией пищевода после первого этапа операций позволило ввести энтеральное питание в более ранние сроки без возможных осложнений, а следовательно добиться восстановления белково-энергетических нарушений в виде достаточных прибавок массы к 10–15-му дню после оперативного лечения.

Минеральная плотность костей у подростков с хроническим гастритом

О.В.Гузеева¹, В.П.Новикова²,
И.Ю.Мельникова¹, А.Н.Петровский¹

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования – выявить взаимосвязь хронического гастрита (ХГ) и его этиологических и морфологических характеристик с показателями минерализации костной ткани.

Материалы и методы. Обследовано три группы подростков 12–18 лет: 1-я группа – 35 пациентов с морфологически верифицированным диагнозом *Helicobacter pylori* (HP)-ассоциированный ХГ; 2-я группа – 17 HP негативных больных с ХГ; 3-я группа – 19 практически здоровых HP негативных детей того же возраста. В исследование включались подростки с сопоставимой двигательной активностью, нормальным ИМТ, правильным рационом с 3–4-х разовым питанием, без выраженных заболеваний опорно-двигательного аппарата, хронических болезней печени, почек, эндокринных болезней, синдрома мальабсорбции. Девочки, вошедшие в исследование, были сопоставимы по достигнутому уровню менструального цикла.

Идентификации *Helicobacter pylori* (HP) проводилась посредством 2 уреазных тестов и гистологического метода. Диагностика хеликобактериоза основана на совпадении результатов всех используемых методов. Всем детям про-

водилась двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) поясничного отдела позвоночника (L1–L4) на остеоденситометре Hologic QDR-4500C, оснащенного педиатрической референтной базой. Диагностика низкой минеральной плотности (НМП) проводилась в соответствии с критериями International Society of Clinical Densitometry (ISCD) 2013.

Результаты обработаны методами параметрической и непараметрической статистики с помощью программ: SPSS 20 версии для статистического анализа и MS Office Excel 2007.

Результаты. Особенностью минерализации костной ткани у подростков с ХГ, независимо от наличия HP-инфекции, явились более низкие показатели МПК по сравнению с группой сравнения ($p = 0,008$). Результаты представлены в таблице 1.

Корреляционный анализ между клиническими характеристиками ХГ и показателями минерализации костной ткани у обследованных подростков выявил достоверную прямую взаимосвязь между МПК и выраженными болями тощакового характера ($r_s = 0,503$, $p < 0,01$), а также высокой кислотообразующей функцией желудка ($r_s = 0,502$, $p < 0,05$), умеренной лимфоцитарной инфильтрацией СО тела и антрального отдела желудка ($r_s = 0,502$, $p < 0,05$, $r_s = 0,502$, $p < 0,01$) и слабовыраженной нейтрофильной инфильтрацией СО антрального отдела желудка ($r_s = 0,502$, $p < 0,05$) и фиброзом стромы СОЖ ($r_s = 0,503$, $p < 0,01$).

По данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) у обследованных подростков с ХГ МПК у мальчиков оказалась ниже, чем у девочек в группе с HP+ХГ (табл. 2).

В процессе исследования частоты НМПК достоверной разницы между группами с HP+ ХГ, HP– ХГ и группой сравнения не получено.

Заключение.

1. При ХГ, независимо от наличия HP-инфекции, у детей выявляются более низкие показатели МПК по сравнению с детьми без ХГ.

2. Клинические и морфологические характеристики ХГ взаимосвязаны с показателями минеральной плотности.

3. Частота НМПК одинакова при HP+ ХГ, HP– ХГ и без ХГ.

Таблица 1. Средние значения общего содержания минерала в L1–L4 и МПК у детей с ХГ.

Денситометрический параметр	Группа			Результаты дисперсионного анализа	
	HP+ ХГ (n = 35)	HP– ХГ (n = 17)	Группа сравнения (n = 19)	F	p
ВМС, г	27,60 ± 12,83	27,82 ± 9,87	28,46 ± 7,85	0,04	0,963
МПК, г/см ²	0,83 ± 0,18*	0,83 ± 0,15*	0,96 ± 0,07*	5,16	0,008
МПК, Zscore	–0,34 ± 1,22	–0,32 ± 1,07	1,10 ± 0,71	12,47	0,000

Примечание. Данные представлены средним значением и средним квадратическим отклонением ($M \pm s$); параметрический дисперсионный анализ – по методу Фишера (F); различия значимы ($p < 0,01$) при сравнении с показателями у обследованных: *группы сравнения.

Таблица 2. Показатели МПК по данным DEXA у обследованных подростков с ХГ

Показатели	HP+ ХГ (n = 35)				HP– ХГ (n = 17)			
	Мальчики n = 21	Девочки n = 14	F	p	Мальчики n = 10	Девочки n = 7	F	p
МПК, г/см ²	0,75 ± 0,16	0,96 ± 0,14	9,01	0,000	0,80 ± 0,13	0,87 ± 0,18	0,87	0,365
МПК, Zscore	–0,66 ± 1,3	0,14 ± 0,94	3,92	0,056	–0,37 ± 1,14	–0,24 ± 1,03	0,06	0,813

Примечание. Данные представлены средним значением и средним квадратическим отклонением ($M \pm s$); параметрический дисперсионный анализ – по методу Фишера (F).

Факторы риска, способствующие поддержанию воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка в фазе ремиссии хронического гастродуоденита

М.М.Гурова¹, В.В.Купреенко²

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Россия;

²Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

Патология органов пищеварения является одной из основных причин ухудшения состояния здоровья у детей и подростков. В структуре детской заболеваемости во всех возрастных группах хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимают второе место, уступая по распространенности патологии дыхательной системы, при этом 70–90% всех болезней пищеварительной системы приходится на хронические гастриты и гастродуодениты (ХГД). Это делает актуальным поиск эффективных мер реабилитации с учетом характера патогенетических изменений, направленных на предотвращение прогрессирования заболевания.

Цель исследования – выявить факторы риска, способствующие поддержанию воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка в фазе ремиссии хронического гастродуоденита после успешной эрадикации хеликобактерной инфекции.

Материалы и методы. В исследование было включено 155 детей в возрасте от 12 до 16 лет (средний возраст – $14,9 \pm 2,1$ лет) с ХГД, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией (38% детей были инфицированы токсигенными штаммами, содержащими островок патогенности – CagA+), наблюдавшихся в фазе обострения и ремиссии (100 детей): через 3 мес и через 6 мес после успешно проведенной эрадикации. В фазе ремиссии (через 6 мес) в зависимости от морфологических особенностей слизистой оболочки желудка (СОЖ), дети ($n = 100$) были разделены на две подгруппы: 1-я подгруппа ($n = 37$) – с сохраняющимися признаками воспалительных изменений в СОЖ, 2-я подгруппа ($n = 63$) – с отсутствием воспалительных изменений для проведения дискриминантного анализа для выявления факторов риска, способствующих поддержанию воспалительного процесса в СОЖ.

Детям с ХГД, помимо традиционного лабораторного обследования, было проведено иммунологическое обследо-

вание (определение C3, C4-компоненты комплемента, ИЛ-1 β , ИЛ-8, ИЛ-4, ИЛ-10, иммуноглобулины классов М, G, A) с помощью набора реагентов ProCon (ООО «Протеиновый кон-тур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа; бактериологическое исследование кала и исследование пристеночной микробиоты тонкой кишки у 30 пациентов методом газовой хроматографии – масс-спектрометрии. Проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопия, топографическая интрагастральная рН-метрия с помощью ацидогастрометра «АГМ-03» (Исток-система) для оценки кислотообразующей функции желудка, оценивалась моторная функция желудка на основании определения скорости эвакуации содержимого из желудка (стандартного завтрака в виде овсяной каши, приготовленную на воде) с помощью ультразвукового аппарата фирмы LOGIQ 400, оборудованного конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Оценивалось состояние вегетативной устойчивости и социальной адаптированности с помощью двухфакторного опросника М.Гавлиновой.

Результаты. Нестандартизованные коэффициенты дискриминантной функции для построения дискриминантного уравнения представлены в таблице.

УПФ – условно-патогенная флора

Уравнение функции имеет вид:

$$Z = 1,59 - 0,467 \times x_1 + 0,523 \times x_2 - 0,974 \times x_3 + 0,330 \times x_4 + 2,14 \times x_5 + 0,670 \times x_6 + 0,764 \times x_7$$

Где x_1 – Дефицит облигатных микроорганизмов, x_2 – НР (CagA+), x_3 – Наличие антро-дуоденальной дисрегуляции, x_4 – Снижение вегетативной устойчивости, x_5 – Избыточная пролиферация УПФ, x_6 – Более 3 сопутствующих заболеваний, x_7 – Повышение уровня C₃ и C₄ компонентов комплемента.

На основании проведенного нами дискриминантного анализа были определены факторы, оказывающие прогностическое влияние на сохраняющиеся воспалительные изменения в СОЖ. К ним относятся: наличие фактора патогенности НР (CagA+), изменения со стороны кишечной микробиоты (дефицит облигатных микроорганизмов, избыточная пролиферация УПФ), нарушение моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта (наличие антро-дуоденальной дисрегуляции), изменения со стороны иммунной системы (повышение уровня C₃ и C₄ компонентов комплемента), нарушение вегетативной регуляции (снижение вегетативной устойчивости) и наличие коморбидной патологии (более 3 сопутствующих заболеваний).

Выводы. В помощи дискриминантного анализа, нами были выявлены факторы, способствующие сохранению воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка через 6 мес после успешно проведенной эрадикационной терапии. К ним относятся: инфицирование токсигенным штаммом *Helicobacter pylori* (CagA+), сохраняющиеся изменения со стороны иммунной системы (повышение уровня C₃ и C₄ компонентов комплемента), нарушение моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, сохраняющиеся изменения со стороны вегетативной нервной системы и наличие сопутствующей патологии.

Таблица. Нестандартизованные коэффициенты дискриминантной функции для персистирования воспалительных изменений слизистой оболочки желудка

Показатели	Функции
Дефицит облигатных микроорганизмов	-0,467
НР (CagA+)	0,523
Наличие антро-дуоденальной дисрегуляции	-0,974
Астенический синдром	0,330
Более 3 сопутствующих заболеваний	2,14
Избыточная пролиферация УПФ	0,670
Повышение уровня C ₃ и C ₄ компонентов комплемента	0,764
Константа	1,59

Частота симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при избыточной массе тела и ожирении

С.Э.Загорский, Я.А.Мардосевич

Международный государственный экологический институт им. А.Д.Сахарова Белорусского государственного университета, Минск, Республика Беларусь

В последние годы большое внимание среди факторов, предрасполагающих к развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), уделяется особенностям физического развития и в первую очередь избыточной массе тела (ИзбМТ) и ожирению, роль которых в детском и молодом возрасте оценивается неоднозначно.

Цель исследования – определить частоту типичных симптомов ГЭРБ у подростков и взрослых лиц молодого возраста и ее связь с ИзбМТ и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 2147 подростков и молодых людей в возрасте от 12 до 21 года (средний возраст (Me (LQ/UQ) – 15,5 (14,25/17,0); лиц женского пола – 715 (51,6%), мужского пола – 671 (48,4%)). Отбор для исследования проводился методом сплошной случайной выборки: были включены школьники г. Минска и г. Пинска ($n = 1937$) и студенты Международного государственного института им. А.Д.Сахарова БГУ ($n = 210$). Проводилось анкетирование респондентов с помощью разработанного нами опросника, в котором оценивались типичные симптомы ГЭРБ: изжога, срыгивание, кислая отрыжка (ощущение кислого во рту), ощущение горечи во рту и чувство затрудненного и/или болезненного глотания. Учет симптомов выполнен в течение последних шести месяцев при их частоте не реже одного раза в неделю.

Длина тела, масса тела и индекс массы тела (ИМТ) определялись по стандартной методике и оценивались у подростков на основании перцентильных таблиц, разработанных для детского населения Республики Беларусь Ляликовым С.А., Сукало А.В., Кузнецовым О.Е. (2008), а для респондентов старше 18 лет – на основании общепринятой оценки ИМТ. Масса тела расценивалась как избыточная при ИМТ от 90 до 95 перцентили у подростков и при ИМТ от 25,1 до 30 – у взрослых; ожирение соответственно при ИМТ выше 95 перцентили и 30.

При статистическом анализе для описания относительной частоты бинарных признаков применяли 95% доверительный интервал (ДИ). При анализе данных использовали непараметрические методы с расчетом критерия χ^2 с построением таблиц сопряженности для сравнительной оценки частоты симптомов в зависимости от наличия ИзбМТ (ожирения). За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты. Не менее одного симптома ГЭРБ имели 19,9% (95% ДИ 17,8–22,0%) обследованных респондентов. Наиболее частыми симптомами ГЭРБ были кислая отрыжка (8,4% (95% ДИ 6,9–9,9%)), изжога (7,4% (95% ДИ 6,0–8,8%)), срыгивания (7,2% (95% ДИ 5,8–8,6%)) и сочетанные нарушения (7,1% (95% ДИ 5,7–8,5%)). При этом ежедневные жалобы отмечались редко, что, вероятно, отражает невысокую частоту выраженных клинических проявлений ГЭРБ в дет-

ском возрасте. Типичные симптомы ГЭРБ у детей и подростков с ИзбМТ встречались в 28,4% случаев (95% ДИ 21,3–35,5%), что было статистически значимо чаще, чем в общей группе опрошенных ($\chi^2 = 7,07$, $p = 0,008$). Частота всех оцениваемых жалоб была выше при ИзбМТ, но только по срыгиванию различия достигали статистически значимых значений (13,1% против 7,2%; $\chi^2 = 7,25$, $p = 0,007$).

Выводы. 1. В детском и подростковом возрасте часто встречаются типичные симптомы ГЭРБ: не реже одного раза в неделю – в 19,9% случаев.

2. Частота типичных симптомов ГЭРБ (не реже одного раза в неделю) значительно выше у детей и подростков с избыточной массой тела и составляет 28,4% (преимущественно за счет срыгиваний).

Распространенность типичных симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у подростков и взрослых молодого возраста

С.Э.Загорский, К.А.Прудникова

Международный государственный экологический институт им. А.Д.Сахарова Белорусского государственного университета, Минск, Республика Беларусь

В настоящее время отмечается отчетливый рост заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), однако эпидемиологические аспекты этого заболевания остаются изученными недостаточно. Как следствие, задача раннего выявления признаков болезни остается актуальной.

Цель исследования – определить частоту типичных симптомов ГЭРБ у подростков и взрослых лиц молодого возраста.

Материал и методы. С помощью специально разработанного опросника методом случайной выборки проанкетировано 2076 подростков 12–18 лет и 210 взрослых в возрасте 18–23 лет. Средний возраст подростков составил ($M \pm SD$) – 15, 25 $\pm$ 1,61; девочек – 1073 (51,3%), мальчиков – 1003 (48,7%); взрослых лиц – 19,16 $\pm$ 1,26 лет, девушек – 165 (78,6%), юношей – 45 (21,4%).

Отбор для исследования проводился методом случайной выборки: были включены школьники г. Минска и г. Пинска, а также студенты Международного государственного института им. А.Д.Сахарова БГУ. Сбор данных выполнен методом анкетирования с помощью разработанного нами опросника. В опросник были включены для оценки следующие симптомы ГЭРБ: изжога, срыгивание, кислая отрыжка (ощущение кислого во рту), ощущение горечи во рту и чувство затрудненного и/или болезненного глотания. Согласно рекомендациям Монреальского консенсуса (2005) симптомы ГЭРБ расценивались как положительные при наличии вышеуказанных жалоб не реже одного раза в неделю. Наличие симптомов учитывалось в течение шести месяцев.

Результаты. Типичные симптомы ГЭРБ отмечались у 19,4% (95% доверительный интервал (ДИ) 17,7–21,1%) респондентов, при этом изжога – в 7,4% (95% ДИ 6,3–8,6%) случаев,

реургитация – в 7,3% (95% ДИ 6,2–8,4%), кислая отрыжка – в 8,2% (95% ДИ 7,0–9,4%), горькая отрыжка – в 4,3% (95% ДИ 3,5–5,3%) и нарушения глотания – в 2,0% (95% ДИ 1,5–2,7%). У 7,1% (95% ДИ 6,0–8,2%) опрошенных подростков симптомы носили сочетанный характер.

У взрослых лиц молодого возраста частота пищеводных жалоб составила 18,6% (95% ДИ 13,6–24,5%), в том числе изжога – у 9,1% (95% ДИ 5,5–13,8%) респондентов, реургитация – у 6,7% (95% ДИ 3,7–10,9%), кислая отрыжка – у 5,7% (95% ДИ 3,0–9,8%), горечь во рту – у 2,9% (95% ДИ 1,1–6,1%) и нарушения глотания – у 1,9% (95% ДИ 0,5–4,8%). Сочетанный характер жалоб отмечался у 6,2% (95% ДИ 3,3–10,4%) молодых людей. Различия частоты симптомов ГЭРБ в зависимости от возраста были незначительными ($p > 0,05$).

При этом отсутствовали достоверные различия частоты пищеводных симптомов ГЭРБ в зависимости от пола в обеих группах. Пищеводные жалобы были выявлены у 19,8% и 17,6% лиц женского пола и у 19,0% и 22,2% лиц мужского пола соответственно.

Выводы. 1. Типичные симптомы ГЭРБ с высокой частотой встречаются у подростков и взрослых лиц молодого возраста, при этом имеются незначительные различия в зависимости от возраста с увеличением частоты изжоги у более старших респондентов.

2. При отсутствии существенных гендерных отличий частоты субъективных проявлений ГЭРБ отмечена тенденция к более выраженному ее росту у лиц мужского пола в старшей возрастной группе.

Морфологические особенности слизистой оболочки пищевода у детей с atopическим дерматитом

Ю.Е.Замятина¹, А.П.Листопадова², Е.В.Невская¹,
А.Н.Петровский¹, О.Н.Нажиганов³, О.Ю.Паршуткина³

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

³Детская городская поликлиника №8, Консультативно-диагностический центр со стационаром дневного пребывания Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

В настоящее время актуальной становится проблема изучения болезни пищевода у детей с коморбидной патологией [1]. Показано, что у детей с atopическим дерматитом (АД) чаще выявляется эзофаги [2], однако морфологические особенности слизистой оболочки (СО) пищевода у детей с АД до конца не изучены.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника №8», Консультативно-диагностический центр со стационаром дневного пребывания, Минздрава России г. Санкт-Петербурга. Обследовано 15 детей в возрасте от 10 до 17 лет (средний возраст $12,6 \pm 2,8$), страдающих хроническим гастритом (ХГ) и atopическим дерматитом (АД). В груп-

пу сравнения вошли 18 детей, больных только ХГ. В основную группу вошли пациенты с atopическим дерматитом, в стадию субремиссии. Всем больным проведено стандартное гастроэнтерологическое обследование, включающее фиброгастроскопию (ФГС) с прицельной биопсией средней 1/3 пищевода. Гистологическая оценка биоптатов проводилась по разработанной шкале; диагноз ХГ у всех пациентов подтвержден морфологически. Все больные и/или их законные представители были осведомлены об участии в исследовании и добровольно подписали информированное согласие. Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась с помощью пакета Statistica for Windows (версия 6.0).

Результаты. По данным фиброгастроскопии рефлюкс-эзофагит не выявлен ни в одной из групп. Согласно результатам морфологического исследования СО пищевода достоверных различий в наличии умеренной (73,3% и 55,6%, $p > 0,05$), легкой (26,7% и 44%, $p > 0,05$) степени гиперплазии базального слоя слизистой оболочки пищевода, фиброза легкой (86,7% и 100%, $p > 0,05$) степени, лимфоцитарной инфильтрации легкой (73,3% и 77,8%, $p > 0,05$) и умеренной (26,7% и 22%, $p > 0,05$) степени между группами не выявлено. В обеих группах отсутствовал умеренный и выраженный фиброз, а также выраженная лимфоцитарная инфильтрация в СО пищевода. Нейтрофильная инфильтрация легкой (93,3% и 88,9%, $p > 0,05$), умеренной (6,7% и 11,1%, $p > 0,05$) степени, мастоцитарная инфильтрация легкой (100% и 100%, $p > 0,05$) встречалась в обеих группах. У детей с АД + ХГ и ХГ не выявлено достоверных различий в наличии эозинофильных микроабсцессов (6,7% и 0%, $p > 0,05$), экстрацеллюлярных эозинофильных гранул (20% и 22,2%, $p > 0,05$) в СО пищевода. В тоже время у пациентов с АД + ХГ достоверно чаще встречалось увеличение количества эозинофилов на 100 эпителиоцитов в поверхностных слоях слизистой оболочки пищевода ($2,3 \pm 0,72$ и $2,0$, $p < 0,05$). У детей, страдающих atopическим дерматитом, достоверно чаще наблюдалось увеличение тучных клеток на 100 эпителиоцитов ($3,130 \pm 0,99$ и $3,11 \pm 0,927$, $p < 0,05$). Полученные результаты согласуются с мнением других авторов [3], которые связывают наличие тучных клеток в СО двенадцатиперстной кишки и желудке у детей, страдающих АД + ХГ с персистированием ВЭБ.

Выводы. У детей с atopическим дерматитом в слизистой оболочки пищевода достоверно чаще выявлено увеличение тучных клеток, эозинофилов на 100 эпителиоцитов. Требуется уточнения этиология тучноклеточной инфильтрации в СО пищевода у детей с atopическим дерматитом.

Литература

1. Болезни пищевода у детей. Под ред. С.В.Бельмера, А.Ю.Разумовского, В.Ф.Приворотского, А.И.Хавкина. М.: Медпрактика, 2016, 316 с.
2. Novikova V.P., Zamyatina Yu.E., Listopadova A.P., Demchenkova O.A. The condition of the esophagus and stomach in children with atopic dermatitis. Congress and Master Course EAP (The European Academy of Paediatrics), 2017. Ljubljana, Slovenia, 2017, e-poster.
3. Мельникова И.Ю., Горюнова М.М., Новикова В.П., Петровский А.Н. Способ диагностики ВЭБ-ассоциированного гастродуоденита у детей. Патент на изобретение RU 2436090 18.01.2010.

Частота встречаемости симптомов желудочной диспепсии у здоровых школьников и детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта

Д.С.Зенькова, Е.А.Третьяков, О.Н.Назаренко

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь;

4-я городская детская клиническая больница, Минск, Республика Беларусь

С целью установления некоторых факторов риска развития желудочной диспепсии был проведен сравнительный анализ данных анкетирования здоровых детей и пациентов гастроэнтерологического отделения 4-й ГКБ с изучением частоты встречаемости симптомов диспепсии у здоровых школьников, проведением сравнительной характеристики болевого, диспепсического синдромов у здоровых школьников и детей с органической диспепсией. Сравнивали также частоту встречаемости нарушений правил здорового питания и некоторых вредных привычек в группах сравнения с последующим выделением ведущих факторов риска развития органической диспепсии в детском возрасте.

В качестве основного метода исследования использовалось анонимное анкетирование 62 детей в возрасте от 8 до 17 лет (средний возраст 12,24 г.), которое проводилось в летнее время на базе детского оздоровительного лагеря «Спутник». Анкета содержала 5 групп вопросов, направленных на характеристику личного и семейного анамнеза, болевого синдрома, диспепсического синдрома, особенностей стула и некоторых вредных привычек. В группе контроля, кроме анкетирования, проводился анализ историй болезни 21 ребенка в возрасте от 8 до 17 лет (средний возраст – 13,54 г.) с органической диспепсией (хронический НР-ассоциированный гастрит установлен у 47,67% пациентов, гипертрофическая гастропатия у 26,67%, ГЭРБ – 26,67%).

При анкетировании боли в животе ощущали 59 из 62 опрошенных здоровых детей. При этом абсолютное большинство характеризовали их как очень редкие, у 28,81% детей они наблюдались 1 раз в месяц, 11,86% – 1 раз в неделю. Большинство детей с органической диспепсией ощущали боль ежедневно или 1 раз в неделю (42,86% и 28,57% соответственно), 4,76% – 1 раз в месяц и 23,8% – очень редко; эти дети несколько чаще указывали на боль в эпигастальной области (33,33%), чем здоровые (7,41%). Дети с органической диспепсией значительно чаще, чем здоровые ($p < 0,001$) указывали на связь болей с употреблением агрессивной пищи, или на возникновение их через некоторое время после приема еды ($p < 0,01$), тогда как у здоровых боли носили неопределенный характер. Изжога среди здоровых детей встречалась в 19,35% случаев, а среди пациентов гастроэнтерологического отделения в 66,67% случаев ($p < 0,001$), однако частота ее возникновения в группах сравнения практически не отличалась. Аналогичные данные получены относительно чувства раннего насыщения.

Следующий блок вопросов в анкете был посвящен привычкам. На вопрос, как часто дети употребляют первые блюда (супы), оказалось, что 41,1% здоровых детей употребляют первые блюда каждый день, в то время как дети с органической диспепсией только в 19,05% случаев. Дети в обеих группах сравнения употребляли фаст-фуд в основном несколько раз в месяц и чаще, причем дети с органической диспепсией употребляли вредную пищу реже, чем их здоровые сверстники, что, скорее всего, обусловлено предписанием врачей и более жестким контролем родителей, столкнувшихся с проблемой. Выяснилось также, что дети, страдающие заболеваниями ЖКТ, чаще жуют жевательную резинку дольше положенных 5 минут. Самыми популярными любимыми блюдами у детей обеих групп оказались представители фаст-фуда (бургеры, пицца, кебаб), на втором месте – суши. Среди здоровых детей 17,74% признались, что употребляют алкоголь. В группе контроля таких детей оказалось 23,8%. В вопросе о курении большинство детей выбрали вариант «не пробовал»: 83,89% в группе здоровых детей и 61,91% среди детей с органической диспепсией. Зависимости между употреблением детьми алкоголя, курением и развитием диспепсии нам выявить не удалось.

Таким образом, симптомы диспепсии являются очень распространенным явлением среди здоровых детей школьного возраста, однако при органической диспепсии наблюдается более выраженный болевой синдром со связью болей с характером и временем приема пищи, носящий систематический характер. Среди детей, страдающих органической диспепсией, частота встречаемости нарушений правил здорового питания значительно выше, чем в группе здоровых детей: они значительно реже едят первые блюда и слишком долго жуют жевательную резинку.

Особенности гастроэнтерологических жалоб у детей с ожирением

В.А.Калашникова^{1,3}, В.П.Новикова^{1,2}, Н.Н.Смирнова¹, И.А.Бурнышева³

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П.Павлова, Санкт-Петербург, Россия;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

³Областная детская клиническая больница, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования – выявить особенности жалоб у детей и подростков с ожирением.

Материалы и методы. Прицельный расспрос жалоб проведен у 90 пациентов в возрасте от 8 до 17 лет с экзогенно-конституциональным ожирением. Средний возраст обследованных составил $14,86 \pm 2,19$ лет; соотношение девочек и мальчиков было 1:2. Диагноз устанавливался на основании определения $+2,0$ SDS ИМТ по данным перцентильных таблиц в соответствии с возрастом, полом и ростом ребенка в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ожи-

рения у детей и подростков (2014 г.). Критериями исключения из исследования были наличие наследственных заболеваний, тяжелых органических заболеваний различных органов и систем или их осложнений, системные заболевания соединительной ткани, заболевания, требующие лечения стероидными гормонами, сахарный диабет 1 типа, вторичное ожирение. В группу сравнения вошли 50 детей и подростков, имевших средние показатели ИМТ своего возраста и пола. Математико-статистическая обработка данных проведена с помощью программ Statistica 6.0. и Microsoft Excel 7.0 для Windows-XP.

Результаты. Единственной жалобой детей с ожирением была повышенная масса тела. Однако подробный опрос выявил большое количество жалоб в обеих группах. У детей с ожирением достоверно чаще выявлялись психоэмоциональная лабильность (15,56% и 2,0%, $p < 0,05$) и одышка при физической нагрузке (26,67% и 6,0%, $p < 0,01$). При оценке признаков гиповитаминоза и дефицита минеральных веществ достоверных различий между группами обнаружено не было. Большинство детей с ожирением отрицали боли в животе (70,00% и 48,00% соответственно, $p < 0,01$), тогда как дети с нормальной массой тела достоверно чаще отмечали боли в эпигастрии (21,11% и 40,00% соответственно, $p < 0,05$). Не получено достоверных различий по частоте жалоб в области правого (8,89% и 14,00% соответственно, $p > 0,05$) и левого (5,56% и 6,00% соответственно, $p > 0,05$) подреберий, в околопупочной области (8,89% и 12,00% соответственно, $p > 0,05$), в гипогастрии (6,67% и 0,00% соответственно, $p > 0,05$), и болей без определенной локализации (1,11% и 4,00% соответственно, $p > 0,05$). Из детей, предъявлявших жалобы на боли в животе, при ожирении больные характеризовали абдоминальные боли как сильные (29,63% и 0,00% соответственно, $p < 0,01$) или как умеренные (85,19% и 57,69% соответственно, $p < 0,05$). Боли слабые отмечали 62,96% детей из основной группы и 42,31% детей из группы сравнения ($p > 0,05$). Жалобы на острые боли в животе предъявляли 55,56% детей с ожирением и 26,92% детей с нормальным ИМТ ($p < 0,05$). У детей с ожирением достоверно чаще боли возникали натощак (66,67% и 34,62% соответственно, $p < 0,05$) и не имели связи с приемом пищи (92,59% и 42,31% соответственно, $p < 0,01$). Не получено достоверных различий по частоте возникновения болей сразу после еды (25,93% и 15,38% соответственно, $p > 0,05$), через 1,5–2 часа после еды (25,93% и 11,54% соответственно, $p > 0,05$), в правом подреберье при физической нагрузке (18,52% и 19,23% соответственно, $p > 0,05$). Редко в обеих группах выявлялись ночные боли (7,41% и 0,00% соответственно, $p > 0,05$) и боли при физической нагрузке в эпигастрии (0,00% и 3,85% соответственно, $p > 0,05$).

Не было получено различий в длительности болей в животе у обследованных подростков в обеих группах. У детей с ожирением достоверно чаще купировались боли после приема пищи (88,89% и 30,77% соответственно, $p < 0,01$), после приема различных лекарственных препаратов (70,37% и 26,92% соответственно, $p < 0,01$) или боли могли проходить самостоятельно (100,00% и 61,54% соответственно, $p < 0,01$), а также после дефекации (14,81% и 0,00% соответственно, $p < 0,05$).

Дети с ожирением достоверно чаще отмечали отрыжку воздухом (26,67% и 8%, $p < 0,01$), тогда как дети с нормальным ИМТ достоверно чаще жаловались на чувство тяжести в животе (0% и 6%, $p < 0,05$). Не получено достоверных различий по частоте таких жалоб, как тошнота, эпизодическая однократная рвота, отрыжка пищей, горечь во рту, изжога, чувство «комка» за грудиной и метеоризм. У детей с нормальным ИМТ достоверно чаще отмечался оформленный стул, а у детей с ожирением чаще отмечался понос (7,41% и 0,00%, $p > 0,05$).

Таким образом, несмотря на отсутствие активных жалоб, целенаправленный опрос позволил выявить значительное количество общесоматических и гастроэнтерологических жалоб в обеих группах подростков. Корреляционный анализ между присутствием субъективных жалоб и ИМТ выявил зависимость раздражительности и плаксивости ($p < 0,05$), одышки при физической нагрузке ($p < 0,005$), поноса ($p < 0,05$) и отрыжки воздухом ($p < 0,05$) от ИМТ. При сборе анамнеза у детей с ожирением, даже при отсутствии активных жалоб, необходимо задавать дополнительные вопросы с целью выявления гастроэнтерологической патологии, типичной для данной категории больных.

Боль и диспепсия при хроническом *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастродуодените у пациентов разного возраста

Ю.С.Карпеева¹, С.В.Азанчевская²

¹Консультативно-диагностический центр с поликлиникой
Управления делами Президента РФ,
Санкт-Петербург, Россия;

²Северо-Западный государственный медицинский
университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования – уточнение возрастных особенностей клинической картины НР-ассоциированного хронического гастрита (ХГ).

Было обследовано 211 больных в возрасте от 6 до 90 лет. Все обследованные в зависимости от возраста были разделены на четыре группы: 1-ю группу составили 53 ребенка в возрасте от 6 до 12 лет (средний возраст – $9,86 \pm 0,54$), 2-ю группу – 57 подростков от 13 до 17 лет (средний возраст – $15,19 \pm 0,34$), 3-ю группу – 44 взрослых от 18 до 65 лет (средний возраст – $43,5 \pm 4,73$), 4-ю группу – 47 пожилых пациентов от 66 до 90 лет (средний возраст – $71,4 \pm 1,29$).

Обследование проводилось на трех клинических базах: КДЦ №2 для детей г. СПб, кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии и эндоскопии СПбГМА им. И.И.Мечникова, больница №46 г. СПб. Пациенты отбирались для исследования методом случайной выборки при установлении эндоскопическим способом диагноза хронический гастрит и включались в исследование при морфологической верификации диагноза. Все пациенты были инфицированы НР, НР-статус установлен комплексом методов: бактериологический, цитологический, гистологический и уреазный тест. В исследование не включались лица, име-

ющие сопутствующие аутоиммунные заболевания, ХНЗК, ХНЗЛ, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка. Все пациенты (или их законные представители) дали информированное согласие на участие в исследовании.

На всех пациентов была заполнена анкета, включающая ряд параметров: анамнестические данные, жалобы и данные объективного осмотра. При сборе информации проводилось собеседование либо с самим пациентом, либо с его родителями, а также работа с медицинской документацией.

Среди 110 пациентов абдоминальный болевой синдром у детей и подростков встречался в 94,3–92,5% случаев соответственно. Преимущественно боли локализовались в эпигастриальной (56,6%) и пилорoduodenальной областях (59,4%) и возникали до еды и ночью (43,4%).

Помимо болевого синдрома, пациенты предъявляли жалобы на тошноту (94,4–86,5% соответственно), рвоту (30,1–14,9% соответственно), изжогу (43,3–28,3% соответственно), нарушение стула по типу запора (24,5–10,4% соответственно).

Симптомы заболевания подтверждались объективным осмотром. Так, болезненность в эпигастриальной области определялась у 75,4% детей и у 73,1% – подростков, а болезненность в пилорoduodenальной зоне – у 39,6% и 40,3% соответственно.

Нами проведено сравнение «диспепсических» жалоб между группами детей и подростков с группами взрослых (44 пациента) и лиц старшего возраста (47 пациентов). В группе взрослых боли в животе отмечались в 77,7% случаев, а у лиц старшего возраста – у 68%. В отличие от молодых пациентов, жалобы на беспокойство в эпигастриальной области и пилорoduodenальной зоне уменьшались. Болезненность в эпигастрии отмечалась у 38,6% взрослых и у 17% лиц старшего возраста; болезненность в пилорoduodenальной зоне – у 22,7% и 6,4% соответственно. Боли чаще, чем у детей и подростков, локализовались по ходу кишечника (20,4% и 17% соответственно). Высокий процент взрослых вообще не предъявлял жалоб на боли (22,4% и 31,9% соответственно).

Рвоты у взрослых лиц практически не выявлялось, а жалобы на тошноту уменьшились по сравнению с детским возрастом до 66,9% и 46,8% соответственно. Тоже происходило с изжогой. Частота ее возникновения по сравнению с детьми уменьшилась до 27,2% у взрослых и до 10,6% у лиц старше 65 лет. Нарушения стула по типу запора, наоборот, возрастали. У взрослых запор отмечался в 30,2% случаев, а у лиц старше 65 лет – в 28,8% (без достоверных различий между группами).

Результаты нашего исследования показали, что с увеличением возраста происходило достоверное снижение интенсивности жалоб и частоты их возникновения, изменения их локализации, что противоречит другим источникам.

Таким образом, большая распространенность диспепсических жалоб при высоком выявлении НР у пациентов разного возраста, тенденция к росту, высокие затраты государства на лечение пациентов с данной патологией, большое количество противоречивых данных – сохраняют насущность изучения вопроса и в наши дни.

Комплексная оценка факторов риска в развитии хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей

Р.Р.Кильдиярова

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

Цель исследования – изучение и анализ факторов риска, способствующих развитию хронического гастродуоденита (ХГД) и язвенной болезни (ЯБ) у детей.

Материал и методы. Проведено анкетирование 1386 детей от 9 до 15 лет, из которых 693 больных ХГД и ЯБ составили основную группу, и столько же здоровых детей – контроль. Данные обработаны с использованием корреляционного анализа и расчетом относительного (ОР) и атрибутивного риска (АР).

Результаты. Выделены группы риска детей на ХГД и ЯБ: отягощенный генеалогический анамнез, патологическое течение беременности и родов у матерей, частая заболеваемость респираторными и кишечными инфекциями, редкое обращение за медицинской помощью и самолечение. В реализации заболеваний наибольшую роль имели алиментар-

Таблица. Комплексная оценка факторов риска развития ХГД и ЯБ по величинам относительного и атрибутивного риска, $p < 0,05$

№	Оценка факторов по распространенности, ОР, АР	Факторы
Управляемые		
1	Большая распространенность, высокий ОР, АР = 29,1–53,2%	• прием не кипяченной водопроводной воды; • питание всухомятку; • однообразное питание; • отсутствие высшего образования родителей; • неудовлетворительные жилищно-бытовые условия; • прием лекарственных препаратов.
2	Умеренная распространенность, высокий ОР, АР = 12,5–31,0%	• летний отдых в черте города; • неполноценный сон; • недоедание; • психотравмирующие ситуации.
3	Умеренная распространенность, умеренный ОР, АР=18,6–30,9%	• недостаточный заработок; • злоупотребление алкоголем родителем/ей; • курение родителя/ей.
4	Большая распространенность, низкий ОР, АР=21,9–28,5%	• плохое пережевывание пищи; • недостаточная физическая нагрузка.
Трудно управляемые		
1	Большая распространенность, высокий ОР, АР = 37,6–97,7%	• проживание в экологически неблагоприятном районе города; • патология во время беременности; • патология родов; • смешанное и искусственное вскармливание; • язвенная болезнь отца; • острый гастрит у ребенка.
2	Большая распространенность, низкий ОР, АР = 21,9–28,5%	• хронические заболевания желудка матери; • болезни периода новорожденности; • кишечный дисбактериоз.
3	Умеренная распространенность, умеренный ОР, АР = 18,6–32,1%	• язвенная болезнь матери; • частые ОРВИ; • пищевая аллергия; • лекарственная аллергия.

ные, лекарственные и социальные факторы. На основе комплексной оценки возможностей развития хронических заболеваний желудка у детей, исходя из величины ОР и АР, выявленные факторы были ранжированы в зависимости от степени управляемости (таблица). Из более чем 100 факторов риска оказали наибольшее влияние 28. Относительный риск считался низким при значении до 2, умеренный – от 2 до 3, высокий – 3 и более. Распространенность факторов риска менее 10,0% считалась низкой, от 10,0% до 25,0% – умеренной и от 25,0% и более – большой. Рассчитанный АР позволяет представить резервы снижения уровня заболеваемости при коррекции образа жизни, улучшении выполнения медицинской функции.

Устранение таких факторов риска, как: неблагоприятные социально-бытовые условия, низкий образовательный уровень родителей, частый прием медикаментов, употребление не кипяченной водопроводной воды, однообразное питание и не соблюдение режима приема пищи, неполноценный сон детей, летний отдых в черте города, уменьшит на 29,0–53,1% риск формирования ХГД и ЯБ. При уменьшении числа курящих и пьющих родителей частота развития гастропатологии может быть снижена на 26,7–30,9%, при исключении частых конфликтных ситуаций в семье – на 28,5%. Естественное вскармливание ребенка позволило бы снизить частоту развития ХГД и ЯБ в дальнейшем на 53,2%. Уменьшение частоты ОРИ у ребенка могло бы привести к снижению развития заболевания на 32,1%. Ликвидация гиподинамии и соблюдение правил личной гигиены детей будут способствовать уменьшению распространенности ХГД и ЯБ на 18,6–28,5%.

Заключение. Для проведения эффективных профилактических мероприятий наибольший интерес представляет группа управляемых факторов. В нее относятся те факторы, на которые можно оказать влияние путем проведения различных мероприятий: социального характера, целенаправленной работы по формированию здорового образа жизни, профилактика патологии беременности и родов, пропаганда преимуществ грудного вскармливания, борьба с полипрагмазией, санация хронических очагов инфекции, гипосенсибилизирующая терапия у детей с пищевой и лекарственной аллергией, диспансеризация больных с гастропатологией. В группу трудно управляемых факторов вошли те, которые характеризуют состояние здоровья матери и ребенка. Можно предположить, что устранение влияния отдельных управляемых факторов положительно скажется на действии группы трудно управляемых факторов.

Значимость алиментарного фактора риска в развитии хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей

Р.Р.Кильдиярова

Ижевская государственная медицинская академия,
Ижевск, Россия

Цель исследования – анализ алиментарного фактора, способствующего развитию хронического гастродуоденита (ХГД) и язвенной болезни (ЯБ) у детей.

Материал и методы. Проведен респрос 1386 детей в возрасте от 9 до 15 лет по единой анкете. 693 больных с ХГД и ЯБ двенадцатиперстной кишки составили основную группу, и столько же здоровых детей – контроль, подобранные методом случайной выборки. Диагностику воспалительного и язвенного процесса на слизистых оболочках желудка и двенадцатиперстной кишки осуществляли на основании клинических данных, подтверждая результатами эзофагогастродуоденоскопии. Полученные данные обработаны с использованием корреляционного анализа и расчетом относительного и атрибутивного риска (ОР и АР соответственно). Достоверность показателей подтверждалась коэффициентом Стьюдента, величиной критерия соответствия (χ^2) и F-статистики Фишера (F).

Результаты. Анализ данных выявил большую значимость алиментарного фактора (табл. 1), способствующего реализации заболеваний и относящегося к управляемому фактору. Нерегулярное и нерациональное питание, несоблюдение режима питания было практически у каждого больного ребенка. В структуре питания преобладали мучные продукты при недостатке белковых, молочных и овощных блюд и фруктов, частое употребление газированных напитков, острых приправ, холодных или горячих блюд, беспорядочный прием пищи, систематическое недоедание, еда всухомятку (20–89% в основной и 5–47% в контрольной группе, $p < 0,05$). Нарушения в диете нередко вели к снижению аппетита (26,9% и 13,8%; $p < 0,05$) и показателей физического развития детей (48,1% и 4,6%; $p < 0,001$).

Несомненна связь употребления водопроводной воды с заболеваниями органов пищеварения. В нашей работе доказано, что больные ХГД и ЯБ достоверно чаще употребляют водопроводную воду (66,6%) по сравнению со здоровыми детьми (53,7%), при этом, используя не кипяченую воду (49,5% и 17,3% соответственно), что подтверждается наличием отрицательной связи ($r = -0,34$, $p < 0,001$) между источником питьевой воды и фактом заболевания.

Распространенность факторов риска менее 10,0% считалась низкой, от 10,0% до 25,0% – умеренной и от 25,0% и более – большой. Рассчитанный АР позволяет представить резервы снижения уровня заболеваемости при коррекции образа жизни ребенка. Риск развития у детей ХГД и ЯБ воз-

Таблица 1. Анализ алиментарного фактора

Показатели	Дети с ХГД и ЯБ		Здоровые дети		p
	n	$P \pm m$	n	$P \pm m$	
Несоблюдение режима	50	46,3 $\pm$ 2,9	20	18,5 $\pm$ 1,7	<0,001
Однообразное питание	54	50,0 $\pm$ 3,3	21	19,4 $\pm$ 1,9	<0,01
Недоедание	20	18,5 $\pm$ 1,8	5	4,6 $\pm$ 1,6	<0,001
Применение приправ	53	49,1 $\pm$ 3,0	47	43,5 $\pm$ 3,9	>0,05
Поспешное питание	64	59,3 $\pm$ 3,8	39	36,1 $\pm$ 2,9	<0,01
Еда всухомятку	89	82,4 $\pm$ 4,7	49	45,4 $\pm$ 3,5	<0,001
Холодная или горячая пища	42	38,9 $\pm$ 2,7	32	29,6 $\pm$ 2,6	<0,05
Газированные напитки	49	44,3 $\pm$ 3,7	34	31,5 $\pm$ 2,5	<0,01
Недостаток свежих фруктов и овощей	63	58,3 $\pm$ 3,8	44	40,7 $\pm$ 4,0	<0,001

Таблица 2. Комплексная оценка управляемого алиментарного фактора риска развития ХГД и ЯБ по величинам относительного и атрибутивного риска, $p < 0,05$

№	Оценка факторов	Факторы
1	Большая распространенность, высокий ОР, АР = 29,1–53,2%	Прием не кипяченной водопроводной воды Питание всухомятку Однообразное питание
2	Умеренная распространенность, высокий ОР, АР = 12,5%	Недоедание
3	Большая распространенность, низкий ОР, АР = 21,9%	Плохое пережевывание пищи

растает, согласно данному анализу, в 1,25 раза при плохом пережевывании пищи, в 2,57 – еда всухомятку, в 4,68 – недоедании, в 5,0 раза – однообразном питании ($p < 0,001$) (табл. 2).

Заключение. Для проведения эффективных профилактических мероприятий наибольший интерес представляет группа управляемых факторов, к которой относится алиментарный фактор. Наибольшая распространенность с высоким ОР отмечена при питании всухомятку, однообразном питании; недоедание встречается не часто, но высок ОР ($p < 0,001$). Меньшую значимость имеет плохое пережевывание пищи (ОР = 1,25, $p < 0,05$). Относительный риск хронических заболеваний желудка возрастает в 3,52 раза ($\chi^2 = 7,62$; $F = 5,63$; $p < 0,004$) при употреблении не кипяченной водопроводной воды. Устранение таких факторов риска, как однообразное питание, еда всухомятку, питье не кипяченной водопроводной воды и несоблюдение режима приемов пищи уменьшит на 29,0–53,1% риск формирования ХГД и ЯБ.

Состояние верхних отделов пищеварительного тракта у детей с сочетанной гастродуоденальной патологией

Д.Ю.Латышев¹, Ю.Ф.Лобанов¹, В.П.Рябчун²

¹Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия;

²Городская детская больница №1, Барнаул, Россия

Функциональные заболевания – один из наиболее распространенных вариантов течения гастродуоденальной патологии как во взрослой, так и в детской популяции. Что касается перекреста нескольких заболеваний, то наиболее часто отмечается сочетание функциональной диспепсии (ФД), гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и синдрома раздраженного кишечника (СРК). Так *Paratheidoridis* и *Karamanolis* (2005) исследовали 700 взрослых, у 339 (44, 8%) выявлены признаки ФД, у 241 (34, 45) – симптомы ГЭРБ и у 136 (19, 4%) – признаки СРК, при этом перекрест всех трех заболеваний отмечен у 93 (13,3%) пациентов.

Цель исследования. Изучить состояние верхних отделов пищеварительного тракта у детей школьного возраста с сочетанными признаками синдрома раздраженного кишечника и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Материалы и методы. В исследование включен 31 ребенок в возрасте от 7 и до 15 лет. Основную группу составили 10 детей с изучаемой сочетанной патологией, дополнительно сформировано 2 группы сравнения: 10 детей с синдромом раздраженного кишечника и 11 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Все дети находились на первичном стационарном обследовании, проведенном согласно отраслевым стандартам. В составе комплексного обследования проводилась фиброгастроскопия с забором биоптатов для гистологического исследования и проведения «уреазного теста». Для оценки статистической достоверности использовался критерий Фишера, применяемый для малых групп, значения менее 0,05 расценивались как значимые

Результаты. При оценке состояния пищевода в сравниваемых группах установлено, что в основной группе среди пациентов с сочетанной патологией преобладали эндоскопические признаки катарального эзофагита, выявлены у 8 (80,0%) от числа обследованных, у 2 (20,0%) пациентов эндоскопических изменений со стороны пищевода не выявлено. В целом эндоскопическая картина в этой группе соответствовала «неэрозивной ГЭРБ». Что касается пациентов второй группы (с изолированной ГЭРБ), здесь также преобладали эндоскопические признаки катарального эзофагита – 7 (64,3%) детей, в 2 (18,2%) случаях выявлены признаки эрозивного эзофагита, и в 2 (18,1%) случаях эндоскопических изменений не выявлено. Статистических различий с первой группой не выявлено. При сравнении с третьей группой (больные с СРК), установлено, что в этой группе отсутствие эндоскопических признаков поражения пищевода отмечалось несколько чаще, чем в первых двух группах – 5 (50,0%) детей, но и этой группе в 5 (50,0%) случаях отмечены явления катарального эзофагита. Статистически различия с первой и второй группами также недостоверны.

При оценке состояния слизистой желудка установлено, что в основной группе у всех 10 (100,0%) пациентов выявлены эндоскопические признаки поверхностного гастрита. В двух других группах получены сопоставимые результаты. Так, в группе больных с ГЭРБ в 9 (81,8%) случаях также выявлены признаки поверхностного гастрита, а в 2 (18,1%) случаях – признаки эрозивного гастрита. В третьей группе во всех случаях также определялись эндоскопические признаки поверхностного гастрита. Статистических различий в сравниваемых группах также не выявлено. Выявляемость геликобактериоза по результатам «уреазного теста» была также сопоставима во всех трех группах. Так в основной группе *H. pylori* выявлен в 2 (20,0%) случаях, в группе больных с ГЭРБ также у 2 пациентов (18,1%), а в группе больных с СРК незначительно чаще – 3 (33,3%) детей, но статистические различия недостоверны.

Выводы:

1. В группе детей с изучаемым вариантом сочетанной гастродуоденальной патологии со стороны верхних отделов пищеварительного тракта характерны слабо выраженные воспалительные изменения по типу катарального эзофагита (80,0%) и поверхностного гастрита (100,0%). У 20,0% пациентов выявляется *H. pylori*.

2. В основной группе значительных отличий от пациентов из групп с ГЭРБ и СРК не выявлено. Отмечается, что среди

пациентов с изолированной ГЭРБ чаще выявляются больные с эрозивным вариантом эзофагита (20,0%) и с эрозивными изменениями со стороны слизистой желудка – также 20,0%.

Особенности качества жизни у детей школьного возраста, имеющих множественные комбинированные гастроинтестинальные симптомы

Д.Ю.Латышев, Ю.Ф.Лобанов

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

Оценка качества жизни – одна из методик, позволяющая учесть субъективную оценку своего состояния самим пациентом. Сочетание у одного пациента симптомов нескольких гастроэнтерологических заболеваний является один из малоизученных аспектов гастроэнтерологии, особенно в педиатрической практике. В клинической практике одним из частых является сочетание гастроэзофагеальной рефлюксной (ГЭРБ) болезни с синдромом раздраженного кишечника (СРК).

Цель исследования. Оценить качество жизни у детей школьного возраста, имеющих сочетанные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и синдрома раздраженного кишечника.

Материалы и методы. В исследование включен 31 ребенок в возрасте от 7 и до 15 лет. Основную группу составили 10 детей с изучаемой сочетанной патологией. Дополнительно сформировано 2 группы сравнения: 10 детей с синдромом раздраженного кишечника и 11 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Все дети находились на первичном стационарном обследовании, проведенном согласно отраслевым стандартам. Оценку качества жизни детей при помощи общего опросника PedsQL™ (J. Varni, 1999). Применялись варианты анкеты для детей 5–7 лет и 8–12 лет. Данный опросник содержит 23 вопроса, которые объединены в следующие шкалы: физическое функционирование – ФФ (8 вопросов); эмоциональное функционирование – ЭФ (5 вопросов); социальное функционирование – СФ (5 вопросов); жизнь в школе – ЖШ (3 или 5 вопросов в зависимости от возраста детей). После проведения шкалирования, результаты оценки выражают в баллах от 0 до 100 по каждой из 4 шкал опросника. Кроме того, в процессе шкалирования получены суммарные баллы по психосоциальной компоненте качества жизни, или психосоциальному функционированию (ПСФ), и суммарного балла по всем шкалам опросника – суммарная шкала (СШ).

Для оценки достоверности различий в сравниваемых группах проводился расчет Манна–Уитни, значения менее 0,05 расценивались как значимые.

Результаты. Установлено, что в основной группе отмечено умеренное снижение показателей по всем шкалам. Наиболее выраженное снижение отмечено по шкале «жизнь в школе» до $73,0 \pm 18,1$ баллов. Этот же показатель в группе сравнения у больных с СРК составил $60,0 \pm 17,7$ баллов

($p = 0,129$) и был достоверно ниже в группе больных с ГЭРБ – $55,0 \pm 15,5$ баллов ($p = 0,035$). По другим шкалам, отражающим психо-социальные аспекты качества жизни, в основной группе показатели также были снижены. Так по шкале «эмоциональное функционирование» до $77,0 \pm 14,8$ баллов, что достоверно не отличалось от первой и второй групп сравнения ($61,0 \pm 23,8$ баллов и $51,8 \pm 24, = 6$ баллов соответственно, $p > 0,05$). Несколько лучше пациенты основной группы оценили свое состояние по шкале «социальное функционирование». В основной группе этот показатель составил $83,5 \pm 20,5$ баллов, также достоверно не отличаясь от двух групп сравнения ($73,0 \pm 25,8$ баллов в группе больных с СРК и $79,5 \pm 20,1$ баллов у больных с ГЭРБ, $p > 0,05$). В целом по суммарной шкале психо-социального функционирования больные с сочетанной патологией оценили свое состояние на $77,8 \pm 17,8$ баллов, что соответствовало группе больных с СРК ($64,7 \pm 2,4$ балла, $p = 0,211$), и было достоверно лучше, чем в группе больных с ГЭРБ ($62,1 \pm 20,1$ баллов, $p = 0,038$).

Также во всех группах отмечено снижения качества жизни по шкале «физическое функционирование». В основной группе этот показатель составил $76,8 \pm 11,7$ баллов, достоверных отличий от групп сравнения не было. Так в группе больных с СРК он составил $75,0 \pm 16,0$ баллов ($p = 0,790$), а в группе ГЭРБ – $69,4 \pm 17,3$ балла ($p = 0,357$).

Общий суммарный показатель в основной группе оказался сниженным до $78,8 \pm 16,2$ баллов, при этом в группах сравнения отмечена тенденция к более выраженному снижению суммарного показателя. Так у больных с СРК он составил $67,2 \pm 2,1$ балла ($p = 0,273$), а у больных с ГЭРБ $63,9 \pm 19,4$ балла ($p = 0,057$).

Выводы:

1. У детей с сочетанными симптомами СРК и ГЭРБ отмечается умеренное снижение показателей качества жизни, как по шкалам психо-социального, так и физического функционирования. Наиболее низкие значения отмечены по шкале «жизнь в школе».

2. По параметрам качества жизни больные с сочетанной патологией не отличаются от больных с синдромом раздраженного кишечника и имеют более лучшие показатели, чем больные с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Родительская комплаентность при лечении хронической гастродуоденальной патологии, ассоциированной с *H. pylori* в детском возрасте

А.В.Налетов^{1,2}, А.С.Барина¹, Д.И.Масюта¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, Донецк;

²Медицинский центр «Гастро-лайн», Донецк

Инфекция *H. pylori* является основной причиной развития хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП). Широкая распространенность заболеваний, ассоциированных с персистенцией данного микроорганизма, особенности клинического течения заболеваний в детском возрасте, высо-

кий риск ранней манифестации патологии представляют серьезную медико-социальную проблему в педиатрии. Одним из основополагающих условий эффективного лечения любого патологического процесса в организме является строгое соблюдение пациентом предписаний врача. При лечении детей в амбулаторных условиях контроль за соблюдением режима приема препаратов возлагается на родителей пациента. В связи с этим изучение уровня родительской комплаентности и причин влияющих на него является актуальным вопросом, позволяющим в дальнейшем повысить эффективность проводимого лечения ХГДП.

Цель исследования – изучить уровень родительской комплаентности при лечении ХГДП, ассоциированной с *H. pylori*, у детей и выявить основные факторы, влияющие на него.

Материалы и методы. На базе ГДКБ №1 г. Донецка и Медицинского центра «Гастро-лайн» г. Донецка обследовано 103 ребенка старшего школьного возраста, страдающих ХГДП, ассоциированной с *H. pylori*. Диагностику данной инфекции осуществляли двумя методами: уреазным дыхательным тестом с использованием тест-системы «Хелик» (ООО «АМА», Россия), быстрым уреазным тестом с биопсийным материалом при помощи тест-системы «Хелпил» (ООО «АМА», Россия). Эрадикацию инфекции *H. pylori* проводили с использованием традиционных трехкомпонентных антихеликобактерных схем. После курса терапии при помощи, разработанного нами опросника, было проведено анонимное анкетирование родителей пациентов с целью определения уровня их комплаентности, а также установлены основные причины, снижающие приверженность родителей к лечению, проводимого их детям.

Результаты. Выявлено, что среди обследованных пациентов лишь у 31 (30,1 ± 4,5%) ребенка родители были комплаентными к проводимому их ребенку лечению. В 34 (33,0 ± 4,6%) семьях отмечена частичная комплаентность родителей, а в 38 (36,9 ± 4,8%) – установлена некомплаентность родителей.

Основными причинами, снижающими родительскую комплаентность, были низкий уровень информированности родителей о переносимом их ребенком заболевании – 44 (42,7 ± 4,9%) случая, боязнь развития побочных эффектов от получаемых ребенком препаратов (в т.ч. негативное влияние антибиотиков на функцию печени и состояние кишечной микрофлоры), несмотря на одновременное достижение значительных положительных результатов в клинической картине заболевания – 23 (22,3 ± 4,1%), несоответствие стоимости лечения финансовым возможностям семьи – 31 (30,1 ± 4,5%), невозможность контроля приема препаратов из-за занятости родителей на работе – 21 (20,4 ± 4,0%), трудности, связанные с соблюдением режима приема лекарств в школе – 20 (19,4 ± 3,9%), собственное мнение родителей о нецелесообразности столь длительного курса антибиотикотерапии – 18 (17,4 ± 3,7%), неуверенность в эффективности назначенной терапии, учитывая предыдущий негативный опыт лечения – 15 (14,6 ± 3,5%), личное недоверие к лечащему врачу – 12 (11,7 ± 3,2%), забывчивость – 11 (10,7 ± 3,0%), сложность соблюдения назначенной схемы лечения – 7 (6,8 ± 2,5%). У большинства некомплаентных или частично комплаентных родителей отмече-

но сочетание различных факторов, снижающих приверженность к лечению.

Выводы. Таким образом, нами была установлена достаточно низкая степень приверженности родителей к проводимой их ребенку антихеликобактерной терапии при лечении ХГДП. Правильная оценка родителями состояния ребенка (гармоничный тип внутренней картины болезни) является главным залогом формирования комплаентности к лечению. Неполное соблюдение режима приема и длительности проводимой терапии может оказывать негативное влияние на ее эффективность. Повышение родительской комплаентности путем взаимодействия всех звеньев: врач, ребенок и его родители – может обеспечить более полное выполнение врачебных рекомендаций и стать важным фактором оптимизации проводимой антихеликобактерной терапии при лечении ХГДП у детей.

Оптимизация эрадикационной терапии у детей с сочетанной хеликобактер-ассоциированной патологией

Н.В.Павленко¹, Е.В.Шутова¹, К.В.Волошин²,
Е.В.Савицкая¹, Е.Б.Ганзий¹, А.Л.Слободянюк¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина;

²Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина, Харьков, Украина

Актуальность проблемы связана со значительным распространением патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей, которая в большинстве случаев обусловлена патогенным воздействием *Helicobacter pylori* (*Hp*). Рост устойчивости *Hp* к антибактериальным препаратам, требующий удлинения (до 10–14 дней) схем приема и вызывающий увеличение побочных эффектов эрадикационной терапии, свидетельствует о необходимости разработки альтернативных методов лечения и способов профилактики. Ряд исследований показали, что пробиотики могут усиливать эффект эрадикационной терапии, а также повышать комплаентность.

Возможность применения пробиотиков в схемах эрадикации вместе с антибиотиками, как средств адьювантной терапии, отражена и в Маастрихтских соглашениях (IV–V консенсусы). Указанное вселяет оптимизм относительно возможности использования препаратов с синбиотической активностью для оптимизации эрадикации *Hp* у пациентов детского и подросткового возраста.

Цель исследования: оценить клиническую эффективность синбиотика Лактиале в качестве адьювантной терапии эрадикационных схем у детей разного возраста.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 70 детей с *Hp*-ассоциированной патологией верхних отделов пищеварительного тракта в возрасте от 5 до 18 лет. Пациенты распределены в 2 группы в зависимости от возраста, основной патологии и применения синбиотика. Диагноз верифицировали с использованием фиброгастроскопии, эндоскопической pH-метрии, определения *Hp* ин-

фекции, морфологического исследования. Результаты статистически обрабатывали.

Результаты. Результаты использования синбиотика у пациентов старшей возрастной группы в качестве адъювантной терапии стандартных педиатрических схем эрадикации *Нр* продемонстрировали высокую эффективность такого лечения. Так, у пациентов основной подгруппы, которые получали синбиотик вместе с тройной или квадро-терапией, отмечали выраженную положительную динамику, как по основным жалобам, так и по астено-невротическим проявлениям и улучшению качества жизни.

Оценивая эффективность эрадикационной терапии, проведенную неинвазивными методами (уреазный дыхательный и стул-тест), констатировали удовлетворительный результат в обеих подгруппах, что по международным стандартам (80% и более) дает право положительной оценки. Однако, эффективность в основной подгруппе была на 10% больше, чем в подгруппе сравнения.

Кроме того, использование синбиотика положительно сказалось и на качестве заживления язв у пациентов основной подгруппы с ЯБ ДПК. Качественное заживление (полную эпителизацию) достоверно чаще определяли (87,7%) у них, нежели у пациентов из группы сравнения (33,3% соответственно). За счет усиления противовоспалительного действия синбиотика можно отнести и значительную положительную динамику проявлений морфологических признаков воспаления слизистой оболочки желудка у пациентов основной подгруппы с ЯБ ДПК.

Низкий результат эрадикации (35%) даже при усилении синбиотиком, полученный у пациентов младшей возрастной группы с функциональными расстройствами, можно считать прогнозируемым. Об этом свидетельствуют и последние согласительные выводы экспертов: эффективность эрадикации у пациентов с функциональной диспепсией не превышает 15–30%. Однако, безопасность, хорошая переносимость, антимикробные, противовоспалительные, иммуномодулирующие и другие свойства пробиотических штаммов дают возможность говорить об «эрадикационной перспективности» и необходимости дальнейших исследований для разработки альтернативных схем лечения детей с *Нр*-ассоциированными заболеваниями.

Выводы. Использование синбиотика в качестве адъювантной терапии стандартных эрадикационных схем у детей разного возраста с *Нр*-ассоциированной патологией верхних отделов пищеварительного тракта является целесообразным, существенно повышает эффективность эрадикации, улучшает переносимость препаратов, приверженность пациентов к соблюдению лечения.

Особенности апоптоза клеток периферической крови у детей с обострением хронического гастродуоденита

Е.Ю.Реука, В.Д.Трифонов,
А.С.Эйберман, Ю.В.Черненко

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Согласно исследованиям последних лет, в патогенезе ХГД активно изучается роль иммунных нарушений в патофизиологии желудка [1]. Представляет интерес оценка состояния клеточного обновления (апоптоза и пролиферации) на фоне хронического воспаления не только в слизистой оболочке желудка, но и в клетках периферической крови. Клетки крови для изучения состояния апоптоза являются наиболее доступным объектом. В литературе широко представлены исследования апоптоза моноцитов, эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов при бронхиальной астме, при сепсисе, при вирусных гепатитах, психической адаптации и др. Но в доступной нам литературе данных о состоянии апоптоза лейкоцитов у детей в период обострения хронического гастродуоденита обнаружить не удалось.

Цель исследования: изучить особенности апоптоза лейкоцитов у детей с обострением хронического гастродуоденита.

Материалы и методы. Обследовали 90 пациентов (48 мальчиков и 42 девочки) с диагнозом хронический гастродуоденит. Средний возраст детей – $10,9 \pm 0,3$ лет. Диагноз верифицировали эндоскопически, по показаниям провели рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки. *H. pylori* выявляли методом иммуноферментного анализа (ИФА), гистологически и цитологически. В стационаре пациенты получали стандартную терапию (ингибиторы протонной помпы, антациды, физиотерапевтическое лечение). У 27 детей провели эрадикацию *Нр* (амоксциллин, кларитромицин, омепразол 10 дней).

Оценку состояния апоптоза лейкоцитов проводили в мазках периферической крови, окрашенных по Паппенгейму–Крюкову (фиксатор-краситель Май–Грюнвальд и азур-эозиновый краситель Романовский–Гимза). Венозную кровь для приготовления мазков крови забирали в пробирку с антикоагулянтом (ЭДТА К3). Согласно данным литературы, в присутствии ЭДТА лейкоциты сохраняют свою морфологию в течение 4 часов [2].

Окрашенные препараты крови просматривали дважды (бинокулярный микроскоп «Motic B1 Series»), применяя масляную иммерсию. Количество клеток с признаками апоптоза (вакуолизация, фрагментация, пикноз ядра; вакуолизация, фрагментация цитоплазмы, изменение контура цитоплазматической мембраны) фиксировали во время подсчета лейкоцитарной формулы (на 100 клеток).

Подсчитывали частоту случаев апоптоза всех лейкоцитов, моноцитов (МН), сегментоядерных нейтрофилов (СЯН), эозинофилов (ЭО), лимфоцитов (ЛФЦ) с признаками апоптоза.

Абсолютное количество лейкоцитов с признаками апоптоза вычисляли по формуле, применяемой для подсчета

абсолютного содержания крови нормальных лейкоцитарных клеток $X = (A \times B)/100$, где A – процентное содержание апоптотических лейкоцитов в формуле, B – общее число лейкоцитов в 1 л крови (по данным автоматического анализатора) [3, 4]. Абсолютные значения клеток, подсчитанные в объеме $10^9/л$, переводили в объем $106/л$.

Исследование осуществляли дважды: в первые сутки с момента госпитализации и спустя 10–11 дней лечения.

Состояние апоптоза лейкоцитарных клеток периферической крови оценивали при научном консультировании к.м.н., доцента И.С.Кузьмина (кафедра лабораторной диагностики Саратовского ГМУ).

Анализ статистических данных проводили с применением статистического пакета SPSS (версия 17.0). Вычисляли среднее значение и стандартную ошибку среднего, корреляцию Спирмена. Определение статистической значимости результатов проводили с использованием непараметрического критерия Уилкоксона [2, 5].

Результаты. Из 90 обследованных детей при поступлении в стационар у 55,6% (50) выявили наличие апоптоза лейкоцитов при поступлении, у 15,6% (14) – апоптотические изменения регистрировали только спустя 10–11 дней лечения, у 28,8% (26) – апоптоз лейкоцитов не обнаружили ни при поступлении, ни спустя 10–11 дней лечения.

Согласно полученным результатам пациентов разделили на 3 подгруппы: 1-я подгруппа ($n = 50$), 2-я подгруппа – ($n = 14$), 3-я подгруппа – ($n = 26$). Дети 3-й подгруппы дальнейшему статистическому анализу не подвергались.

Анализ частоты случаев апоптоза лейкоцитов показал, что в 1-й подгруппе в период обострения ХГД апоптозу наиболее часто подвергались МН в сравнении с СЯН ($p < 0,001$), ЭО ($p < 0,001$) и ЛФЦ ($p < 0,001$). Так, частота случаев апоптоза МН составила 90% (45), СЯН – 32% (16), ЭО 20% (10), ЛФЦ – 6% (3). То есть, спустя 10–11 дней лечения частота случаев апоптоза всех лейкоцитов снизилась со 100% (50) до 70% (35), $p < 0,001$. Частота случаев апоптоза МН составила 60% (30), $p = 0,001$; СЯН – 6% (3), $p < 0,001$; ЭО – 8% (4), $p = 0,08$. Апоптоз ЛФЦ детектировать не удалось. То есть, спустя 10–11 дней лечения частота случаев апоптоза МН по-прежнему была выше в сравнении с частотой случаев апоптоза СЯН ($p < 0,001$) и ЭО ($p < 0,001$).

Заключение. Обострение ХГД у половины детей характеризовалось наличием апоптоза лейкоцитов в мазках крови при поступлении. В остальных случаях апоптоза лейкоцитов не детектировали вовсе и спустя 10–11 дней лечения. В структуре апоптотической гибели преобладали моноциты.

Литература

1. Щербак ВА. Современные проблемы детской гастроэнтерологии. Забайкальский медицинский вестник. 2012;2:128–137.
2. Наследов А. SPSS 19: профессиональный статистический анализ данных. СПб.: Питер, 2011, 400 с.
3. Блиндарь В.Н., Зубрихина Г.Н., Матвеева И.И., Кушлинский Н.Е. Гематологические методы исследования. Клиническое значение показателей крови. Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2013, 96 с.
4. Общеклинический анализ крови. Унифицированные методы лабораторного исследования крови и их клинико-диагностическое значение. Учебно-методическое пособие. 2012, 34 с.

5. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей. Киев: ДиаСофт, 2005, 608 с.

Клинико-воспалительные изменения слизистой оболочки желудка у детей, страдающих хроническими гастродуоденитами

В.Д.Трифонов, Е.Ю.Реука,
А.С.Эйберман, Ю.В.Черненко

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Хронический гастрит – наиболее часто встречающееся заболевание, требующее морфологического подтверждения. Эндоскопическая диагностика в сочетании с гистологической оценкой состояния слизистой оболочки желудка позволяет в ранние сроки выявить патологические изменения и оценить их динамику.

Цель исследования. Создание и использование комплекса критериев оценки клинических проявлений и воспалительных изменений слизистой оболочки желудка при хронических гастритах у детей.

Материалы и методы. Обследовано 110 пациентов с диагнозом хронический гастродуоденит в возрасте 4–17 лет (62 мальчика и 48 девочек); средний возраст – 10,5 лет. У 34,6% (37) проводилось морфологическое исследование. Диагноз устанавливали с учетом клинико-анамнестических данных, результатов диагностической эзофагогастродуоденоскопии (гастрофиброскоп компании «Olympus» и «Pentax EG 2490K», Япония) с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка. По показаниям проводили рентгеноскопию желудка и двенадцатиперстной кишки.

Детализацию жалоб проводили методом анкетирования. Субъективную оценку боли осуществляли по 3-х бальной шкале, где боль слабой интенсивности соответствовала 1 баллу, умеренной – 2 баллам, выраженной – 3 баллам.

Анализировали генеалогические данные среди родственников первой и второй линии родства.

Первичную диагностику *Helicobacter pylori* (HP) у 48 больных выполняли с использованием цитологического метода.

Дополнительно в сыворотке крови, взятой натощак, определяли антитела класса Ig G к HP ($n = 91$). Серологическое исследование выполняли методом иммуноферментного анализа (ИФА набор фирмы «ELISA», Германия).

Материал для морфологического исследования забирали из антрального отдела желудка. Гастробиоптаты фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине с дальнейшей заливкой в парафин. Депарафинизированные серийные срезы для дальнейшей гистологической оценки окрашивали гематоксилином и эозином. Окрашенные препараты изучали под микроскопом (объектив $\times 90$, окуляр $\times 10$).

Морфологическую оценку состояния слизистой оболочки антрального отдела желудка осуществляли по разработанной схеме: высота и форма поверхностного и железистого эпителия; наличие признаков дистрофии и пролиферации;

содержимое просвета желез; клеточная инфильтрация и ее характер; наличие отека.

Все пациенты получали терапию ингибиторами протонного насоса, антацидами, физиотерапевтическими воздействиями. При наличии НР проводилась эрадикационная терапия с применением амоксициллина (25 мг/кг/сут) и кларитромицина (7,5 мг/кг/сут) 10 дней.

Обработка данных. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью статистического пакета SPSS for Windows (версия 17.0) с вычислением среднего значения и стандартного отклонения, для парных выборок – критерия χ^2 , определялась статистическая значимость различий от носительных величин.

Результаты. К моменту первичной госпитализации средняя продолжительность заболевания пациентов составила $5,3 \pm 3,4$ года.

При анализе генеалогических данных выявили, что в 34,5% (38) наблюдениях матери пациентов страдали гастроэнтерологической патологией, в 24,5% (27) – отцы. Среди родственников второй степени родства по «женской линии» заболевание пищеварительного тракта отмечали в 47,3% (52) случаях, по «мужской линии» – в 30% (33). Структура гастроэнтерологической патологии у родственников была представлена воспалительными изменениями различных отделов пищеварительного тракта.

По данным анализа формы 112/у и беседы с родителями 83,6% (92 детей из 110) наблюдались или наблюдаются гастроэнтерологом по месту жительства. Согласно результатам анкетирования практически все дети (98,2%) на момент первичного обследования отмечали болевой абдоминальный синдром различной степени выраженности.

У 63,6% (70) пациентов боль носила умеренную интенсивность. Несколько реже – слабую (24,6%) и выраженную (9,1%). В единичных наблюдениях болевой синдром отсутствовал (1,8%), либо дети не смогли ее охарактеризовать (0,9%).

Связь боли с приемом пищи отмечали 35,5% (39) пациентов. У 30% (33) детей болевой синдром возникал через 10–30 минут после еды, у 5,5% (6) – через 30–60 минут после еды. Боль натошак выявляли у 28,2% (31) обследуемых. Боль, не связанную с приемом пищи – у 28,2% (31), на фоне психоэмоциональной нагрузки – у 4,5% (5).

В 35,5% (39) случаев дети указывали на локализацию боли в околопупочной области, в 32,7% (36) – в эпигастрии, в 2,7% (3) – в правом подреберье, в 0,9% (1) – в левом подреберье. У 26,4% (29) больных боль не имела определенной локализации.

Явления диспепсии обнаруживали у 80,9% (89) детей. Изжогу отмечали 33,6% (37) пациентов, отрыжку – 58,2% (64), тошноту – 47,3% (52), рвоту – 18,2% (20).

По данным эндоскопического и рентгеноскопического обследования признаки гастрита в стадии обострения визуализировали в 89,1% (98) и 4,5% (5) наблюдениях соответственно. В структуре указанной патологии, по результату эндоскопии, преобладал поверхностный гастрит – у 70% (77), реже гиперпластический, смешанный, атрофический (по 4,5% наблюдений). У 6,4% (7) пациентов при эндоскопическом исследовании визуальных признаков воспаления слизистой оболочки желудка не обнаружили, несмотря на

наличие клинко-морфологических показателей активного воспалительного процесса.

Гастроэзофагельный рефлюкс 1 степени выявляли в 9,1% (10) случаях.

У 62,8% (69) пациентов воспалительный процесс в желудке сочетался с поражением двенадцатиперстной кишки, в том числе с эрозивным бульбитом (5,5%).

У 25,5% (28) диагностировали дуодено – гастральный рефлюкс.

Цитологическое исследование слизи желудка проводили 48 пациентам. У 33,3% (16 наблюдаемых из 48) выявляли обсемененность НР различной степени. Пласты цилиндрического эпителия определяли практически у всех пациентов (97,9%). Умеренные инфильтративные изменения – у 62,5% (30), выраженные – у 12,5% (6). Нейтрофилы обнаруживали в 62,6% (30) исследуемых препаратов. Пролiferативные изменения выявляли в 8,3% (4), кокковую флору – в 4,2% (2).

ИФА с определением антител Ig G к НР проводили у 91 ребенка. Согласно полученным данным, серопозитивный результат фиксировали у 28,6% (26).

Положительный результат дыхательного уреазного теста и хелик-теста подтверждали серологически и цитологически.

Согласно результатам морфологического исследования во всех случаях был диагностирован катаральный гастрит. Высота поверхностного эпителия была уменьшена и составляла $14,9 \pm 11,6$ мкм при норме – около 30 мкм. Наличие десквамации поверхностного эпителия отмечали в 64,8%. Его пролиферативные изменения только в одном наблюдении.

Средняя высота железистого эпителия составляла $24,5 \pm 7,2$ мкм. В большинстве случаев (83,8%) эпителий имел нормальную форму (призматическую и цилиндрическую).

В эпителиальных клетках в 70,3% (26) случаев регистрировали развитие зернистой дистрофии. В единичных клетках были признаки гидропической/баллонной дистрофии и некроз. В просвете желез в 64,9% (24) наблюдений располагался гомогенный секрет.

Клеточная инфильтрация, чаще диффузного характера (83,8%), была представлена лимфоцитами, сегментоядерными нейтрофилами, базофилами, плазмócитами. Среднее количество лимфоцитов составляло $69,1 \pm 53,2$; плазмócитов – $23,6 \pm 30,2$ в поле зрения. Только в 2,7% (1) случаев инфильтрация полностью отсутствовала.

Отек разной степени выраженности определяли в 94,6% (35) случаев.

Заключение. По результатам обследования выявлены следующие клинко-морфологические критерии:

1. Наличие абдоминального болевого синдрома. Статистически значимый результат ($p < 0,001$).

2. Явления диспепсии. Статистически значимыми во время наблюдения оказались отрыжка ($p = 0,027$) и изжога ($p = 0,041$).

3. Воспалительные изменения двенадцатиперстной кишки. Статистически значимый результат ($p = 0,002$) выявили среди обследованных.

4. ИФА (Ig G к НР) и цитологическая диагностика НР. Хеликобактериоз верифицирован по данным ИФА в 28,6%

(26 детей из 91) и цитологически в 33,3% (17 детей из 51) соответственно.

5. Гомогенный секрет в просвете желез обнаруживался в 91,7%.

6. Прлиферация железистого эпителия наблюдалась у 16,7%.

Полученные критерии позволяют ориентироваться в динамике течения хронических гастритов.

Вегетативные показатели и моторная дисфункция при хронических гастродуоденитах у детей

В.Д.Трифонов, Ю.В.Черненко, А.С.Эйberman

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

В основе первичной несостоятельности антирефлюксных механизмов, как правило, лежат и нарушения со стороны вегетативной нервной системы. Перенесенные в неонатальном периоде гипоксические и ишемические изменения ЦНС, играют непосредственную роль в развитии моторных расстройств и болезней органов пищеварения, что проявляется наиболее отчетливо во все критические периоды жизни ребенка, особенно в подростковом возрасте. Вегетативные нарушения являются одним из патогенетических механизмов гастродуоденальных заболеваний и их характер может оказывать влияние на патологию желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования. Изучение клинко-вегетативных параллелей течения хронических гастродуоденитов у детей, совершенствование лечения по результатам комплексного анализа данной категории больных.

Материалы и методы. Проведено изучение моторики и секреции верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ), а также оценка показателей вегетативного гомеостаза у 86 детей в возрасте от 6 до 16 лет, находившихся на стационарном обследовании и лечении по поводу обострения хронического гастродуоденита (ХГД) и разделенных на 2 группы: первую группу (34 ребенка) составили больные с ХГД в сочетании с рефлюкс-эзофагитом; группа сравнения (52 ребенка) – дети с ХГД.

Результаты. Выявлено, что патология беременности и родов, перинатальное поражение ЦНС и наблюдение невропатолога чаще отмечалось в 1 группе. У всех пациентов ведущими жалобами явились болевой и диспепсический синдромы. Однако, в группе пациентов с хроническим гастродуоденитом в сочетании с рефлюкс-эзофагитом (Р-Э) все дети связывали начало заболевания с появлением диспепсических жалоб, что свидетельствует о моторных нарушениях в дебюте заболевания. В дальнейшем отмечалось присоединение болей в животе. Ведущими диспепсическими жалобами явились изжога, отрыжка, тошнота после еды и вздутие живота. Среди детей 2-й группы в начале заболевания имело место сочетание диспепсического и болевого синдромов. Помимо гастроэнтерологических жалоб, дети отмечали головную боль мигреноподобного характера преи-

мущественно после умственной нагрузки, головокружение, непереносимость транспорта и душных помещений, чувство глубоких вздохов, тревожность, раздражительность.

У пациентов 1-й группы достоверно чаще определялось повышенное потоотделение при сохранении сальности и терморегуляции ($p < 0,05$). Плохая переносимость душных помещений была характерна для детей 1-й группы ($p < 0,01$). Редкие жалобы на глубокие вздохи, одышку, усиление перистальтики ЖКТ чаще регистрировались у больных с ХГД в сочетании с РЭ ($p < 0,05$). Оценка вегетативного гомеостаза у детей с ХГД была проведена в периоде обострения заболевания и в периоде ремиссии по параметрам анкет Н. Белоконов и кардиоинтервалографии (КИГ). В 1-й группе (дети с моторными нарушениями) эйтония была выявлена в 26,5%, ваготония в 52,9%, симпатикотония в 20,6%; во 2-й группе эйтония зарегистрирована в 44,2%, ваготония в 51,9%, симпатикотония в 3,8%. В обеих группах в качестве исходного вегетативного тонуса (ИВТ) превалировала ваготония, нормальная или гиперсимпатическая вегетативная реактивность (ВР). В группе детей с Р-Э в 17% выявлена асимпатическая ВР при парасимпатическом ИВТ. Отмечено достоверное преобладание недостаточного ВОД у детей с ХГД и Р-Э. В период ремиссии (через 3 мес после окончания курса терапии) у детей с ХГД и Р-Э в 21% случаев произошло восстановление вегетативных параметров, в частности вегетативного обеспечения деятельности (ВОД).

Заключение. Разнообразие клинических проявлений ХГД у детей с обилием жалоб во многом зависит от состояния ВНС, что связано с различной кислотообразующей функцией, выраженностью нарушений работы сфинктерного аппарата, наличием сочетанной патологии. Нарушение ИВТ в виде симпатикотонии достоверно чаще отмечается среди детей с моторными нарушениями. Вегетативная дисфункция играет важную роль в формировании патологии ВОПТ у детей.

Клинко-лабораторные критерии течения хронических гастритов у детей

Ю.В.Черненко, А.С.Эйberman, Т.Г.Сухова, Ю.М.Спиваковский, В.Н.Нечаев

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

Независимо от характера инициирующего патогенного фактора в динамике хронических гастритов (ХГ) формируются нарушения трофики и регенерации тканей слизистой желудка, связанные с освобождением цитокинов различными клеточными элементами крови и соединительной ткани. Цитокины обеспечивают не только развитие локальных патологических реакций, свойственных хроническому воспалению, но и синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), включающего изменение клеточного состава и белкового спектра крови, активацию процессов липопероксидации, дестабилизацию клеточных мембран и сдвиги коагуляционного потенциала крови.

Цель исследования. Анализ общепринятых клинко-лабораторных показателей, а также показателей активности

процессов липопероксидации и антиоксидантной системы крови в динамике ХГ у детей для выявления объективных критериев оценки общеклинического статуса больного, прогноза заболевания и эффективности проведения терапии.

Материалы и методы. Клинико-лабораторное обследование 33 детей в возрасте от 6 до 14 лет с ХГ проводилось в периоде обострения заболевания при поступлении в стационар, а также в периоде частичной клинической ремиссии. Исследовались показатели клеточного состава периферической крови, содержание общего белка и отдельных его фракций, уровень холестерина и глюкозы, активность АсТ и АлТ; уровень билирубина и мочевины, содержания малонового диальдегида (МДА) и гидроперекисей липидов (ГПЛ); уровень общих SH-групп, содержание витамина Е и каталазы в сыворотке крови, супероксиддисмутазы в цельной крови (СОД) и перекисной резистентности эритроцитов (ПРЭ); уровень молекул средней массы в сыворотке крови (МСМ).

Результаты. В период обострения ХГ отмечались моноцитопения, выраженная гипоальбуминемия, нарастание уровня МСМ глобулинов и снижение альбуминоглобулинового показателя, повышение уровня МДА и ГПЛ в плазме крови и эритроцитах; снижение содержания витамина Е, активности СОД, уровня SH-групп крови при одновременной активации каталазы.

В фазе частичной клинической ремиссии ХГ отмечалась нормализация белкового состава крови, показатели активации процессов липопероксидации – МДА и ГПЛ оставались стабильно высокими, уровень общих SH-групп и активность СОД были низкими, падала активность каталазы; уровень МСМ не отличался от нормы, а витамина Е – возрастал.

Заключение. Чувствительными критериями оценки степени активности патологического процесса и эффективности проводимой терапии ХГ являются белковый спектр крови, уровень моноцитов и МСМ в крови, МДА и ГПЛ, показатели активности антиоксидантной активности.

Нормализация уровня белков в крови, МСМ, уровня витамина Е, каталазы крови свидетельствуют о частичной клинической ремиссии.

Высокое содержание в крови ГПЛ, МДА, а также снижение уровня SH-групп и активности каталазы в период частичной клинической ремиссии свидетельствуют о стабильной активации процессов липопероксидации, недостаточности ферментного звена антиоксидантной системы и необходимости дальнейшей комплексной терапии в амбулаторных условиях с использованием антиоксидантов и мембранопротекторов.

ГЭРБ и бронхиальная астма. Что первично?

А.С.Эйберман, Н.А.Воротникова, В.Д.Трифонов

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, Россия

До настоящего времени остается не совсем понятно, когда наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) приводит к развитию бронхиальной астмы (БА),

а при каких ситуациях этот процесс не реализуется. Можно предположить, что развитию БА способствует не только аспирация рефлюктата, но и общее состояние резистентности организма ребенка к его повреждающему воздействию. По мнению многих авторов, наличие ГЭРБ может способствовать формированию БА, рецидивам бронхообструктивного синдрома (БОС) и утяжелению бронхо-легочной патологии.

Цель исследования. Анализ влияния неблагоприятных факторов развития ребенка на формирование сочетанной патологии ГЭРБ и БА у детей и подростков.

Материалы и методы. В ходе выполнения настоящей работы под наблюдением находилось 64 ребенка, у которых выявлено сочетание ГЭРБ и БА. В результате изучения анамнеза жизни, анамнеза заболеваний, выписок из историй болезни, амбулаторных карт (Ф. 112), тщательного опроса родственников, были собраны сведения о сроках возникновения первых признаков как БА, так и ГЭРБ за 3 года наблюдения.

Результаты. У 44 детей (64,5%) в периоде, предшествующем развитию БА, отмечались клинические признаки, характерные для ГЭРБ. Периодически возникала тошнота после острой, жирной, жареной пищи, отрыжка воздухом и/или кислым, реж – изжога после употребления сладостей, шоколада, кислых фруктовых соков, независимо от времени года. Беспокоили боли в эпигастрии во время или сразу же после еды. В этой группе больных наблюдались частые ОРВИ (до 5–7 раз в год), причем на фоне респираторных инфекций стали возникать приступы сухого приступообразного кашля в дневное и/или ночное время, эпизоды затрудненного дыхания, экспираторной одышки с характерной для БА аускультативной картиной в легких.

У другой группы пациентов – 10 человек (15,6%) – отмечалась иная последовательность в развитии этих заболеваний. На фоне уже установленного диагноза БА, верифицированного в ходе клинико-рентгенологической и аллергологической диагностики, у детей появлялись симптомы, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс органов пищеварительного тракта. Их беспокоили изжога, отрыжка, тошнота, неприятные ощущения за грудиной, периодические боли в эпигастрии и/или чувство тяжести во время или сразу после приема пищи, независимо от сезона.

В 15,6% случаев отмечено практически одновременное возникновение в течение шести месяцев симптомов БА и ГЭРБ. Таким образом, можно констатировать, что в большинстве случаев появлению ГЭРБ предшествовало развитие БА.

Проведенный анализ частоты встречаемости рефлюксного синдрома пищеварительного тракта у детей с БА показал, что при легком персистирующем течении БА рефлюксный синдром был диагностирован у 78,6% мальчиков и 60% девочек ($p < 0,05$). На фоне средне-тяжелого персистирующего течения БА рефлюксный синдром выявлен у 81,3% мальчиков и 60% девочек и ($p < 0,05$). При сочетании тяжелой БА и ГЭРБ 85% мальчиков и 25% девочек имели признаки ГЭРБ ($p < 0,05$). Таким образом, рефлюксные нарушения у мальчиков развиваются чаще, чем у девочек.

У больных с БА развитие рефлюксных нарушений чаще выявлялось в пубертатном возрасте (12–14 лет). В этой воз-

растной группе зарегистрировано наибольшее число пациентов с рефлюксной патологией – 27 человек (42,2%). На втором месте оказались дети в возрасте 9–11 лет – 24 чел. (37,5%), далее – дети младшего школьного возраста – от 6 до 8 лет – 8 человек (12,5%). Наименьшее количество больных с рефлюксным синдромом выявлено среди подростков 15–16 лет – всего 5 человек (7,8%).

Заключение. Сочетанное течение заболеваний органов дыхания, сопровождающихся БОС, и рефлюксные нарушения пищеварительного тракта наиболее характерны для детей мужского пола. Среди пациентов, страдающих сочетанной патологией, период полового созревания является

значимым, определяющим в формировании данной сочетанной патологии. Суммируя полученные данные, касающиеся течения БА в сочетании с ГЭРБ, можно говорить о преобладании в этой группе больных рефлюксов кислого характера и значительном количестве сочетанных (смешанных) рефлюксов – 17 человек (26,7%). При формировании тяжелой БА прослеживается тенденция течения ГЭРБ в более тяжелом эндоскопически-позитивном варианте, что, возможно, подтверждает наличие механизма т.н. взаимоотношения, когда наличие одного заболевания способствует более тяжелым клиническим проявлениям сопутствующей патологии.

Болезни кишечника

Характеристика *Clostridium difficile* ассоциированной диареи у детей раннего возраста

И.М.Ахмедова^{1,2}, А.Т.Камилова¹, С.И.Геллер¹

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Ташкент, Узбекистан;

²Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Clostridium difficile – грамположительная спорообразующая облигатно анаэробная палочка, имеющий токсигенный штамм, который продуцирует токсины А и/или В, является наиболее частой причиной антибиотикоассоциированной диареи. *Clostridium difficile*-ассоциированная диарея, остается важной проблемой современного здравоохранения. Появление новых, более вирулентных и резистентных к антибиотикам штаммов *Clostridium difficile* делают данную проблему еще актуальней, т.к. эта инфекция ответственна за фатальные фульминантные формы антибиотик-ассоциированного колита, главным образом, у детей раннего возраста.

Цель исследования – установить клинические особенности *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Исследование проводилось в 3 отделениях РСНПМЦ Педиатрии: отделение заболеваний раннего возраста, отделение пульмонологии и нефрологии. Показаниями для отбора в группу наблюдения были дети с острой и обострением хронической патологии дыхательной или мочевыделительной систем, которые получали антибиотики из групп пенициллинов, аминогликозидов, цефалоспоринов, макролидов в течение не менее 7 дней. Методом случайного отбора в исследование включался каждый 5-й ребенок, получавший антибиотикотерапию.

Обследование пациентов включало в себя сбор анамнеза, объективный осмотр, инструментально-лабораторные методы исследования. Для подтверждения диагноза *Clostridium difficile*-ассоциированная диарея использовался набор для иммуноферментного исследования (ELISA) для определения *Clostridium difficile* токсина А и токсина В в фе-

калиях человека производства Savyon's CoproELISATM. За положительный принимался результат спектрофотометрии при двух длинах волн 450/620 нм OD $\geq$ 0,08.

Результаты. Общее число больных, получавших антибиотикотерапию, составило 232 ребенка в возрасте от 1 месяца до 5 лет. Все обследованные дети были распределены на следующие возрастные группы: до 6 мес – 15 пациентов, до 1 года – 27 детей, от 1 года до 3 лет – 16. За время проведения мониторинга было зарегистрировано 58 случаев ААД длительностью от двух суток. Наиболее часто ААД развивалась в возрастном промежутке от 7 месяцев до 1 года.

Токсигенные штаммы *Clostridium difficile* верифицированы в 20,8% случаев ААД (12 детей). Распределение по возрастам показало, что присутствие *Clostridium difficile* отмечалось в 50% (7) случаев у детей в возрастной группе младше 6 мес, у 15% (4) в возрастной группе от 7 месяцев до 1 года, у 6,5% (1) детей старше 1 года. В структуре антибактериальных препаратов, получаемых непосредственно перед началом ААД в сочетании с *Clostridium difficile* лидируют пенициллиновый ряд и комбинация пенициллина + цефалоспорины.

Среди обследованных нами пациентов *Clostridium difficile*-ассоциированная диарея протекала с клиническими симптомами энтероколита средней степени тяжести, однако без лихорадки и выраженной интоксикации. При этом у 7 пациентов (58,3%) с клостридиальной ААД отмечался дефицит веса меньше 3 стандартных отклонений, что почти в 3 раза больше чем среди пациентов с идиопатической ААД ($p < 0,02$). Частота стула у детей с *Cl. Difficile* составила $7,4 \pm 1,2$, что в 1,5 раза превышало показатели при идиопатической ААД ($p < 0,05$). У 25% детей диарея сопровождалась рвотой, средняя частота которой составила $3,0 \pm 0,5$ раз. Во второй группе рвота отмечалась лишь у 15,3%. Макроскопически у 83,3% больных отмечалось присутствие обильной слизи в кале при *Cl. Difficile*-ассоциированной диарее. При физикальном обследовании детей с *Cl. Difficile* + ААД наблюдалось выраженное вздутие живота у 7 больных (58,0%), болезненность и урчание в правой подвздошной области. Анемия наблюдалась у большей половины детей с *Cl. Difficile*: в равной степени легкой и средней степени – 42,0%. Средний уровень гемоглобина составил $91,4 \pm 1,2$ г/л ($p < 0,001$). У 5 детей (42,0%) была зафиксирована и выраженная гипопроотеинемия, при которой уровень белка был

ниже 42 г/л, чего практически не наблюдалось у пациентов с идиопатической ААД ($p < 0,05$). При анализе копрограммы выявлено наличие выраженной стеатореи в первого типа в 85% случаев при *Cl. Difficile*-ассоциированной диарее ($p < 0,02$), большого числа лейкоцитов у 50% больных, а также у 4 пациентов (33,3%) – эритроцитов больше 15 в поле зрения ($p < 0,01$). При идиопатической ААД данные показатели были несколько ниже.

Выводы. Таким образом, при оценке результатов получены следующие выводы: антибиотик-ассоциированная диарея (ААД) развивалась у 25% пациентов. Токсигенные штаммы *Cl. difficile* присутствовали у каждого пятого ребенка. Возникновению *Clostridium difficile* ассоциированного колита способствовал дефицит веса пациентов, а само заболевание протекало с выраженной анемией, гипопроотеинемией, более частым стулом со слизью и стеатореей первого типа.

Диспансерное наблюдение детей с хроническими болезнями органов пищеварения, инфицированных лямблиями

Р.А.Ахметова, Р.З.Ахметшин, Г.Т.Туперцева,
А.А.Нижевич, Г.М.Якупова, Н.В.Усманова

Башкирский государственный медицинский университет,
Уфа, Россия;
Республиканская детская клиническая больница,
Уфа, Россия

В программу диспансерного наблюдения детей с хроническими болезнями органов пищеварения (ХБОП) и в протоколы обследования и лечения стационарного больного с ХБОП входят обязательное выявление и санация лямблиоза, что является оправданным с учетом повреждающего влияния лямблий как на детский организм в целом, так, в частности, и на органы пищеварения (Ахметова Р.А., 2014; Бейер Л.В., 2016; Бандурина Т.Ю., 2016).

Учитывая высокую степень лямблиозной инвазии детей с хроническими болезнями органов пищеварения нами разработан план диспансерного наблюдения данной категории пациентов.

В план диспансерного наблюдения за больным лямблиозом ребенка входят: первичное обследование: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, сахар крови, уровень амилазы и щелочной фосфатазы крови), ФЭГДС, УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы. Для диагностики лямблиоза используются методы копроскопии с формалин-эфирным обогащением и ИФА копрофильтрата.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений ХБОП и предполагаемой сопутствующей патологии.

1-й этап лечения – амбулаторно-поликлинический при условии строгого соблюдения всех рекомендаций по режиму, диете и медикаментозной терапии. При невозможности соблюдения рекомендаций – стационар (гастроэнтерологическое, соматическое или инфекционное отделение).

Комплекс лечебных мероприятий на данном этапе включает в себя:

- 1) Коррекцию режима и характера питания с понижением в рационе процентного содержания легкоусвояемых углеводов (продуктов, при употреблении которых лямблии получают благоприятные возможности для своего существования);
- 2) Противоямблиозные препараты;
- 3) Фитотерапию с назначением желчегонных трав (учитывая губительное действие желчи на лямблии);
- 4) Лечение основного заболевания;
- 5) Пре- и пробиотики (для коррекции нарушений микрофлоры кишечника).

2-й этап – реабилитация: амбулаторно-поликлиническая или санаторно-курортная. Цель 2-го этапа: контроль эффективности противоямблиозной терапии и достижение устойчивой ремиссии.

Контроль эффективности противоямблиозной терапии осуществляется не ранее чем через 2 недели (средняя продолжительность жизни лямблий в организме) после противоямблиозной терапии с использованием методов копроскопии с обогащением или ИФА копрофильтрата. Метод ИФА крови на антитела к лямблиям для оценки эффективности противоямблиозной терапии не используется.

Для достижения устойчивой ремиссии после проведения противоямблиозной терапии на амбулаторно-поликлиническом этапе рекомендуется:

- 1) Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, повышенным потреблением белковой пищи, широким использованием продуктов питания с пробиотическими свойствами (кисло-молочные продукты и т.п.) для нормализации микробиотического кишечника; продуктов, богатых пектинами и с высоким содержанием пищевых волокон (яблоки, смородина, крыжовник, облепиха, земляника и др.); продуктов, повышающих кислотность (употребление клюквы, брусники) для угнетения размножения лямблий;
- 2) Фитотерапия (желчегонные и подавляющие размножение лямблий сборы);
- 3) Бальнеотерапия (воды средней и низкой минерализации 3–5 мл/кг массы тела 3 раза в день за 30 минут до еды в теплом виде без газа 3–4 недели);
- 4) Витамины и эссенциальные микроэлементы.

Рекомендуется санаторно-курортное лечение, которое включает: щадящий режим, достаточную аэро-, бальнео- и диетотерапию, минеральные ванны (хвойные, жемчужные, радоновые) при температуре 37°C №10, фитотерапию (противовоспалительные, спазмолитические, усиливающие регенерацию травы – подорожник, зверобой, душица, мята перечная, тысячелистник, корень аира 1:10, по 1/3 стакана за 15–30 минут до еды 3 раза в день 3–4 недели). При необходимости – массаж, ЛФК, физиотерапия, иглорефлексотерапия, психотерапия.

3-й этап лечения: диспансерное наблюдение гастроэнтерологом поликлиники и/или педиатром по плану диспансерного наблюдения основного гастроэнтерологического заболевания. Лечение и обследование проводятся «по требованию» при появлении жалоб, не купирующихся режимом питания по схеме 1-го этапа.

Нами апробирована разработанная схема диспансерного наблюдения 100 детей с ХБОП с лямблиозной инвазией

(1-основная группа) и 100 детей с ХБОП не инфицированных лямблиями (2-группа сравнения). По возрасту и полу дети обеих групп были подобраны по принципу копия-пара. В структуре ХБОП 1-й группы доля хронического дуоденита составила 40%, хронического гастродуоденита – 28%, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – 3%, хронического энтероколита – 10%, хронического холецистита – 8%, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей – 11%. Среди детей с ХБОП без лямблиоза основным клиническим диагнозом был хронический гастродуоденит – 46%, хронический гастрит – 28%, хронический дуоденит – 2%, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – 2%, хронический холецистит – 7%, хронический энтероколит – 8%, дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей – 7%.

В процессе диспансерного наблюдения на протяжении 3 лет значительное улучшение состояния отмечено у 36 больных (36%) 1-й группы и у 41 больного (41%) 2-й группы, улучшение у 51 больного (51%) 1-й группы и у 59 больного (59%) 2-й группы. У 13 детей 1-й группы отмечалось возобновление симптомов заболевания в связи с повторным инфицированием лямблиями, что потребовало проведения повторного обследования и лечения в соответствии с 1-м этапом лечения.

Иерсиниоз у детей как заболевание-«хамелеон»

В.В.Дмитрачков¹, К.В.Юрчик¹, О.В.Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь;

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

Цель исследования: определить, под какой соматической патологией чаще всего «маскируются» различные варианты течения иерсиниоза (ИЕР) у детей и подростков.

Материал и методы. Группа наблюдения (ГрН) – 16 пациентов (2–17 лет) с ИЕР. На различных этапах диагностики ИЕР отличался полиморфизмом клиники в зависимости от течения, наличия, сочетания и превалирования в ней следующих синдромов: болевого абдоминального (БАС), диспептического (ДиС), суставного (СуС), кожного (экзантемы) (КоС), общевоспалительного (ОВП), эндотоксикоза (СЭТ), местного катарального (МКС), лимфопролиферативного (ЛПС), и др., а также осложненного и неосложненного его течения. С учетом этого ИЕР скрывался под «клинико-лабораторными масками» («КЛМ») других, в т.ч. гастро-и аллергических заболеваний. Это объясняло поступление детей с ИЕР на лечение в соматические отделения 4-й ДКБ г. Минска (2015–2017 гг.). Анализировались: жалобы, клинические проявления, данные лабораторного обследования, лечение.

Результаты. В ГрН: 56,2% девочек и 43,8% мальчиков; детей, посещающих детские коллективы – 93,8%, «неорганизованных» – 6,25%. Дети раннего возраста – 12,5%, дошкольного – 12,5%, младшего – 43,75% и старшего школьного 31,25%. Дети с ИЕР поступали: осенью (68,75%); летом (18,8%), весной и зимой по 6,3%. Острое течение ИЕР у 75% пациентов, затяжное у 18,8%, хроническое у 6,3%.

Преобладало среднетяжелое течение – 68,8%. Направлены с диагнозами: органические и функциональные заболевания пищеварительного тракта (ПТ) – 75% пациентов (хр. гастрит, гастродуоденит – 50%, колит – 8,3%, функциональная диспепсия (в т.ч. СРК) – 33,3%, синдром циклической рвоты (Cyclic Vomiting Syndrom – CVS) – 16,7%. Пациенты с иными диагнозами (25%): реактивные артриты (50%), рецидивирующая крапивница (25%), у 1 ребенка гемоваскулит. При поступлении жалобы предъявляли все пациенты: 68,75% – на приступообразные боли в животе (слабые или средневыраженные (87,5%, несвязанные с приемом пищи (81,3%)) – наличие БАС. Жалобы, обусловленные ДиС отмечены у 81,3%: тошнота, рвота (46,2%), вздутие живота, урчание (15,4%); жидкий стул у 38,5%. У 2 пациентов – кровь в стуле. СЭТ у 18,75% детей. Жалобы на боли в суставах – 18,75%, КоС – 12,5% (с геморрагическим компонентом у 1 ребенка). Жалобы на кашель, насморк – у 6,25% детей. При физикальном обследовании: у 75% пациентов болезненность при пальпации живота, из них: в эпигастрии (Эп) – 50% (в т.ч.: в Эп + околопупочной области (ОПО), + пилорoduodenальной зоне, + правом подреберье, + правой подвздошной обл. (ППО) – по 16,7%; в ОПО (33,3%), только в ППО – 16,7%. ДиС отмечен у 43,75% детей. Астеноневротический синдром (АНС) встречался у 12,5% детей (утомляемость, раздражительность, цефалгии). Результаты анализа сочетания синдромов: в 75% случаев – БАС (изолированного у 33,3%, сочетании с др. синдромами: +ДиС (50%: у 2 детей с гемоколитом); +КоС, +АНС по 1 пациенту. У 1 ребенка – ДиС + ЛПС. Наиболее диагностически сложными были случаи с СуС (коленные и голеностопные суставы) – вторично-очаговая форма ИЕР (12,5%): у 1 пациента: +СЭТ, у другого + МКС. У 1 ребенка – КоС с отечным синдромом. 3 и более синдромов – 12,5% детей: БАС+КоС+ДиС, БАС+АНС+ДиС. На УЗИ ОБП: увеличение лимфатических узлов в проекции ворот печени и в брыжейке тонкого кишечника (у 75%, у 1 ребенка признаки мезаденита), симптом «пораженного полого органа» (12,5%), у 18,75% увеличение и диффузные изменения печени. Изменения в общем анализе крови у 56,3%: относительный лимфоцитоз (55,6%), нейтрофильный сдвиг влево (33,3%), эозинофилия – 1 ребенок; лишь у 1 (!) пациента изменения формулы сопровождалась умеренным лейкоцитозом, увеличение СОЭ (44,4%); дефицитная анемия 1 ст. (33,3%) (у 1 ребенка- гипохромная). На заключительном этапе диагностики ИЕР подтвержден методом ПЦР (56,3%) и РНГА (43,7%), у 1 пациента был выявлен + боррелиоз (РИФ), у 1 – CMV (ИФА), а 1 ребенок перенес накануне ВЭБ-инфекцию.

Выводы. Клиническая картина ИЕР у детей характеризуется значительным полиморфизмом, ДиС отмечен у большинства детей с ИЕР, БАС – более чем у 1/3 пациентов; у подростков чаще проявляется сочетанием КоС и СуС. Длительное время с начала заболевания ИЕР может имитировать функциональную и соматическую патологию различных отделов ПТ (и ее обострение), ревмо-, аллерго- и гематологические заболевания. Ранняя диагностика затруднена и, к сожалению, происходит на лабораторном этапе, при длительном отсутствии достаточной для диагностики ИЕР клинической симптоматики (т.е. чаще возможна «диагностика путем наблюдения» (diagnosis ex observatione)).

Случай диагностики иерсиниоза под «маской» болезни Шенлейна–Геноха

В.В.Дмитрачков, К.В.Юрчик

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь

Иерсиниоз (ИЕР) – кишечная инфекция, отличающаяся мультиочаговостью. Клиника его складывается из: токсического, кожного и диспепсического синдромов. возможны гепатоспленомегалия, артропатический синдром, генерализованная форма иерсиниоза. Диагноз устанавливается при выделении иерсиний в различных биологических средах больного.

Под нашим наблюдением находилась девочка 8 лет, которая поступила в педиатрическое отделение УЗ «4-я ГКБ» 04.07.17 г. из РНПЦ детской хирургии. Ребенок был болен вторые сутки. Первоначально обратились в РНПЦ детской хирургии с жалобами на боли в животе и геморрагическую сыпь на ногах. Осмотрена хирургом. Проведено УЗИ органов брюшной полости (ОБП): выявлены признаки воспалительных изменений нисходящего отдела толстого кишечника; лимфоаденопатия у ворот печени; мезаденит. Переведена в УЗ «4-я ГКБ» с диагнозом: геморрагический васкулит.

Жалобы при поступлении на боли в околопупочной области, наличие геморрагической сыпи на коже ног. Состояние пациентки средней тяжести, тяжесть обусловлена наличием и степенью выраженности геморрагического диатеза и болевого абдоминального синдрома. Самочувствие хорошее. Сознание ясное, поведение адекватное. Температура 36,7°C (в дальнейшем весь период госпитализации – нормальная). Кожа бледная, на голенях ярко розовая пятнисто-папулезная и геморрагическая сыпь, единичные элементы на ягодицах. Видимые слизистые чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, без хрипов. ЧД = 20–21 в мин. Перкуторно – легочный звук. Тоны сердца громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке и в 5 точке. ЧСС = 88 уд/мин. АД = 100/50–105/60 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в околопупочной области. Печень – 1,0–1,5 см из-под реберной дуги, край заостренный, мягко-эластической консистенции, гладкий, безболезненный. Селезенка и почки не пальпируются. Физотравления не нарушены.

В общем анализе крови при поступлении: Эр – $4,69 \times 10^{12}$, Hb – 131 г/л, Тр – 186×10^9 , Л – $7,8 \times 10^9$, П – 4, С – 63, Лф – 23, М – 9, Э – 1. В общем анализе мочи по Нечипоренко – Л-12,3 $\times 10^6$ /л, белок – 0,02 г/л. В б/х анализе крови: повышение уровня С-реактивного белка (10,8 мг/л при норме 1 мг/л); в гемостазиограмме: протромбиновое время 17,3 сек, МНО-(INR)-1,263. Предварительный диагноз: Геморрагический васкулит, смешанная форма (кожный, абдоминальный синдромы), средней степени тяжести, острое течение. Мезаденит. Острый средний серозный отит слева. Остаточные явления ринита. Проводилась терапия: дексаметазон в/в, от 10 до 2 мг 1 раз в день, преднизолон ч/з рот по схеме (10 мг в сут в 2 приема с последующим снижением дозы), курантил, пентоксифиллин в/в 3,0 мл, гепарин, дротаверин, анальгин с димедролом, эналаприл, гефал, омепразол. Проведена также антибактериальная терапия (присое-

динение о. правостороннего отита, ринита – цефтриаксон, амикацин, азитромицин – в возрастных дозировках. На фоне проводимой терапии состояние ребенка улучшалось, однако жалобы на приступообразные боли в животе сохранялись 24 дня с момента поступления. Вторая волна геморрагической сыпи (голен и стопы) появилась через неделю с момента поступления. Присоединение почечного синдрома – гемат- и протеинурия – Эр-до 50–60 в п/з; Б-1,863–2,025 г/л (2 волны: 2-е сутки и через 3 недели с момента поступления в клинику) с тенденцией к нарастанию до момента коррекции терапии. Проведено УЗИ ОБП повторно: небольшое увеличение печени, умеренно увеличенные лимфоузлы в проекции ворот печени, а также в брыжейке тонкого кишечника в умеренном количестве. Кровь на иерсиниоз: от 11.07.17 (РНГА) – с моновалентным антигенным эритроцитарным диагностикумом к *Y. enterocolitica* серовара 03 – положительный в титре 1:100; от 04.08.17 с диагностикумом 03 – положительный в титре 1:150. Учитывая положительный результат анализа крови методом РНГА с иерсиниозным диагностикумом, заключительный клинический диагноз: геморрагический васкулит, смешанная форма (кожный, абдоминальный и почечный синдромы), средней тяжести. Иерсиниозная инфекция, экстраинтестинальная форма, типичное течение, острый период. Выписана в удовлетворительном состоянии по выздоровлению.

Выводы. В данном случае имело место развитие геморрагического васкулита у ребенка с ИЕР. Причем клиническая картина гемоваскулита у маленького пациента рано, еще на этапе амбулаторной диагностики вышла на первый план и в дальнейшем превалировала, прикрыв своей клинико-лабораторной «маской» симптоматику, обусловленную непосредственно иерсиниозной инфекцией. Это несомненно весьма затруднило диагностику первопричины развившегося у ребенка состояния. Необходимо помнить, что этиологической причиной развития геморрагического васкулита могут выступать как вирусные, так и самые различные микробные агенты.

Особенности иммунного ответа при вирусных диареях как фактор риска развития функциональной гастроэнтерологической патологии у детей

К.Д.Ермоленко^{1,3}, Н.В.Гончар^{1,2}

¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

³НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, Санкт-Петербург, Россия

В настоящее время остаются недостаточно изученными особенности клеточного и гуморального иммунного ответа при вирусных кишечных инфекциях у детей. Эти вопросы имеют существенное значение, поскольку, как было показано у взрослых пациентов с синдромом раздраженного кишечника, иммунные механизмы задействованы в формиро-

вании висцеральной гиперчувствительности и в инициации процесса формирования хронического минимально выраженного воспаления в слизистой оболочке.

Цель исследования: установить особенности иммунного ответа при острых кишечных инфекциях (ОКИ) вирусной этиологии у детей, способствующие развитию функциональных нарушений пищеварительной системы.

Материалы методы. В исследование было включено 147 детей в возрасте от 1 до 7 лет (средний возраст составил $2,7 \pm 0,8$ лет), проходивших лечение по поводу ОКИ ротавирусной ($n = 60$, группа I), норовирусной ($n = 57$, группа II) и рота-норовирусной этиологии ($n = 30$, группа III) в 2014–2015 гг. в отделении кишечных инфекций ДНКЦИБ ФМБА России, из них 63 мальчика (42,8%) и 84 девочки (57,2%). Подтверждение этиологического диагноза ОКИ осуществляли по данным результатов исследования фекалий методом ПЦР. В исследование не включали детей с заболеваниями органов пищеварения в анамнезе. Исследование иммунного статуса детей проводилось в разгар ОКИ на 3–5-й дни болезни, а также в период реконвалесценции на 18–21-й дни болезни. Иммунологическое исследование включало: изучение лейкограммы с определением основных субпопуляций лейкоцитов; определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG); оценку интерферонового (ИФН) статуса. Реконвалесцентов ОКИ наблюдали амбулаторно в НИИ ЭИМ им. Пастера в течение 12 месяцев (с частотой клинических осмотров 1 раз в 3 мес.) с целью выявления функциональной гастроэнтерологической патологии в соответствии с Римскими диагностическими критериями IV-го пересмотра.

Результаты. Функциональные гастроинтестинальные нарушения (ФГИН) были диагностированы у 30 реконвалесцентов ОКИ (21,0%), в том числе у 14 (23,3%) из группы I, у 9 (16,4%) из группы II и у 7 (25,0%) из группы III ($p = 0,4$). В острый период ОКИ у детей, развивших впоследствии ФГИН достоверно чаще, чем у детей, не развивших таковых, отмечалось угнетение вирусиндуцированной продукции ИФН: ФГИН+ ($n = 9$) – 30,0%; ФГИН– ($n = 13$) – 11,5%; $p = 0,02$. Наиболее выраженное изменение отмечалось в отношении митогениндуцированной продукции ИФН-гамма (средний его уровень более, чем в три раза превышал верхнюю границу референсных значений). В период реконвалесценции ОКИ у детей с неблагоприятным течением катарального периода (ФГИН+) достоверно чаще, чем при благоприятном течении такового, отмечалось повышение уровня CD25⁺ лимфоцитов: ФГИН+ ($n = 8$) – 26,7%; ФГИН– ($n = 13$) – 11,5% ($p = 0,05$), а также достоверно чаще наблюдалось отсутствие постинфекционного реактивного повышения сывороточного IgA: ФГИН+ ($n = 7$) – 23,3%; ФГИН– ($n = 14$) – 12,4% ($p = 0,05$) и IgG: ФГИН+ ($n = 6$) – 36,7%; ФГИН– ($n = 19$) – 15,0% ($p = 0,04$). Установленное повышение содержания в крови CD25⁺ иммунных клеток в период реконвалесценции ОКИ у детей свидетельствует о нарушении физиологических механизмов подавления избыточного иммунного ответа и тем самым может приводить к нарушению толерантности к собственным тканям организма и способствовать поддержанию процессов минимально выраженного воспаления в слизистой оболочки кишечника, которые наблюдаются при постинфекционных ФГИР.

Заключение. Прогностически неблагоприятными особенностями иммунного ответа в отношении возможности формирования постинфекционных функциональных гастроинтестинальных нарушений у детей от 1 года до 7 лет в остром периоде вирусных кишечных инфекций являются угнетение вирусиндуцированной продукции интерферона, а в периоде реконвалесценции – избыточная стимуляция клеточного звена иммунной системы в виде повышения содержания в крови CD25⁺ лимфоцитов и недостаточная активация гуморального иммунитета в виде отсутствия постинфекционного реактивного повышения сывороточного IgA, обеспечивающего местную защиту слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Проведенные исследования уточняют патогенез формирования постинфекционных функциональных гастроинтестинальных расстройств и убедительно свидетельствуют о необходимости контроля состояния клеточного и гуморального иммунитета в остром периоде и в периоде реконвалесценции вирусных кишечных инфекций у детей для прогнозирования развития функциональных гастроинтестинальных нарушений и их своевременной эффективной профилактики.

Возрастные особенности клиники постинфекционных функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей, перенесших острые вирусные кишечные инфекции

К.Д.Ермоленко^{1,3}, Н.В.Гончар^{1,2}

¹Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

³НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: установить возрастные особенности клинических проявлений постинфекционных функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей, перенесших острые вирусные кишечные инфекции.

Материалы методы. В исследование было включено 147 детей, проходивших лечение в специализированном инфекционном стационаре ДНКЦИБ ФМБА России в связи с острыми вирусными кишечными инфекциями (ОВКИ), из них 63 (42,8%) мальчика и 84 (57,2%) девочки. Детей в возрасте от 1 до 3 лет («toddlers», младшая возрастная группа) было 98 (66,7%), в возрасте от 4 до 7 лет («child», старшая возрастная группа) – 49 (33,3%). Средний возраст пациентов составил $2,7 \pm 1,4$ лет. Этиологическую диагностику ОВКИ осуществляли по данным результатов исследования фекалий методом полимеразной цепной реакции. В исследование включали детей с кишечными инфекциями ротавирусной ($n = 60$; 40,8%), норовирусной ($n = 57$; 38,8%) и рота-норовирусной ($n = 30$; 20,4%) этиологии. Критериями не включения пациентов в исследование было наличие заболеваний органов пищеварения в анамнезе, а также невыполнение протокола исследования, которым предусматривалось не только обследование и лечение в острый период

заболевания в условиях отделения кишечных инфекций, но также амбулаторное наблюдение их после выписки в медицинском центре НИИ ЭИМ им. Пастера в течение 12 месяцев (с кратностью 1 раз в 3 мес). В период наблюдения реконвалесцентов ОВКИ фиксировали время появления симптомов функциональных гастроинтестинальных расстройств (ПиФГИР) и оценивали их клинические особенности у детей младшей и старшей возрастной групп в соответствии с Римскими критериями IV-го пересмотра.

Результаты. Наиболее часто ($n = 22$; 14,7%) появление симптомов ПиФГИР наблюдали в период с 3-й по 6-й месяца катамнестического наблюдения. Отмечалась значительная индивидуальная вариабельность и непостоянность симптомов ПиФГИР в динамике наблюдения, что, наряду с трудностью их выявления у детей, частично затрудняло нозологическую диагностику. При повторных осмотрах нередко отмечали появление новых симптомов на фоне полного или частичного регресса предшествующих.

Ведущими клиническими симптомами ПиФГИР в период катамнестического наблюдения реконвалесцентов ОВКИ вне зависимости от возраста детей являлись абдоминальные боли ($n = 49$; 34,3%) и запоры ($n = 33$; 23,1%). В результате проведенного диспансерного наблюдения детей после ОВКИ ПиФГИР были диагностированы у 30 (21,0%) их них. Структура ПиФГИР была представлена пятью нозологическими формами, которые убывали по частоте в следующем ряду: функциональные запоры ($n = 16$; 53,3%), синдром раздраженного кишечника ($n = 5$; 16,7%), функциональная диспепсия ($n = 4$; 13,3%), функциональные абдоминальные боли, не классифицируемые в другие рубрики ($n = 3$; 10%), функциональная диарея ($n = 2$; 6,7%).

В старшей возрастной группе ПиФГИР встречались несколько чаще (26,5%), чем в младшей (17,3%, $p = 0,32$). В структуру ПиФГИР в старшей группе вошли четыре нозологические формы: синдром раздраженного кишечника ($n = 5$; 38,5%), функциональная диспепсия ($n = 4$; 30,8%), функциональная абдоминальная боль ($n = 4$; 30,8%) и функциональные запоры ($n = 1$; 7,7%). В структуру ПиФГИР в младшей возрастной группе вошли только две нозологические формы: функциональные запоры ($n = 15$; 88,2%) и функциональная диарея ($n = 2$; 11,8%).

Кроме того, у детей старшей возрастной группы значимо чаще ($n = 16$; 32,7%; $n = 17$; 17,3%; $p = 0,04$), чем у детей младшей группы, отмечались жалобы на быстрое насыщение и/или отказ от приема пищи, которые не отражались в виде диагноза.

Заключение. Наши наблюдения показали, что дети в возрасте от 1 до 7 лет, перенесшие вирусные кишечные инфекции, с целью своевременной диагностики и лечения функциональных гастроинтестинальных расстройств нуждаются в диспансерном наблюдении в течение не менее 6 месяцев (с кратностью осмотров 1 раз в месяц). Диагностика постинфекционных гастроинтестинальных расстройств у детей требует внимательного отношения к жалобам и их трактовке. У детей от 1 до 3 лет наиболее часто диагностируются синдром раздраженного кишечника (38,5%), функциональная диспепсия (30,8%) и функциональная абдоминальная боль (30,8%). У детей от 4 до 7 лет в подавляющем большинстве случаев диагностируются функциональные запоры

(88,2%); у 32,7% детей данной возрастной группы также отмечаются жалобы на быстрое насыщение и/или отказ от приема пищи, не имеющие рубрикации в Римских критериях IV-го пересмотра.

Частота железодефицитных состояний у детей с целиакией в зависимости от комплаенса безглютеновой диеты

Л.Я.Климов, Е.В.Завьялова, М.В.Стоян,
В.А.Курьянинова, Л.Д.Кочнева

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Современной особенностью клинической манифестации целиакии является преобладание малосимптомных или атипичных форм болезни с минимальными и неспецифическими проявлениями, субклиническими дефицитными синдромами. Именно гематологические проявления, в ряде случаев, могут быть первыми, а при атипичных формах, зачастую, являются единственными признаками заболевания. В структуре гематологических изменений при целиакии чаще всего развивается дефицит железа (ДЖ). Существующий на протяжении длительного времени ДЖ в конечном итоге неизбежно приводит к развитию железодефицитной анемии (ЖДА).

Единственным на сегодняшний день методом лечения целиакии с доказанной эффективностью является безглютеновая диета (БГД), однако комплаенс диеты составляет, по разным данным, от 40% до 50%, при этом около 33% пациентов нарушает диету эпизодически и до 18% систематически. Кроме этого, следует помнить, что БГД сама по себе может приводить к дефициту железа и фолатов, поэтому динамика ДЖ на фоне БГД отнюдь не является очевидной.

Цель работы: проанализировать динамику частоты ДЖ у детей и подростков с целиакией в зависимости от комплаенса БГД.

Проведен ретроспективный анализ результатов клинко-лабораторного обследования 83 детей в возрасте от 8 мес до 17 лет с целиакией, обследованных в гастроэнтерологическом отделении ГКБ им. Г.К.Филиппского г. Ставрополя в 2007–2016 гг. Среди больных было 39 (47,0%) мальчиков и 44 (53,0%) девочки.

Пациенты в зависимости от комплаенса диеты разделены на 2 группы: соблюдающие и не соблюдающие БГД. В группе соблюдающих БГД (56 детей) анализ динамики ДЖ проведен через 6 мес (48 чел.), 1 год (42 чел.), 2 года (34 чел.), 3 года (29 чел.), 4 года (28 чел.), 5 лет (14 чел.) и более 5 лет (15 чел.).

В группе некомплаентных пациентов было 27 (32,5%) детей, из которых у 19 (70,4%) выявлен ДЖ – 9 (47,4%) человек с ЖДА и 10 (52,6%) человек с ЛДЖ.

Общая частота ДЖ у детей в период верификации диагноза целиакия составила 63,9%. В структуре форм ДЖ у 21 (25,3%) пациентов диагностирована ЖДА и у 32 (38,6%) ребенка ЛДЖ.

В течение первых 6 мес соблюдения БГД у пациентов с целиакией ЖДА сокращается до 4,2% ($p < 0,01$), через 1 год

частота ЖДА составляет 9,5% ($p > 0,05$), через 2 года – 5,9% ($p < 0,05$), через 3 года – 6,9%. Спустя 4 и 5 лет соблюдения диеты частота анемии возрастает до 14,3%, при длительно-сти БГД более 5 лет пациентов с ЖДА не выявлено ($p < 0,05$).

Частота ЛДЖ на фоне строгого соблюдения БГД выглядит несколько иначе – через 6 мес она снижается до 29,2% и сохраняется в течение 1-го, 2-го и 3-го года соблюдения диеты (23,8%, 29,4% и 37,9% соответственно), а на 4-м году сокращается до 10,3% ($p < 0,05$), на 5-м году – несколько возрастает до 21,4%, а среди пациентов, находящихся на строгой БГД более 5 лет – полностью купируется ($p < 0,01$).

Несоблюдение БГД, напротив, приводит к увеличению частоты ДЖ до 70,4%, при этом в 33,4% случаев диагностирована ЖДА и 37,0% – ЛДЖ.

Число детей без ДЖ на фоне строгого соблюдения БГД составило от 60,0% до 100,0% в то время, как при несоблюдении диеты ДЖ отсутствовал лишь у 29,6% пациентов.

Средний уровень Hb и сывороточного железа (СЖ) у детей в остром периоде составил $119,5 \pm 2,0$ г/л и $9,5 \pm 0,5$ мкмоль/л. На фоне БГД показатели Hb и СЖ через 6 мес – $131,3 \pm 2,5$ г/л ($p < 0,02$) и $13,4 \pm 0,8$ мкмоль/л ($p < 0,001$), через 1 год – $123,8 \pm 2,7$ г/л и $13,1 \pm 1,0$ мкмоль/л ($p < 0,002$), через 2 года – $127,6 \pm 2,4$ г/л ($p < 0,05$) и $11,4 \pm 0,9$ мкмоль/л, через 3 года – $129,3 \pm 2,0$ г/л ($p < 0,02$) и $12,1 \pm 1,0$ мкмоль/л ($p < 0,05$), через 4 года – $130,6 \pm 2,0$ г/л ($p < 0,01$) и $13,9 \pm 0,8$ мкмоль/л ($p < 0,001$), через 5 лет – $131,5 \pm 3,2$ г/л ($p < 0,02$) и $13,7 \pm 1,2$ мкмоль/л ($p < 0,005$) и через более 5 лет – $138,8 \pm 3,4$ г/л ($p < 0,001$) и $14,9 \pm 0,6$ мкмоль/л ($p < 0,001$).

У некомплаентных пациентов уровень Hb и сывороточно-го железа составил $122,5 \pm 3,2$ г/л и $9,4 \pm 0,9$ мкмоль/л соответственно, достоверно отличаясь от детей, строго соблюдающих БГД.

Выводы

1. Строгое соблюдение БГД пациентами с целиакией приводит к существенному снижению числа детей с ДЖ. Средний уровень Hb и СЖ у комплаентных пациентов значительно повышается.

2. Отсутствие комплаенса БГД способствует персистированию, а в некоторых случаях – прогрессированию ДЖ, частота которого составляет около 70%, при этом сохранение анемии является весьма чувствительным лабораторным критерием несоблюдения диетических рекомендаций и отсутствия клинко-лабораторной ремиссии целиакии.

3. При сохранении клинко-лабораторных признаков ДЖ пациентам с целиакией, находящимся на БГД, необходимо назначать препараты железа внутрь до полной нормализации гемоглобина и содержания железа и ферритина сыворотки крови.

4. В рамках амбулаторного наблюдения за пациентами с целиакией, находящимися на БГД, помимо анализа клинических данных и антропометрических показателей в рутинной практике обязательным должно являться проведение ОАК и анализ обеспеченности детей железом, в подавляющем большинстве случаев отражающее комплаинс диеты.

Эффективность хирургического лечения рефлюкс-илеита у детей

Л.А.Кожевникова¹, В.П.Чевжик²

¹Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия;

²Областная клиническая больница №2, Тюмень, Россия

Среди работ, посвященных патологии терминального отдела тонкой кишки у детей основное внимание уделяется воспалительным заболеваниям – болезни Крона и хроническому аппендициту, тогда как клинические проявления и подходы к терапии недостаточности илеоцекального клапана изучены недостаточно. Нарушение запирающей функции баугиниевой заслонки (недостаточность илеоцекального клапана) приводит к рефлюксу толстокишечного содержимого в подвздошную кишку, вызывая синдром избыточного бактериального роста и терминальный илеит. По механизму развития недостаточность илеоцекального клапана подразделяется на первичную и вторичную. У детей первичная недостаточность баугиниевой заслонки относится к числу висцеральных проявлений дисплазии соединительной ткани, возникает без явных причин и представляет собой наследственно обусловленную неполноценность клапанного аппарата кишечника. Вторичная недостаточность клапана является следствием воспалительных болезней кишечника, либо врожденных аномалий развития толстой кишки (долихоколон, долихосигма) сопровождающихся хроническим колостазом и повышением давления в толстой кишке.

У детей недостаточность илеоцекального клапана проявляется рецидивирующим болевым абдоминальным синдромом с локализацией в правой подвздошной области, при обострении илеита у большинства пациентов выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, что диктует необходимость дифференциальной диагностики с аппендицитом. Нередко болевой синдром сопровождается диспепсическим синдромом. При пальпации выявляется болезненность в правой подвздошной области, «урчание» в области слепой кишки. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости нередко отмечают симптомы мезаденита. При ирригоскопии определяется стаз контраста в подвздошной кишке после акта дефекации, а при колоноскопии – гиперемия слизистой кишечника.

Традиционным способом лечения недостаточности баугиниевой заслонки является баугинопластика – операция по созданию запирающего аппарата в зоне илеоцекального перехода.

Целью настоящей работы явилось исследование особенностей клинической картины и эффективности хирургического лечения рефлюкс-илеита у детей.

Нами проведен ретроспективный анализ клинической эффективности оперативного лечения рефлюкс-илеита у детей, наблюдаемых в течение года после операции. Критериями эффективности проведенного оперативного вмешательства являлись: уменьшение выраженности болевого абдоминального синдрома, уменьшение частоты госпитализаций больных в стационар. В исследовании приняли участие 16 человек – 2 мальчика и 14 девочек в возрасте от 7 до 17 лет, госпитализированных в хирургическое отделение.

ние областной клинической больницы №2 г. Тюмени с подозрением на острый аппендицит.

При поступлении в стационар дети предъявляли жалобы на интенсивные боли в животе с преимущественной локализацией в правой подвздошной области, у двоих девочек – с иррадиацией в правую ногу. Все пациенты характеризовали боли как «нетерпимые, сильные, ужасные», боли не купировались пероральным и парентеральным введением дроперидона. Диспепсический синдром не доминировал в клинической картине болезни: у трех пациентов абдоминальная боль сопровождалась повторной рвотой, у двоих наблюдались запоры от 3 до 5 дней, у двоих – кашицеобразный стул до 2 раз в день. В течение года, предшествовавшего операции каждый пациент госпитализировался в хирургическое отделение с подозрением на острый аппендицит от 2 до 6 раз. При пальпации живота выявлялись болезненность в правой подвздошной области, сомнительные симптомы раздражения брюшины. В общем анализе крови у большинства больных не было воспалительных изменений, лишь у четырех пациентов выявлен нейтрофильный лейкоцитоз $9,0\text{--}16,2 \times 10^9$. Всем больным выполнялась ирригография, диагностирован цеко-илеальный рефлюкс с забросом контраста в петли тонкой кишки и в аппендикс. Во время оперативного вмешательства всем детям была выполнена баугинопластика и аппендэктомия. При гистологическом исследовании аппендикса у шести пациентов выявлены морфологические признаки хронического воспаления. При диспансерном осмотре пациентов через 1–1,5 года после оперативного лечения значительное улучшение отметили 14 человек: в течение года у них не было эпизодов интенсивных болей в животе, требующих неотложной помощи или госпитализации. У троих пациентов сохраняются боли в животе меньшей интенсивности, которые обусловлены имеющейся патологией органов пищеварения: синдром Пайра, долихосигма.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости своевременной диагностики рефлюкс-илеита у детей и расширения показаний для хирургической эндоскопической коррекции недостаточности баугиниевой заслонки, что приводит к купированию интенсивного болевого абдоминального синдрома и значительному улучшению качества жизни не только детей, но и их родителей.

Первичные клинические проявления воспалительных заболеваний кишечника у детей

И.Я.Миху¹, О.Тигиняну²

¹Институт матери и ребенка, клиника гастроэнтерологии и гепатологии, Кишинев, Республика Молдова;

²Государственный университет медицины и фармации «Николай Тестемицану», Кишинев, Республика Молдова

Количество случаев воспалительных заболеваний кишечника на фоне заболеваемости в педиатрии свидетельствует о растущей тенденции по всему миру, так что научные международные форумы пришли к единому мнению, что язвенный колит и болезнь Крона следует рассматривать как эпидемию XXI века. Диапазон возрастов с первичными про-

явлениями, тяжесть кишечных и внекишечных проявлений, размер поражений кишечника определяют различные «модели» клинических картин, требующих индивидуального подхода. В самом начале у язвенного колита и болезни Крона отсутствуют характерные черты, в особенности, у детей в раннем возрасте (0–2 года), и более того – лишь в 1% случаев в возрасте до 1 года удается поставить точный диагноз воспалительных заболеваний кишечника. Хотя у детей могут присутствовать классические симптомы – стул с кровью, диарея, боли в брюшной полости, потеря веса, большая их часть является причиной нетипичных симптомов или внекишечных проявлений, с обширным вовлечением кишечника и последующим прогрессирующим развитием. Изменчивость клинических проявлений подразумевает пробелы при ранней диагностике, поэтому Йонг Хун Квон (2014) подал идею о необходимости тщательного и скрупулезного клинического обследования «псевдо-здоровых» пациентов.

Европейская и американская ассоциация гастроэнтерологии, гепатологии и педиатрической диетологии (ESPGHAN и NASPGHAN, 2012) условились, что клинические проявления язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК) могут быть схожи. Диарея и боли в брюшной полости отмечены у 50–90% пациентов, стул с кровью чаще у детей, страдающих ЯК (50–90%), чем у детей с БК (15–60%), тогда, как потеря в весе преимущественно у детей с БК – 40–90%, по сравнению с детьми, страдающими ЯК – 20–55%. Такая же тенденция отмечается и в отношении поражения перианальной области – 44%, и, соответственно, 7%. Влияние типичных клинических проявлений при постановке предварительного диагноза воспалительного заболевания кишечника очевидно и имеет первостепенную важность, однако значимые клинические симптомы следует включать и в показатели клинической активности воспалительных заболеваний кишечника, что позволит осуществлять мониторинг детей, в том числе и на расстоянии, который станет решающим фактором в наблюдении воспалительных заболеваний кишечника на уровне первичной медицинской помощи.

Материал и методика. Исследование проводилось в ПМСУ Институт матери и ребенка, отделение гастроэнтерологии и гепатологии, в период 2010–2014 гг. Пациенты с язвенным колитом составили группу А, и дети с болезнью Крона – группу Б. На основании полученных результатов нами было установлено, что средний возраст пациентов с первичными проявлениями заболевания в группе детей с язвенным колитом составляет ~ 4 года ($47,89 \pm 8,08$ месяцев), а в группе с болезнью Крона ~ 5 лет ($61,23 \pm 14,30$ месяцев), в общем ~ 4 года ($50,83 \pm 7,02$ месяцев), а на момент исследования ~ 5 лет ($59,74 \pm 8,59$ месяцев), ~ 8 лет ($93,15 \pm 16,23$), и соответственно ~ 6 лет ($67,10 \pm 7,75$ месяцев), таким образом, средняя продолжительность постановки диагноза воспалительного заболевания кишечника составила 1,4 года для язвенного колита, и 2,6 года для болезни Крона. Причинами столь длительной постановки диагноза может быть позднее обращение, неравная доступность к квалифицированным медицинским услугам, отказ родителей от инвазивного обследования (колоноскопия, гистологическое исследование), ошибочный диагноз. Что касается половой принадлежности, в группах испытуемых не было

Таблица. Клинические проявления, отмеченные на начальной стадии воспалительных заболеваний кишечника

Параметры для оценки	Группа А, n = 46		Группа Б, n = 13		Итого, n = 59		χ^2	p	Группа А/Б
	n	%	n	%	n	%			
Ректорagia	40	86,9	3	23,1	43	72,8	20,92	<0,001	<0,05
Диарея	41	89,1	12	92,3	53	89,8	2,57	>0,05	>0,05
Боли в брюшной полости	17	36,9	11	84,6	28	47,4	9,23	<0,01	<0,05
Отставание роста/веса	8	+17,3	9	69,2	17	28,8	13,27	<0,001	<0,05
Потеря в весе	4	8,7	4	30,7	8	13,5	4,21	<0,05	<0,05
Потеря аппетита	29	63	7	53,8	36	61	6,74	>0,05	>0,05
Лихорадка	12	26,1	3	23,1	15	+25,4	0,04	>0,05	>0,05
Слизь в стуле	27	58,7	10	76,9	37	62,7	1,44	>0,05	>0,05
Гной в стуле	-	-	1	7,6	1	1,6	3,59	>0,05	>0,05
Тенезмы	16	34,7	8	61,5	24	40,6	3,00	>0,05	>0,05
Чувство неполного опорожнения	16	34,7	9	69,2	25	42,3	4,92	<0,05	<0,05
Вздутие	21	45,6	9	69,2	30	50,8	2,25	>0,05	>0,05
Метеоризм	7	15,2	6	46,1	13	22	5,64	<0,05	<0,05
Урчание в кишечнике	23	50	11	84,6	34	57,6	4,97	<0,05	<0,05
Запор	5	10,8	0	0	5	8,4	1,54	>0,05	>0,05

выявлено различий, имеющих значимость для статистики (соотношение мальчики/девочки 1,03).

Результаты. Разность возрастов с первичными проявлениями заболевания, развитие кишечных и внекишечных симптомов определяют разные «модели» клинических картин. Клинические проявления у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника отражены в таблице.

Исходя из того, что интервал между началом клинических проявлений и началом лечения варьируется в широких временных границах – от 5 месяцев до 2 лет, мы провели анализ клинических проявлений от начала заболевания, для того, чтобы облегчить проведение ранней диагностики воспалительных заболеваний кишечника, в частности, на уровне первичной медицинской помощи. Диарея была выявлена в 53 случаях (89,8%), стул с кровью – в 43 случаях (72,8%), боли в брюшной полости – в 28 случаях (47,4%), отставание роста/веса – в 17 случаях (28,8%) потеря веса – в 8 случаях (13,5%) ($p < 0,05$), с ним связаны и другие симптомы: урчание в кишечнике – в 34 случаях (57,6%), чувство неполного опорожнения, после дефекации – в 25 случаях (42,3%), метеоризм – в 13 случаях (22%), $p < 0,05$.

Сравнительный анализ между группами через призму клинических проявлений позволил выявить существенные различия по следующим симптомам: ректорagia, боли в брюшной полости и отставание роста/веса. Так, стул с кровью был отмечен у 40 пациентов (86,9%) с язвенным колитом и только у 3 пациентов (23,1%) с болезнью Крона, данная разница демонстрирует значимость для статистики, $p < 0,05$. Боли в брюшной полости были отмечены у 17 детей с ЯК (36,9%), а у пациентов с БК – в 11 случаях (84,6%), $p < 0,05$, также, отставание роста/веса преобладало в группе детей с болезнью Крона – 9 человек (69,2%), и, соответственно у 8 пациентов с ЯК (17,3%), $p < 0,05$. Диарея проявлялась с одной и той же частотой в обеих группах, без расхождений, значимых для статистики $p > 0,05$; в группе детей с язвенным колитом диарея отмечена в 41 случаях (89,1%), а в группе с болезнью Крона – в 12 случаях (92,3%). У 5 детей отмечено по 0–2 стула 9,2% (у 3 детей с ЯК – 7,3%, и у 2 детей с БК – 15,3%), 3–5 стула – у 25 детей, 46,3% (20 детей с ЯК – 48,7% и 5 детей с БК – 38,4%), 6–8 стула – у 20 детей (37,1%) (у 16 детей с ЯК – 39,1% и у 4 детей с БК – 30,7%), и более 8 случаев стула с кровью у 4 детей (7,4%) (у 2 детей с ЯК – 4,8% и у 2 детей с БК – 15,3%).

Обсуждение. Североамериканская педиатрическая ассоциация гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии (NASPGHAN, 2012) полагает, что клинические особенности язвенного колита и болезни Крона могут быть схожи, однако большинство пациентов также демонстрируют нетипичные симптомы или внекишечные проявления. Таким образом, среди наиболее частых проявлений в начале заболевания отмечают диарею (в 53 случаях (89,8%)), стул с кровью – в 43 случаях (72,9%), боли в брюшной полости в 28 случаях (47,4%), отставание роста/веса – в 17 случаях (28,8%), потеря веса – в 8 случаях (13,6%) ($p < 0,05$), эти проявления связаны с другими симптомами: урчание в кишечнике – в 34 случаях (57,6%), чувство неполного опорожнения после дефекации – в 25 случаях (42,4%), метеоризм – в 13 случаях (22%), $p < 0,05$.

Выводы. 1. Специфические клинические проявления язвенного колита и болезни Крона представлены ректорagией (86,9%) и, соответственно, 23,1% диареей – 89,1% против 92,3%, болями в брюшной полости – 36,9% против 84,6%, отставанием роста/веса – 17,3% против 69,2%. 2. Показательные клинические критерии имеют значимость для ранней диагностики названных заболеваний, в частности, на уровне первичной специальной медицинской помощи.

Факторы влияющих на развитие целиакии у детей

И.Я.Миху, Д.И.Кликич

Институт матери и ребенка, отделение гастроэнтерологии и гепатологии, Кишинев, Республика Молдова

Целиакия – мультифакториальное заболевание, вызванное у детей с генетической предрасположенностью при взаимодействии с факторами окружающей среды [1, 2]. В последние десятилетия интенсивно обсуждается оптимальный возраст для первого введения клейковины в рацион ребенка и влияние грудного вскармливания на снижение риска развития целиакии. Согласно нескольким исследованиям, возраст введения клейковины может повлиять на проявления заболевания [3]. Некоторые авторы утверждают, что грудное вскармливание служит защитным фактором и может снизить риск целиакии [3]. ESPGHAN рекомендует

избегать раннего (<4 месяцев) и позднего (≥ 7 месяцев) постепенного введения клейковины, минимизируя риск развития патологии [3].

Цель исследования – ценка факторов риска при проявлении целиакии у детей.

Материалы и методы. В целях оценки факторов риска развития целиакии было проведено перспективное исследование в период с 2012–2016 гг., в отделение гастроэнтерологии и гепатологии Института матери и ребенка. В исследование включено 58 детей с целиакией и 58 детей с синдромом мальабсорбции, распределенные в 3 подгруппы: 1-я (2–6 лет) – дошкольный возраст; 2-я (7–11 лет) – младший школьный возраст; 3-я (12–17 лет) – старший школьный возраст. Среди факторов риска возникновения целиакии были исследованы пренатальные и перинатальные факторы, наличие родственников с целиакией и пищевой фактор (грудное вскармливание, раннее введение клейковины, неправильная диверсификация).

Результаты. Наличие родственников I и II степени с целиакией, отмечено у 20 (34,48%) детей в основной группе и у 5 (8,62%) детей в контрольной группе. Из которых родственники I степени с целиакией присутствовали у 11 (18,97%) детей и родственники II степени у 9 (15,52%) детей, а при мальабсорбции кишечника были родственники I степени у 2 (3,45%) детей и родственники II степени у 3 (5,17%) детей. Было установлено, что наличие родственников I и II степени с целиакией увеличивает риск развития целиакии в 5,57 раза (95% II, 1,923–16,181), RR составляет 1,91.

В исследовании средний возраст введения клейковины в рацион ребенка с целиакией составлял $6,53 \pm 1,35$ месяца и $7,34 \pm 1,21$ месяца для детей с синдромом мальабсорбции. Раннее введение клейковины (до 6 месяцев) увеличивает риск развития целиакии в 3,29 раза (95% II 1,222–2,498), RR составляет 1,74.

В зависимости от кормления (до 6 месяцев):

- в основной группе грудное вскармливание присутствовало у 20 (34,48%) детей со средней продолжительностью $5,52 \pm 4,21$ месяцев, а в контрольной группе 33 (56,90%, $p < 0,05$) ребенка со средней продолжительностью $8,47 \pm 5,02$ месяцев. Грудное вскармливание служит защитным фактором при возникновении целиакии, особенно у детей дошкольного возраста.

- в группе детей с целиакией на искусственном вскармливании находилось 26 (44,83%) детей и со смешанным питанием 12 (20,69%) детей, а при синдроме мальабсорбции на искусственном вскармливании было 16 (27,59%) детей и со смешанным питанием 9 (15,52%) детей соответственно. Искусственное питание увеличивает риск развития целиакии в 5,8 раза (95% II 1,072–2,384), RR составляет 1,59.

Правильная диверсификация питания по времени и составу была проведена среди детей с целиакией у 31 (53,44%) ребенка по сравнению с 45 (77,58%) детьми в контрольной группе. В соответствии с возрастом у детей с целиакией правильная диверсификация преобладала у 10 (83,33%) детей старшего школьного возраста, затем у 10 (76,92%) детей младшего школьного возраста и у 11 (33,33%) детей дошкольников.

В зависимости от первичного продукта, вводимого при диверсификации детей с целиакией, овощное пюре получа-

ли 30 (51,72%) детей и кашу с клейковиной получали 26 (44,83%) детей, а в группе с мальабсорбцией кашу с клейковиной получали 9 (15,52%) детей и овощное пюре 44 (75,86%) ребенка. При сравнении случаев в возрастных группах было подсчитано, что у 21 (63,64%, $p > 0,000$) ребенка дошкольного возраста с целиакией диверсификация началась с каши, содержащей клейковину, что послужило раннему проявлению патологии, а у 8 (61,54%) детей младшего школьного возраста и 7 (58,33%) детей старшего школьного возраста, диверсификация началась с овощного пюре, что обусловило возникновение поздней целиакии. Неправильная диверсификация увеличивает риск развития целиакии в 3,01 раза (95% II 1,171–2,339), RR составляет 1,65.

Выводы. Выявлению значительных факторов риска при целиакии позволила бы ранняя диагностика, которая благоприятно скажется на развитии ребенка.

Список литературы

1. Bai, J.; Ciacci, C.; Corazza, R. et al. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines on Celiac Disease. July 2016.
2. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 Jan;54(1):136–60. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31821a23d0.
3. Cenit MC, Olivares M, Codoñer-Franch P, Sanz Y. Intestinal Microbiota and Celiac Disease: Cause, Consequence or Co-Evolution? Nutrients. 2015 Aug 17;7(8):6900–23. DOI: 10.3390/nu7085314

Отклонение физического развития у детей с целиакией

И.Я.Миху, Д.И.Кликич

Институт матери и ребенка, отделение гастроэнтерологии и гепатологии, Кишинев, Республика Молдова

Целиакия часто встречается в детстве после первого приема глютена, который считается основным фактором из окружающей среды для развития патологии. Из-за клинического полиморфизма диагноз патологии часто не выявляется, что отрицательно сказывается на развитии ребенка. Периодическая оценка антропометрических данных по развитию ребенка позволит более раннему выявлению новых случаев целиакии и снижению риска осложнений.

Цель исследования – оценить физическое развитие детей с целиакией.

Материалы и методы. Для достижения намеченной цели было проведено перспективное исследование, в период с 2012–2016 гг., в отделение гастроэнтерологии и гепатологии Института матери и ребенка. В исследование включено 58 детей с целиакией и 58 детей с синдромом мальабсорбции.

Результаты. На основании антропометрических показателей у детей с целиакией нормальный рост наблюдался у 19 (32,76%) детей и задержка роста у 39 (67,24%, $p > 0,000$) детей. Нормальный вес наблюдался у 14 (24,14%) детей и отставание в весе у 44 (75,86%, $p > 0,001$) детей.

Таблица. Степень отставания роста и веса у детей с целиакией и синдромом мальабсорбции

	Дети с целиакией	Дети с синдромом мальабсорбции
Отставания роста		
1 год жизни	I степень – 16 (27,59%) детей	I степень – 7 (12,07%) детей
2 год жизни	II степень – 23 (39,66%) детей	I степени – 15 (25,86%) детей
При поступлении в стационар	I степень – 26 (44,83%) детей II степень – 12(20,69%) детей III степень – 1 (1,72%) ребенок	I степени – 22 (37,93%) ребенок II степень – 1 (1,72%) ребенок
Отставания веса		
1 год жизни	I степень – 2 (3,45%) детей	
2 год жизни	I степень – 19 (32,76%) детей	I степень – 8 (13,79%) детей
При поступлении в стационар	I степень – 31 (53,45%) ребенок II степень – 12 (20,69%) детей III степень – 1 (1,72%) ребенок	I степень – 17 (33,33%) детей

В контрольной группе у детей с синдромом мальабсорбции, рост в норме был у 35 (60,34%) детей, отставание в росте у 23(39,66%) детей, нормальный вес – у 34 (66, 67%) детей и сниженный веса 17 (33,33%) детей.

Выводы. Большинство пациентов с целиакией имеют физическую задержку роста и веса, особенно у детей дошкольного возраста, что отрицательно влияет на развитие ребенка, только ранний диагноз позволит начать раннее применение безглютеновой диеты с предотвращением поздних осложнений.

Morphopathological particularities of inflammatory bowel diseases in children

Mihu Ion¹, Virgil Petrovici², Tighineanu Olga³

¹Institute of Mother and Child, head of the Clinic of Gastroenterology and Hepatology;

²Institute of Mother and Child, head of the Department of Morphopathology and Cytopathology;

³N.Testemițanu SUMPh, Department of Pediatrics

The spectrum of paraclinical investigations recommended in the diagnosis of inflammatory bowel diseases is complex, consisting of laboratory tests to assess the overall condition as a whole, immunological tests, having a specific role in estimating the pathology activity, monitoring, but also to exclude comorbidities, endoscopic examination and histological examination – to confirm the diagnosis. Although international guidelines recommend the histological examination as the «gold standard», more and more morphopathologists claim that histological confirmation is not always obtained at the onset of the disease. Thus, histopathological examination requires more and more research, which would facilitate the histopathologist's activity in the early diagnosis of ulcerative colitis or Crohn's disease. In a retrospective study, Bass et al. (2015) compared histological changes in the negative biopsy of 22 patients who

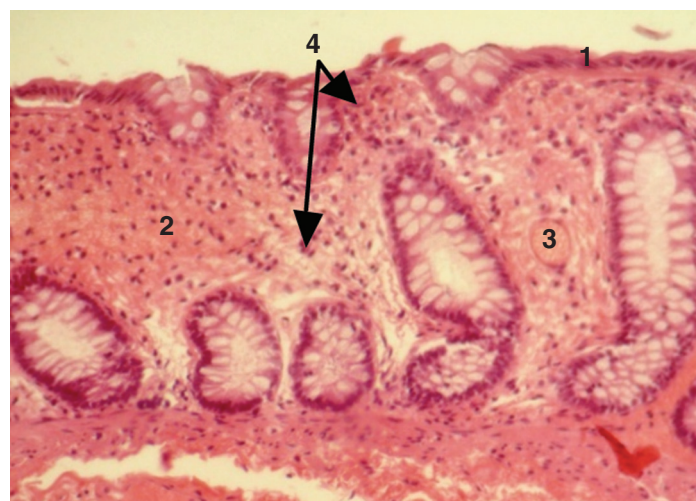


Fig. 1. **Erosive colitis, diffuse form.** 1) attenuation of the epithelial surface; 2) sero-hemorrhagic edema of the mucosa, 3) erythrocyte aggregates; 4) discrete inflammatory polymorpho-cellular infiltrate ×100. H & E staining.

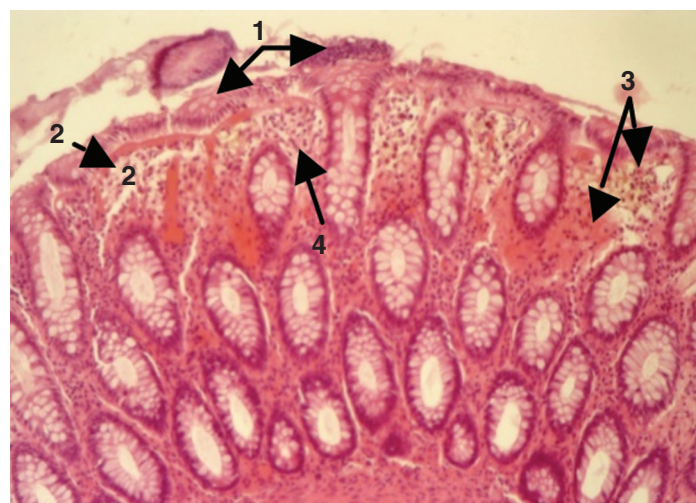


Fig. 2. **Erosive colitis, superficial form.** 1) serofibrinous exudate with transepithelial lympho-leukopedesis; 2) intravascular thrombi; 3) hemorrhages; 4) moderate polymorpho-cellular inflammatory infiltrate ×75. H & E staining.

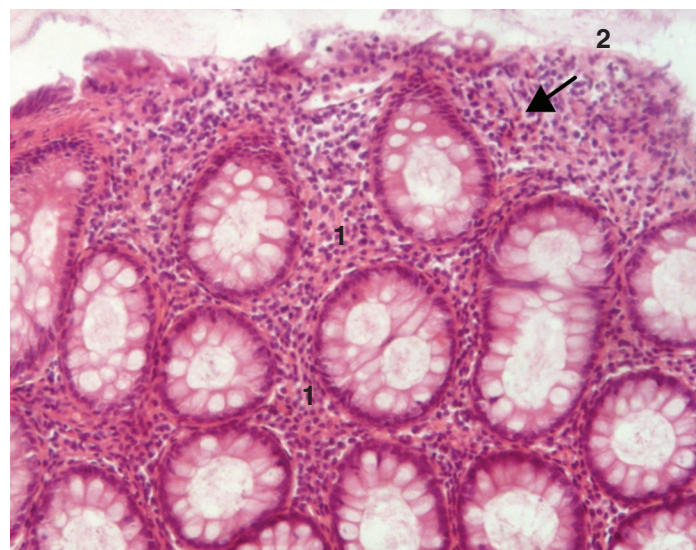


Fig. 3. **Diffuse erosive colitis.** 1) diffuse lympho-plasmocytic infiltrate, 2) focal infiltrates with segmented leukocytes and eosinophils in areas underlying erosions ×100. H&E staining

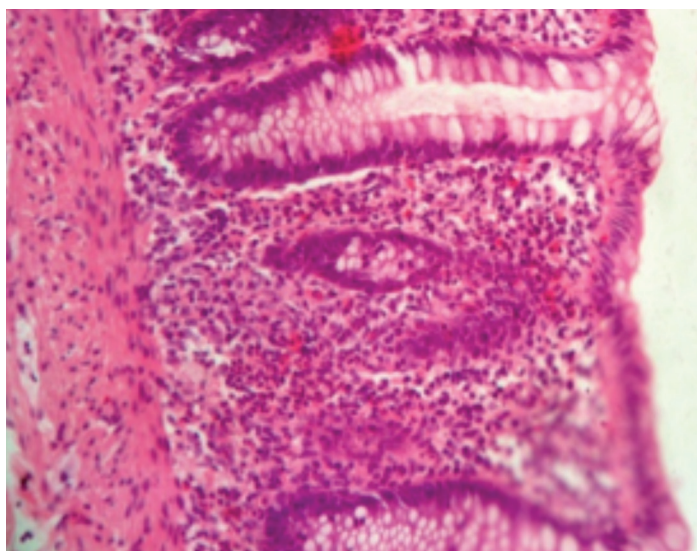


Fig. 4. Diffuse lympho-plasmocytic infiltrate of the mucosa with the presence of segmented leukocytes and eosinophils around crypts (1) and inter-epithelially at crypts level (2) $\times 150$. H & E staining

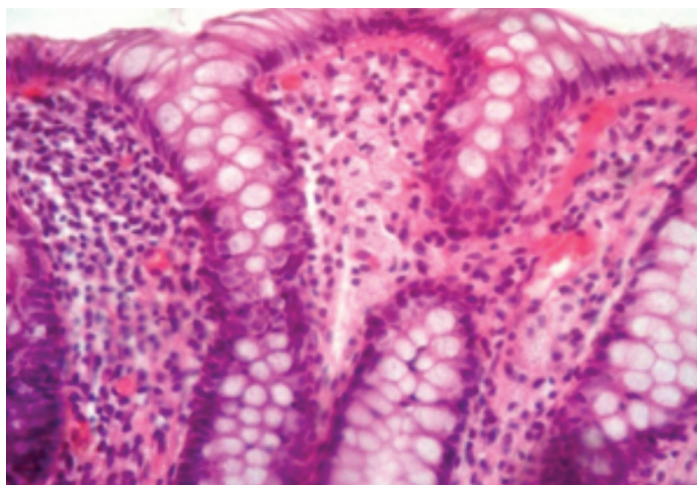


Fig. 5. Mucosal subatrophy with marked density of the inflammatory infiltrate at mucosa and submucosa level, associated with vasculitis and perivasculitis $\times 75$. H-E staining.

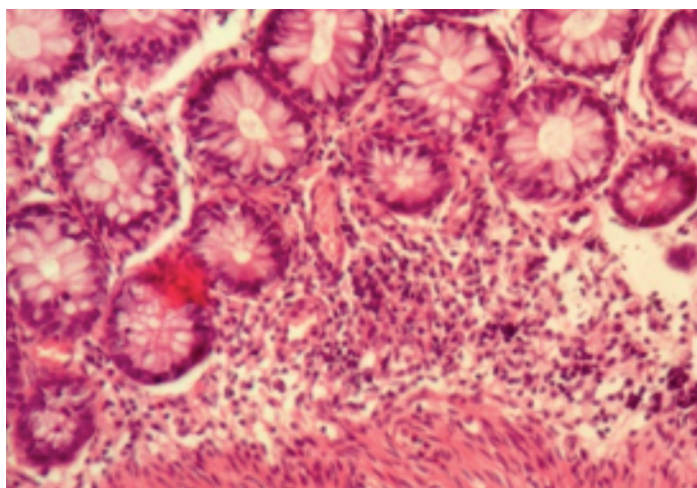


Fig. 6. Superficial area. Marked non-uniform, polymorpho-cellular density of the inflammatory process with lympho-plasmocytic infiltrate, with a mixture of histiocytes and macrophagic elements $\times 150$. H-E staining.

were subsequently diagnosed with IBD, with another 20 biopsies of 20 patients with functional abdominal pain, concomitantly evaluating TNF- α locally. The results of the study showed that the initial biopsies in children with a possible IBD diagnosis compared to the biopsies of children with functional abdominal pain presented cryptic distortion in the colon and eosinophilia in the rectosigmoid area.

Purpose of the research. Delimitation of histological features of ulcerative colitis and Crohn's disease in children from the Republic of Moldova.

Material and methods. In order to assess the morphopathological particularities of Crohn's disease and ulcerative colitis, the research was based on a prospective study, which included all patients admitted to the department of gastroenterology of PMSI Institute of Mother and Child during 2010–2014 with the diagnosis of UC or CD, established as a result of anamnesis, clinical examination, laboratory tests, endoscopic examination. The study group included 59 children, of which 46 children with UC and 13 children with CD. The morphopathological examinations were performed in the laboratory of histomorphology of the Department of Morphopathology of PMSI IMandC.

Results. The biopsies taken at the onset of the disease and the follow-up biopsies confirmed a wide range of changes, manifested by inflammatory processes of varying intensity and character, with predominant mucosal involvement in 36 (61.1%) cases, in 23 (38.9%) of cases showing concomitant involvement of the proper muscular lamina and the submucosa. Thus, depending on the pathological particularities highlighted in the study group according to the criteria of character and the inflammatory activity in the biopsy wall in the evolution of the disease, histomorphologically, only two evolutionary forms of colitis were determined, with few exceptions: acute and subacute. Depending on the lesions architectonics, we revealed two nosological entities, approached as: erosive and/or ulcerative colitis and colitis suggestive of Crohn's disease.

According to histomorphological examination data, colitis designated as erosive/ulcerative colitis was characterized by catarrhal inflammatory lesions, predominantly with circulatory and inflammatory-infiltrative disorders, exclusively within the mucosa, being superficial or diffuse at the onset of the disease. The circulatory disturbances exhibited moderate or marked manifestations characterized by, serous and/or serous-hemorrhagic edema, congestive and vascular stasis phenomena, erythrocyte aggregates, thrombi, recent plasmorrhages and microhaemorrhages.

The inflammatory process manifested by polymorpho-cellular infiltrate, from discrete to moderate, with the predominance of granulocyte and agranulocyte elements, and with various ratio of lymphocytes and plasmocytes, including segmented leukocytes and eosinophils, on some areas serous exudative and sero-fibrinous phenomena (fig. 1, 2).

In patients with long-term maladies, circulatory disturbances were much diminished, and the inflammatory-infiltrative process varied from moderate to marked with the predominance of the cellular-lymphocytic or lympho-plasmocytic component found in 78.26% of cases. It should be mentioned that granulocyte elements, from the proper mucosa lamina, especially around the crypts and at their level, revealed small inter-epithelial agglomerations – "microabscesses", at the cryptic wall level with

the destruction through eruption into their lumen, forming the cryptic abscess. In parallel with the cellular-infiltrative component, an increase in fibrocytes and histiocytes was observed.

When testing the mucosal connective component in acute manifestations, the connective fibers were characterized by discretion and fine appearance (fig. 3, 4). In the long-term disease, with the predominance of the lympho-plasmocytic inflammatory process and the presence of ulcerations, the connective component was more accentuated by dense connective fibers.

Another nosological entity included colitis, classified in our study as acute or subacute colitis suggestive of patients with Crohn's disease. Currently there are insufficient criteria that would allow the differentiation between ulcerative colitis and Crohn's disease, especially during the preadolescent period. Compared to ulcerative colitis, in Crohn's disease the inflammatory process was characterized by a discontinuous mucosal involvement, having various intensity and being present at submucosa level.

The predominant cellular component was lymphocytic and/or lympho-histiocytic and relatively lympho-plasmocytic, the granulocytic one was significantly diminished, while eosinophils being absent. The latter in low numbers are found in the superficial areas concurrently with the presence of circulatory disturbances and mucosal edema, which pleads for the process exacerbation (fig. 5, 6). Another specific feature was the non-uniform density of the mosaic inflammatory infiltrate, characterized by areas with high density alternating with areas of low-density foci up to dispersed appearance (fig. 7, 8).

Compared to ulcerative colitis, the presence of macrophages had a significance in these biopsies, they being separately distributed in small conglomerates or dispersed in both superficial and basal areas, as well as in the lympho-histio-plasmocitary infiltrate. In basal areas, there were also found foci of lympho-plasmocytic hypercellularity and macrophagic lympho-histio-plasmocytic hypercellularity, associated with proliferative angio-fibroblasts, not identified in ulcerative colitis, being taken into account as a precursor infiltrate of pseudogranuloma at incipient stages.

Compared to the ulcerative colitis crypts in the respective cases in the biopsy area, a normal structural architectonics of the crypts with a regular number of caliciform cells or zonally being more accentuated. In areas with marked inflammatory infiltrate there is a reduction in caliciform cells. In some areas at the crypts level, the presence of small lympho-leukocytic interepithelial aggregates was also confirmed. The vascular network has been shown to have a mild or moderate focal vasculitis with proliferative aspects in the mucosa and submucosa. It should be mentioned that the testing of the connective fibers did not reveal any increase in their density, including in the biopsy with the mucosal subatrophy appearance, which, in our opinion, reveals the hypothesis that in children the sclerogenic processes are less pronounced compared to the adults.

Conclusions. 1. The lesion architectonics has outlined two nosological entities, such as: Erosive and/or ulcerative colitis and colitis suggestive of Crohn's disease. 2. The pathological particularities highlighted in the study group according to the character criteria and the inflammatory activity in the biopsy wall in the disease evolution, histomorphologically determined two

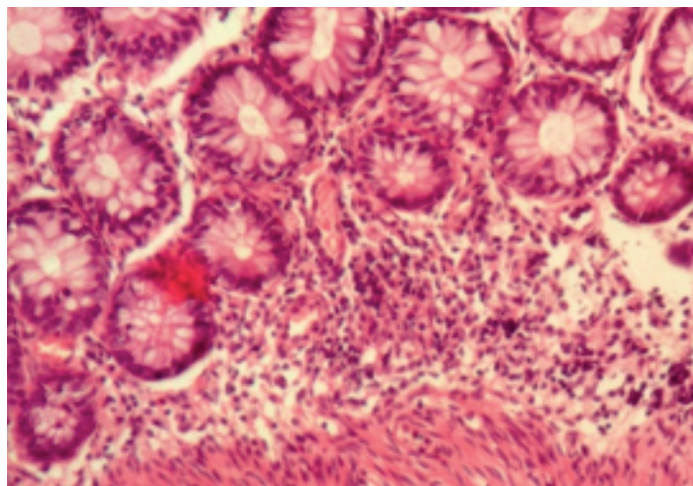


Fig. 7. **Basal area of the mucosa. Pseudo-nodular lympho-histio-plasmocytic inflammatory process. ×100. H-E staining.**

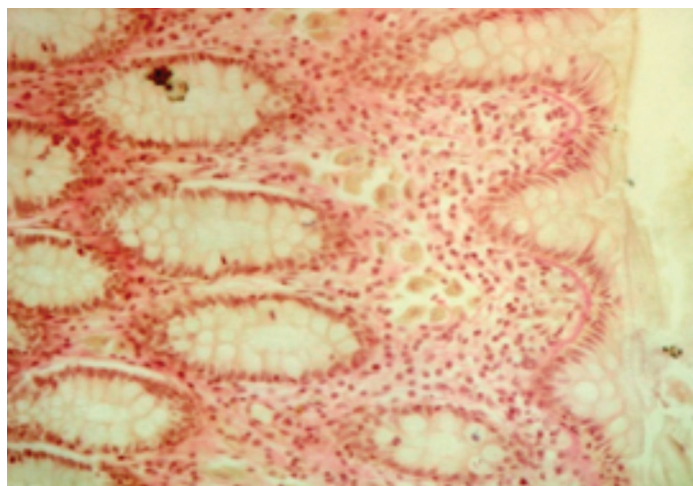


Fig. 8. **Superficial area. Mild lympho-histiocytic density associated with macrophage clusters, insignificant reaction of the connective tissue. ×100. H-E staining.**

evolutionary forms of colitis: acute and subacute. 3. In Crohn's disease, compared to ulcerative colitis, the inflammatory process was characterized by a discontinuous mucosal involvement, being present at various intensity and at submucosa levels.

Болезнь Крона у детей: некоторые аспекты диагностики заболевания

**О.Н.Назаренко, Е.И.Белкина,
Т.С.Матюшко, Е.В.Печковская**

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Республика Беларусь;
4 городская детская клиническая больница,
Минск, Республика Беларусь*

Болезнь Крона является одной из наиболее серьезных проблем в современной гастроэнтерологии, так как характеризуется тяжелым течением, частыми рецидивами, развитием местных и системных осложнений, неблагоприятным прогнозом и инвалидизацией. Диагноз заболевания весьма затруднителен и требует как учета особенностей

анамнеза и жалоб, так и применения достаточно большого комплекса лабораторных и инструментальных методов исследования.

С целью изучения особенностей клинических проявлений болезни Крона (БК) у детей на современном этапе нами был проведен анализ 34 историй болезни детей с БК в возрасте от 1 до 17 лет, находившихся на лечении (22 пациента) или обследовании в кабинете эндоскопии (12 больных) с 2006 года по настоящее время на базе УЗ «4ГДКБ» г. Минска, с учетом локализации патологического процесса и результатов комплексного обследования детей.

Анализ частоты впервые установленного в течение указанного десятилетия диагноза показал ее возрастание с 1 до 4 больных ежегодно в последние 3 года, с некоторым преобладанием мужского пола (мальчики составили 67,65%). При оценке возрастной структуры болезни оказалось, что детей дошкольного возраста было 3 (8,82%), в возрасте 7–11 лет – 5 (14,71%), и подавляющее большинство составили подростки старше 12 лет – 26 (76,47%) пациентов. При оценке преимущественной локализации болезни Крона изолированное поражение различных отделов ЖКТ наблюдалось у 50% пациентов (в 9 случаях процесс локализовался в толстой кишке, в 6 – в тонкой, в основном – терминальный илеит, и в 3 – в желудке). Половина больных имело сочетанное поражение различных отделов пищеварительного тракта в разнообразных комбинациях.

В целом частота встречаемости вариантов локализации процесса была следующей: поражение полости рта (рецидивирующий афтозно-язвенный стоматит) – 2 (5,88%) случая; желудка – 7 (20,58%); двенадцатиперстной кишки – 1 (5,88%); тощей и начальных отделов подвздошной кишки – 5 (14,7%); терминальных отделов подвздошной кишки – 16 (47,06%); очаговое поражение толстой кишки – 15 (47,06%); тотальное – 6 (17,64%); поражение прямой кишки – 5 (14,7%). У пациентов также регистрировались: анальные трещины в 2 случаях, параректальный и аноректальный свищи – по 1 случаю, парапроктит – в 2 и полипоз кишечника – в 2 случаях. В целом локализация процесса в тонкой кишке наблюдалась у 67,4%, в толстой – у 70,58% больных.

Диагноз устанавливали на основании проведения илеоколоноскопии с множественной биопсией и эзофагогастродуоденоскопии с биопсией (ЭГДС, в некоторых случаях с осмотром начальных отделов тощей кишки), КТ-энтерографии и (или) видеокапсульной эндоскопии.

При проведении ЭГДС отсутствие эндоскопических и морфологических изменений имело место лишь в 5 (14,7%) случаях. У остальных пациентов, кроме обнаружения данных, подтверждающих болезнь Крона желудка (7 случаев) и ДПК (1), были выявлены: рефлюкс-эзофагит с эрозиями – в 3 (8,82%), без эрозий – в 6 (17,74%), эозинофильный эзофагит – в 1 (2,94%) случаев; хронический эрозивный гастродуоденит – в 10 (29,7%), хронический гастродуоденит – в 15 (44,11%), целиакия – в 3 (8,82%) случаев. Обращает на себя внимание высокая частота повреждения верхних отделов пищеварительного тракта в виде эрозий и относительно редкое обнаружение хеликобактера пилори – у 5 пациентов (14,7%).

Таким образом, возможность локализации патологического процесса в различных отделах пищеварительного

тракта при болезни Крона, а также высокая частота сопутствующих БК заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта подтверждает необходимость обязательного обследования как верхних отделов пищеварительного тракта, так и малодоступных отделов тонкой кишки, в дополнение к стандартной илеоколоноскопии.

Эффективность использования диеты low-FODMAP в коррекции микробиотического дисбаланса тонкой кишки у детей при синдроме раздраженного кишечника с преобладанием диареи

А.В.Налетов^{1,2}, Н.П.Гуз², Ю.С.Вьюниченко³

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, Донецк;

²Медицинский центр «Гастро-лайн», Донецк;

³Городская детская клиническая больница №2, Донецк

Диетотерапия, в большинстве случаев, является первым этапом лечения, а также предупреждения рецидивов заболеваний желудочно-кишечного тракта. Особенно актуальным данный вопрос остается среди пациентов, страдающих функциональными гастроинтестинальными расстройствами (ФГИР). Одним из наиболее распространенных в популяции ФГИР является синдром раздраженного кишечника (СРК). Основопологающими рекомендациями по диагностике и лечению ФГИР у пациентов разного возраста являются Римские критерии IV (РК-IV). Наиболее разработанной и доказавшей свою эффективность стратегий в диетотерапии пациентов с СРК на сегодняшний день является ограничение потребления в пищу углеводов группы FODMAP. Установлено, что алиментарными триггерами СРК являются вызывающие брожение пищевые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – маннит, ксилит, сорбит, мальтит, изомальтит), объединяемые названием FODMAP («Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides and Polyols»). Данные короткоцепочечные углеводы плохо ферментируются и всасываются в тонкой кишке собственными ферментными системами кишечника, в связи с чем их переваривание происходит под воздействием кишечной микробиоты с образованием газов, что становится причиной вздутия живота, абдоминального болевого синдрома и диареи. Однако данные об эффективности использования диеты low-FODMAP, а также влиянии длительного ее соблюдения на баланс кишечной микробиоты и рецидивирование симптомов ФГИР в педиатрической практике остается достаточно ограниченными.

Цель исследования. Изучить эффективности использования диеты low-FODMAP в коррекции клинической симптоматики и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) тонкой кишки у детей старшего школьного возраста, страдающих СРК с преобладанием диареи (СРК-Д).

Материалы и методы. На базе медицинского центра «Гастро-лайн» г. Донецка нами было обследовано 60 детей

в возрасте от 12 до 17 лет с СРК-Д. Диагностика СРК-Д основывалась на РК-IV. Всем пациентам было проведено лечение СРК-Д с использованием месячного курса комплексной терапии, включающей спазмолитики, пробиотики, энтеросорбенты. Детям основной группы в терапии СРК-Д дополнительно была использована диета low-FODMAP длительностью до 6 месяцев. Пациенты группы сравнения в дополнение к медикаментозной терапии на протяжении всего периода лечения соблюдали диетический стол №15 по Певзнеру. Определение СИБР тонкой кишки осуществляли при помощи водородного дыхательного теста (ВДТ) с нагрузкой лактулозой и использованием цифрового анализатора выдыхаемого водорода «ЛактофаН2» (ООО «АМА», Россия) перед началом терапии, через 1 и 6 месяцев от начала проведения лечения. Для проведения анализа результатов использовали методы биостатистики.

Результаты. Наличие СИБР тонкой кишки при проведении ВДТ установлено у 43 (71,7 ± 5,8%) детей с СРК-Д: у 22 (73,3%) пациентов основной группы и у 21 (70,0%) детей группы сравнения. Через месяц от начала терапии при сочетании применения медикаментозного лечения и диеты low-FODMAP у 28 (94,0%) пациентов отмечена нормализация болевого синдрома, а также частоты и характера стула, в группе сравнения устранение клинической симптоматики установлено у 24 (80,0%) детей. При этом СИБР тонкой кишки был установлен у 8 (26,7%) пациентов основной группы и у 14 (46,7%) детей группы сравнения ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после начала лечения на фоне проведения курса диетотерапии было выявлено, что среди пациентов основной группы отсутствие болевого синдрома и нормализация стула выявлена у 24 (80,0%) и 23 (76,7%) пациентов соответственно. Среди пациентов группы сравнения устранение данных симптомов установлено лишь у 14 (46,7%) и 13 (43,3%) детей, соответственно. Различия по данным показателям между группами сравнения было статистически значимым ($p < 0,01$). СИБР тонкой кишки выявлен на фоне 6-ти месячного соблюдения диеты low-FODMAP у 9 (30,0%) пациентов, а среди пациентов группы сравнения микробиотический дисбаланс тонкой кишки выявлен у 18 (60,0%) детей. Различия между группами сравнения статистически значимо – $p < 0,05$.

Выводы. Таким образом, соблюдение диеты low-FODMAP у детей старшего школьного возраста позволяет снизить частоту рецидивов симптомов СРК-Д на фоне снижения частоты развития СИБР тонкой кишки.

К вопросу о своевременности и адекватности терапии ВЗК

О.Н.Пучнина

Областная детская больница, Липецк, Россия

Воспалительные заболевания кишечника до настоящего времени относятся к наиболее сложным проблемам педиатрии и гастроэнтерологии. Неясными остаются многие аспекты ВЗК.

Болезнь Крона и язвенный колит нередко характеризуются тяжелым течением, рецидивированием, развитием мест-

ных и системных осложнений. Поздняя диагностика и неадекватное лечение заболеваний приводят к возникновению осложнений, инвалидизации и даже к летальному исходу.

Пять лет назад в Липецкой области было 11 детей с ВЗК. В ГУЗ «Областная детская больница» в настоящее время наблюдаются 9 человек с болезнью Крона и 15 человек с язвенным колитом. Из 24 человек 4 подростка получают терапию инфликсимабом, на фоне которой достигнута ремиссия заболевания. Семь детей с язвенным колитом получают терапию препаратами 5-АСК, азатиоприном, получают гормональную терапию – все имеют заболевание средней тяжести. Четыре человека имеют левосторонний колит легкой степени, находятся на препаратах 5-АСК.

Два пациента с высокой степенью активности патологического процесса планируются на терапию ремикейдом с февраля 2018 г.

Заслуживает внимания история болезни ребенка В., 3 лет, обратившегося впервые в нашу больницу в июне 2017 г., и при повторной госпитализации которого в августе 2017 г. наступил летальный исход.

Ребенок родился от первой беременности, отмечалась внутриутробная гипоксия плода; роды оперативные. С 2 мес искусственное вскармливание. Зубы прорезались с 1 г. 2 мес. Перенес ОРВИ, отит. Речь к 3 годам отсутствовала, по поводу чего лечился у невролога – без эффекта. В середине мая 2017 г. у ребенка был насморк, кашель, температура 37,5; затем через 2 дня частый жидкий стул с примесью слизи и крови. Получал энтерол, энтерофурил, полисорб, ферменты – без положительной динамики. Инфекционистом патологии не выявлено. Обследован на энтеро-, рота-, астро-, норовирусы – отр. С 08.06.17 повышение температуры до 37,6; в кале большое количество крови. Госпитализирован в отделение хирургии по поводу кишечного кровотечения. Вечером 08.06.17 температура до 39, в отделении хирургии стул был до 12 раз в сутки, из них ночью 6–7 раз. Колоноскопия под наркозом 13.06.17: продолжающееся кровотечение. Язвенный колит? Болезнь Крона? Биопсия.

В биохимии крови гипопропротеинемия, С-РБ больше 6 норм; в гемограмме лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево. Кал на скрытую кровь +. Активного кишечного кровотечения на фоне терапии не было, переведен в отделение гастроэнтерологии с диагнозом: язвенный колит, тотальный, активная фаза, умеренной степени активности. УЗИ органов брюшной полости и почек без патологии.

В отделении гастроэнтерологии не лихорадил. Стул был разжижен, до 7 раз в сутки с прожилками крови, с примесью слизи 16.06.17 и 17.06.17. В последующем стул в норме. В гемограмме анемия легкой степени (при выписке НЬ 101 г/л. эр. – 3,60 млн), СОЭ в пределах нормы, из 8 анализов крови в двух (от 22.06.17 и 27.06.17) повышение тромбоцитов до 511 тыс. и 590 тыс. соответственно, при выписке тромбоциты 348 тыс., постоянно сохранялся лейкоцитоз (36,5–12,9 тыс.). В биохимии крови к моменту выписки нормализовались показатели железа, С-РБ, общий белок 70,0 г/л. В коагулограмме отмечалось повышение Д-димеров до 1,7, ПТИ до 141%. Иммунограмма без патологии. Кальпротектин кала 52 мкг/г. Получал инфузионную терапию, преднизолон, салофальк, метронидазол, метилурацил.

При выписке крови в кале не было, стул был 1 раз в сутки, кашицеобразный, без патологических примесей. Кал на скрытую кровь – отр. Морфологически – язвенный колит.

Выписан с продолжением терапии салофальком плюс свечи салофальк. Дома через 3–4 дня самостоятельно отменили терапию. Получал (со слов) по рекомендации инфекциониста полисорб, нормобакт, йогурт, преднизолон коротким курсом (18 дней по схеме). На фоне терапии преднизолоном отмечалось улучшение, стул был без крови. Консультирован гастроэнтерологом в НЦЗД, поставлен диагноз: язвенный колит, тотальный, высокой степени активности. Назначена терапия салофальком, преднизолоном, азатиоприном, препаратами калия и кальция на фоне лечения гормонами. Назначенное лечение не проводили. Вновь появилась примесь крови в кале.

За 4–5 дней до обращения в ОДБ заметили резкую бледность кожи, была субфебрильная температура (37,2–37,4), слабость. Обратились в ОДБ 19.08.17 в 21 ч 43 мин., госпитализирован. При поступлении НЬ 62 г/л, лейкоциты 22,8 тыс. Проводилась гемостатическая, гормональная, антибактериальная терапия, коррекция анемии, 5-АСК.

20.08.17 в 16.20 резкое ухудшение состояния, нарушение сознания до комы, нарушение дыхания. Ребенок переведен в ОРИТ, осуществлен перевод на ИВЛ. Проводилась интенсивная терапия, инотропная поддержка. 20.08.17 в 18.30 углубление комы, стволковая симптоматика, брадикардия, увеличена доза инотропов. РКТ головного мозга – ишемически-геморрагическое поражение головного мозга. 21.08.17 состояние крайне тяжелое, терминальная кома; по газовому составу гипокапния, алкалоз. В динамике РКТ головного мозга – отрицательная динамика за счет выраженного отека головного мозга, стволковых структур, начальных отделов спинного мозга, ангиопатии центральных сосудов; осмотр нейрохирурга: тяжелое ишемически-геморрагическое поражение головного мозга, ишемия базальных отделов, САК. Осмотр невролога: ишемически-геморрагическое поражение ЦНС.

Проведение люмбальной пункции не показано из-за выраженных явлений отека мозга и угрозы вклинения. С учетом САК противопоказана антикоагулянтная терапия. КТ грудной клетки, рентгенография органов грудной клетки – пневмонии нет. 23.08.17 появились тромбозы сосудов нижних конечностей. По данным дуплексного сканирования артерий и вен нижних конечностей – окклюзионный тромбоз наружной подвздошной вены до средней трети, общей бедренной вены справа; венозный и артериальный кровоток по сосудам голени не регистрируется; сосуды верхних конечностей без патологических изменений. В крови нарастали СОЭ, лейкоцитоз, анемия. В биохимии крови гипопроteinемия, повышение СРБ до 6 норм. Коагулограмма от 20.08.17 – высокий уровень фибриногена; в динамике снижение ПТИ до 61%, фибриногена до 1,0 г/л, повышение Д-димеров до 8,3 мг/л.

На фоне интенсивной адекватной терапии в ОРИТ, ИВЛ, инотропной поддержки состояние ребенка прогрессивно ухудшалось. 23.08.17 в 13.50 наступил летальный исход. От вскрытия родители отказались.

Осложнением язвенного колита при отсутствии терапии заболевания явилась вторичная тромбофилия, ишемически-

геморрагическое поражение ЦНС. Ребенок по телефону был консультирован в НЦЗД – в клинике таких осложнений у детей с ВЗК не отмечалось.

В литературе описаны случаи вторичной тромбофилии у взрослых с ВЗК, и только в англоязычной литературе мы нашли статью о таком осложнении у ребенка с язвенным колитом.

Выводы. За последние годы имеется рост ВЗК у детей. Применение инфлексимата при ВЗК свидетельствует о его эффективности в достижении ремиссии при тяжелом течении заболевания.

Отказ от терапии ВЗК приводит к осложнениям и даже к летальному исходу.

Особенности течения болезни Гиршпрунга у детей в послеоперационном периоде на примере клинического случая

И.В.Садовникова, О.С.Шелепова, М.Н.Феоктистова

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород, Россия

Болезнь Гиршпрунга – аномалия развития, приводящая к аганглиозу и нарушению иннервации сегмента толстой кишки. Распространенность – 1 больной на 4000–5000 населения [Леоневская Н.М. и др., 2009].

Цель работы: анализ особенностей течения болезни Гиршпрунга после оперативного лечения, выявление послеоперационных осложнений и факторов, способствующих их возникновению.

Материалы и методы. Наблюдение больного Я. 7 лет с диагнозом «Болезнь Гиршпрунга. Энкопрез. Хронический энтероколит рецидивирующего течения, повторная атака. Белково-энергетическая недостаточность 1 степени, смешанного генеза», прооперированного в возрасте 10 месяцев.

Результаты. Пациент Я., мальчик 7 лет, 2010 г. рождения, славянской этнической принадлежности. Вес – 22,5 кг, рост – 125 см. Болен с рождения. В период грудного вскармливания периодически возникала задержка стула до 2–3 дней. Состояние ухудшилось после введения прикорма в возрасте 5 месяцев: учащение случаев задержки стула до 2–3 дней, вздутие живота, плохой аппетит, беспокойный сон. В возрасте 10 месяцев диагностирована болезнь Гиршпрунга. В декабре 2011 г. выполнена операция трансанальной резекции ректосигмоидного отдела толстой кишки. В настоящее время у пациента имеется послеоперационное осложнение – энкопрез. После оперативного лечения болезни Гиршпрунга сохранились периодическое вздутие живота, боли в околопупочной области, склонность к запорам.

Весной 2015 г. прошел курс стационарного лечения в связи с хроническим энтероколитом, первой атакой. Летом 2016 г. диагностирована повторная атака хронического энтероколита. Осенью 2017 г. в связи с жалобами на каломазание, ощущение неполного опорожнения кишечника после дефекации, тупые тянущие боли в околопупочной области живота, вздутие живота, плохой аппетит, слабость, быструю

утомляемость госпитализирован в ФГБУ «ПФМИЦ». Наследственность неотягощена. Ребенок от первой беременности, от первых срочных самопроизвольных родов в 39 недель. Беременность протекала с угрозой прерывания в срок 30 недель, с внутриутробным инфицированием. Ребенок родился доношенный, с желтушной окраской кожных покровов. В периоде новорожденности проходил курс лечения по поводу внутриутробной инфекции, дакриостеноза, флебита пупочной вены, конъюгационной желтухи 1 степени

При осмотре кожа бледная, периорбитальные тени, кожа брюшной стенки истончена, язык обложен бело-желтым налетом, влажный. При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный в околопупочной зоне. В копрограмме признаки синдромов мальдигестии и мальабсорбции, при микробиологическом исследовании кала дисбактериоз за счет дефицита бифидобактерий и лактобактерий, в анализе крови гипоальбуминемия. По данным ультразвукового исследования признаки холестаза, перегиб, уплотнение стенки желчного пузыря, прямая кишка расширена, с плотными каловыми массами, стенки утолщены. Диагностирована повторная атака хронического энтероколита, белково-энергетическая недостаточность I степени. Для лечения применялись энтеросептики, ферментативные препараты, спазмолитики, бактериальные препараты.

Заключение. Особенности течения после оперативного лечения по поводу болезни Гиршпрунга у пациента являются развитие хронического энтероколита рецидивирующего течения и белково-энергетической недостаточности обусловленные, вероятно, иммунодефицитным состоянием вследствие внутриутробного инфицирования.

Серологические маркеры целиакии у детей Архангельской области

Г.П.Смирнова¹, А.И.Сафронова², Ю.В.Смородина²

¹Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия;
²Архангельская детская клиническая больница, Архангельск, Россия

Предполагаемая частота целиакии в России может составлять 1:100–1:250 (Федеральные клинические рекомендации, 2015).

Нами изучена частота встречаемости серологических маркеров целиакии у детей Архангельской области. Для этого проведен анализ результатов исследования антител к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG). В исследование включены 461 ребенок в возрасте 1–17 лет из групп риска по целиакии с целью отбора пациентов для морфологического исследования СО тонкого кишечника. Лабораторное исследование anti-tTG выполнено в отделении клинической лабораторной диагностики ГБУЗ АО «АДКБ» в период 2012–2017 гг. Метод исследования – иммуноферментный анализ.

Тканевая трансглутаминаза – фермент, катализирующий образование перекрестных связей между белками. Одна из форм – tTG2 – находится в подслизистой оболочке кишечника и является основной мишенью антител при целиакии.

Таблица. Содержание anti-tTG IgA и anti-tTG IgG в сыворотке крови (Ед/мл), абс./проц.

Показатель	Анти-tTG IgA	Анти-tTG IgG	Заключение
0–10,0 Ед/мл	443 – 96,1%	453 – 98,3%	Одновременно (–) тесты у 434 детей – 94,1%
10,1–50,0 Ед/мл	13 – 2,8%	7 – 1,5%	(+) тесты у 20 детей, но одновременно (+) тестов нет ни в 1 случае
50,1 и более Ед/мл	5	2	Среди 7 детей с данными показателями целиакия подтверждена у 4 из них
Итого	461 – 100%	461 – 100%	

Чувствительность 98%, специфичность 90–97%. У детей в возрасте до 3 лет исследование характеризуется более частыми ложно (–) результатами. Результаты исследования представлены в таблице.

Заключение. 1. Цель серологических тестов при целиакии – отбор пациентов для гистологической верификации диагноза. 2. При селективном серологическом скрининге (anti-tTG IgA и IgG) целиакия выявлена у 1 из 115 обследованных детей из групп риска по целиакии – это низкий показатель. 3. Для первичной диагностики целиакии целесообразно внедрить сочетанный скрининг. Оптимальным является одновременное определение anti-tTG IgA + anti-DGP IgG (а/т к деамидированным пептидам глиадина), особенно в группе детей младше 2–3 лет.

Характер воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка при ко-инфицировании высокопатогенными штаммами *Helicobacter pylori* и вирусом Эпштейна-Барр у детей

Е.М.Спивак, И.С.Аккуратова, Р.М.Левит, Е.А.Зеленцов, С.А.Александрова, Д.С.Плотникова

Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия

Цель работы – установить влияние колонизации слизистой оболочки желудка высокопатогенными штаммами *Нр* и вирусом Эпштейна-Барр на характер воспалительного процесса у детей.

Пациенты и методы. Проведено клинико-эндоскопическое и морфологическое обследование 328 детей 7–17 лет с воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Специальное исследование включало в себя типирование штамма *Нр* с выявлением факторов патогенности CagA, VacA, BabA, IceA и субъединицы I уреазы (Ure I), а также персистенции вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ) в слизистой оболочке желудка с помощью полимеразной цепной реакции. В плазме крови определяли уровень биомаркеров – гастрин, пепсиногенов I и II, а также антител класса G к антигенам *Нр* с использованием набора «Гастропанель» (Биохит, Финляндия).

Результаты. Оценка генетической характеристики *Нр* показала, что в 25,9% случаев обнаруживаются высокопатогенные штаммы бактерии, содержащие CagA (24,4%), VacA

(30%), IceA (24,4%), BabA (10%). У каждого третьего пациента (37,8%) обнаружена субъединица I уреазы (Urel), непосредственно стимулирующая перемещение мочевины в цитоплазму бактерии *Нр*. В 65% случаев наблюдалась комбинация 2 и более факторов патогенности *Нр*. Персистенция ВЭБ в слизистой оболочке желудка (СОЖ) регистрировалась у 43,7% больных. Частота встречаемости высокопатогенных штаммов *Нр* нарастала по мере увеличения выраженности воспаления в СОЖ: при незначительном процессе они не обнаруживались, при умеренном определялись в 17%, а при выраженном – в 55,2% случаев ($p < 0,005$).

Аналогичная закономерность выявлена и в отношении персистенции ВЭБ – 26,2%, 47,2% и 66,7% соответственно ($p < 0,005$).

Установлено, что хроническая воспалительная патология желудка и ДПК в детском возрасте имеет 4 варианта. Первый из них (17,6%) представлен изолированным дуоденитом; второй сочетанием его с незначительным воспалением слизистой оболочки антрального отдела – дуоденогастритом (19,9%); третий (11%) характеризуется умеренным или выраженным процессом в антруме в сочетании с хроническим дуоденитом (антродуоденит). Четвертый вариант (51,5%) – пангастрит, при котором определяется сочетанное воспаление тела, антрального отдела и слизистой оболочки ДПК, умеренной или выраженной степени.

При 1 и 2 вариантах хронической воспалительной патологии желудка и ДПК в СОЖ преобладает поверхностное незначительное воспаление (82,9%), морфологические признаки начальной атрофии выявляются у единичных пациентов (6,5 %) исключительно в антральной области.

При 3 и 4 вариантах, напротив, доминирует умеренное и выраженное гиперпластическое воспаление (71,4%), у трети больных имеют место морфологические признаки атрофии в теле (33,3%) и у большинства (82,6%) – в антруме.

Оценка характера инфицирования СОЖ также обнаруживает значимые различия. При изолированном дуодените (1 вариант) и дуоденогастрите (2 вариант) при генетическом типировании выявляются низкопатогенные штаммы *Нр*, ВЭБ определяется только в 18,7% случаев. У пациентов с антральным гастритом (3 вариант) и пангастритом (4 вариант) в 82,9% наблюдений в СОЖ присутствуют высокопатогенные штаммы *Нр*, часто в ассоциации с персистенцией ВЭБ (57%).

При 3 и 4 вариантах хронической воспалительной патологии желудка и ДПК по сравнению с 1 и 2 регистрируются более высокие плазменные уровни гастрина ($13,4 \pm 2,4$ против $2,0 \pm 0,3$ пмоль/л), пепсиногена I (177 ± 8 против 142 ± 9 мкг/л), пепсиногена II (30 ± 4 против 19 ± 5 мкг/л, $p < 0,01$). Повышение концентрации указанных биомаркеров отражает большую выраженность воспалительного процесса в СОЖ при 3 и 4 вариантах патологии, что соответствует данным морфологического исследования гастробиоптатов.

В результате сопоставления результатов эндоскопического и лабораторного обследования нами установлены признаки, обнаружение которых позволяет распознать коинфицирование СОЖ высокопатогенными штаммами *Нр* и ВЭБ до проведения морфологического исследования гастробиоптатов. К ним относятся следующие: пангастрит, наличие выраженного процесса в теле и антральной обла-

сти, очаговой гиперплазии СОЖ, фолликулярного бульбита, повышение плазменных уровней гастрина и пепсиногенов, а также титра антител класса G к антигенам *Нр*.

Заключение. Хроническая воспалительная патология желудка и ДПК у детей имеет 4 варианта: изолированный дуоденит, дуоденогастрит, антральный гастрит и пангастрит. Характер воспалительного процесса в СОЖ в значительной степени зависит от типа бактериально-вирусного инфицирования. Колонизация СОЖ высокопатогенными штаммами *Нр* в сочетании с персистенцией ВЭБ сопровождается увеличением степени и распространенности воспаления.

Лактазная недостаточность в генезе расстройств пищеварения у недоношенных новорожденных с очень низкой массой и экстремально-низкой массой тела

С.С.Хасанова, А.Ш.Фазылова

Республиканский перинатальный центр МЗ РУз,
Ташкент, Узбекистан

Несовершенство моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у недоношенных новорожденных сочетается с недостаточной активностью ферментных систем, особенностями становления микробного пейзажа толстой кишки, что способствует развитию дисфункций пищеварения и затрудняет энтеральное вскармливание у глубоко недоношенных детей [1, 2]. В ряде исследований доказано, что у недоношенных детей даже при оптимальном способе энтерального вскармливания (грудное молоко с фортификатором, специализированные молочные смеси) сохраняется высокий риск сочетанных дисфункций пищеварения – срыгиваний, задержки стула, кишечных колик, диспепсического стула, что требует направленной коррекции этих нарушений [1]. Как правило, у маловесных новорожденных дисфункции желудочно-кишечного тракта обусловлены не только морфофункциональной незрелостью, но и сопутствующей патологией – прежде всего, перинатальными поражениями центральной нервной системы, протекающими с преимущественно вегето-висцеральными нарушениями, ферментной недостаточностью. [2] Один из наиболее значимых ферментных дефицитов у недоношенных детей это дефицит лактазы – гидролазы, расщепляющей лактозу. Подавляющее большинство недоношенных детей имеют лактазную недостаточность [1]. Под лактазной недостаточностью понимают врожденное или приобретенное снижение активности фермента лактазы, которая продуцируется энтероцитами тонкой кишки и расщепляет молочный сахар лактозу. Непереносимость молочного сахара в связи с недостаточным его расщеплением вследствие различных причин – распространенное состояние и в детской, и во взрослой популяции. Однако наибольшую значимость это состояние имеет у детей первых месяцев жизни.

Цель исследования – определить роль лактазной недостаточности у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ в генезе расстройств пищеварения.

Материал и методы. Под наблюдением было 48 недоношенных с ОНМТ и ЭНМТ, родившихся в РПЦ на сроке гестации $29,19 \pm 1,38$ недель за период с марта по июнь 2016 года. Всем больным определяли углеводы кала методом Бенедикта для исключения лактазной недостаточности. В качестве нормы придерживались показателей углеводов в кале 0–0,05 мг%.

Результаты. По результатам анализов кала на углеводы больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 20 недоношенных, у которых показатели углеводов кала были нормальными, во вторую группу вошли недоношенные с той или иной степенью лактазной недостаточности, подтверждением которой явилось наличие повышения значений углеводов в кале. Новорожденные с пороками развития были исключены из исследования

В первой группе средний гестационный возраст детей составлял $29,1 \pm 0,49$ недель, тогда как во второй группе этот показатель достоверно отличался и составил $30,6 \pm 0,54$ недель, средний вес при рождении $1206,4 \pm 71,46$ г, причем не было достоверных различий по данному показателю между группами.

Не выявлено различий между группами по длительности безводного промежутка, который составлял в среднем около 5 часов, причем имелись достоверные различия по шкале Апгар на 1-й минуте, причем она была достоверно ниже в группе с лабораторными признаками лактазной недостаточности, что, вероятно, отражает нарушение адаптационных механизмов, влияющих на все органы и системы, при рождении.

Физиологическая потеря массы тела у недоношенных не должна превышать 7–10% от массы тела, восстановление первоначальной массы тела у недоношенных с ЭНМТ и ОНМТ может происходить ко 2–3 неделям жизни [1]. Потеря массы тела в первой группе была достоверно выше в первой группе и составляла пограничное значение, тогда как в группе с лактазной недостаточностью этот показатель составлял всего около 2%, что отразилось на прибавке массы тела к возрасту 2 недель. В первой группе дети восстанавливали свой вес к 2-недельному возрасту, тогда как во второй отмечалась прибавка массы тела в среднем $97,10 \pm 30,43$ г.

Восстановление массы тела при рождении в группе с лабораторными признаками лактазной недостаточности происходило более быстрыми темпами в среднем к $12,2 \pm 1,2$ дню в противовес первой группе, в которой эти цифры составили $16,2 \pm 1,2$ дню ($p < 0,05$).

Изучение зависимости возникновения расстройств пищеварения, проявляющихся срыгиванием, вздутием живота, примесью желчи в желудочном содержимом от таких показателей, как оценка по Апгар, темпы наращивания кормления выявило достоверную отрицательную зависимость между указанными показателями в обеих группах ($p < 0,05$), за исключением отсутствия связи с оценкой по Апгар во второй группе.

В первой группе выявлена достоверная прямая корреляционная связь наличия срыва в кормлении с величиной потери массы тела к 10-му дню ($r = 0,60$; $p < 0,05$), чего не было выявлено во второй группе, что свидетельствует об отсутствии клинических проявления лабораторных изменений и транзиторном характере ЛН во второй группе. Имеется до-

стоверная отрицательная корреляционная связь наличия срыва в кормлении с частотой стула ($r = 0,58$; $r = 0,46$; $p < 0,05$). Это можно объяснить снижением поступления молока при наличии симптомов нарушения толерантности к питанию и как следствие, уменьшения частоты стула. Выявлено наличие достоверной положительной корреляционной связи величины СРБ, количества слизи в стуле с проявлениями срыва в кормлении как в первой ($r = 0,65$; $r = 0,60$; $p < 0,05$), так и во второй ($r = 0,44$; $r = 0,53$; $p < 0,05$) группах. Это еще раз наводит на мысль об участии воспалительного компонента в генезе нарушений пищеварения у недоношенных с ЭНМТ и ОНМТ.

Выводы:

1. Лактазная недостаточность в разной степени выраженности встречается у около половины недоношенных (53%) с весом при рождении менее 1500,0 и сроком гестации менее 32 недели.
2. Клиническая картина ЛН имеет невыраженный характер и не соответствует степени лабораторных изменений.
3. Наличие углеводов в кале носит транзиторный характер и вероятно связано с большим объемом наращивания кормления, что отражается в достоверно меньшей потере массы тела в первые 10 дней ($p < 0,05$) достоверно большей прибавкой массы тела как к 2-м неделям так и к месячному возрасту в группе с лабораторными признаками ЛН.

Литература

1. Sterch ES, Mills PR, Fransen JA. Biogenesis of intestinal lactase-phlorizinhydrolase in adults with lactose intolerance. Evidence for reduced biosynthesis and slowed-down maturation in enterocytes. *Journal of Clinical Investigation* 1990;86(4): 1329–37.
2. Lobley RW, Burrows PO, Pemberton PW, Bradbury PM, D'Sauza SW, Smart JL. Longitudinal variation in the activities of mucosal enzymes in the small intestine of suckling rats. *Reprod Fertil Dev.* 1996;8(3):439–41.

Эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка у детей с целиакией

Н.С.Шаповалова¹, В.П.Новикова^{1,2}, М.О.Ревнова¹,
С.В.Азанчевская³, К.А.Кликунова¹

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им И.П.Павлова, Санкт-Петербург, Россия

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

В последние годы показано, что при целиакии поражается не только тонкая кишка, но и другие отделы желудочно-кишечного тракта [1]. Описан аутоиммунный гастрит при целиакии [2]. Между тем, диагностике хронического гастрита при целиакии уделяется недостаточное внимание.

Цель исследования: выявить эндоскопические особенности слизистой оболочки желудка у детей с целиакией.

Материалы и методы. Обследовано 107 детей в возрасте от 3 до 17 лет, страдающих целиакией: 58 с впервые вы-

явленным диагнозом (группа 1), 49 соблюдающих безглютеновую диету не менее 6 месяцев (группа 2) и 69 детей с хроническим гастродуоденитом и исключенной глютенной энтеропатией (группа сравнения 3). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Все дети были обследованы по единому протоколу включающему: серологическое исследование с определением антител к тканевой трансглутаминазе и деамидированным пептидам глиаина IgG и IgA методом ИФА, генетическое исследование с выявлением генов HLA DQ2/DQ8 методом ПЦР, эндоскопическое исследование желудка: фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), которая выполнялась на аппарате гастроскоп Evis Ex era 2 «OLYMPUS» типа HGi 180 (Япония) по стандартной методике, с забором биоптатов, уреазный экспресс Хелпил-тест, гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки (СО) желудка и морфологическое и морфометрическое исследование СО двенадцатиперстной кишки. Диагноз целиакия был поставлен в соответствии с критериями ESPHGAN [3].

Математико-статистическая обработка данных проведена с помощью программ Statistica 6.0. и Microsoft Excel 7.0 для Windows-XP.

Результаты. У детей с целиакией, независимо от наличия диеты, чаще наблюдалась эндоскопически нормальная слизистая оболочка желудка (в группе 1 – 13,8%, в группе 2 – 26,5%, в группе сравнения 3 – 2,9%; $P_{1,2} = 0,142$, $P_{1,3} = 0,043$, $P_{2,3} = 0,000$). Поверхностный антральный гастрит чаще встречался в группах 1 больных целиакией – 41,4% и в группе 3 – 58%, чем в группе 2 – 13,3% ($P_{1,2} = 0,003$, $P_{1,3} = 0,076$, $P_{2,3} = 0,000$). Поверхностный гастрит тела желудка наблюдался во всех группах без статистически значимой разницы: группа 1 детей с глютенной энтеропатией – 5,2%, группа 2 детей с целиакией, находящихся на БГД – 6,3%, группа 3 детей с хроническим гастродуоденитом 8,7% ($P_{1,2} = 1,000$, $P_{1,3} = 0,507$, $P_{2,3} = 0,735$). Статистически значимые различия были получены при анализе частоты распространенного по-

верхностного гастрита (1-я группа – 8,6%, 2 – 16,3%, 3-я – 24,6%; $P_{1,2} = 0,250$, $P_{1,3} = 0,020$, $P_{2,3} = 0,362$); он реже выявлялся при впервые выявленной целиакии. Другая патология желудка: нодулярный гастрит тела и антрального отделов, эрозивный и атрофический гастрит – встречалась статистически одинаково часто во всех группах. Хеликобактерная инфекция была распространена во всех группах без статистически значимой разницы: группа 1 – 26,4%, группа 2 – 24,5%, группа 3 – 36,2% ($P_{1,2} = 1,000$, $P_{1,3} = 0,328$, $P_{2,3} = 0,228$). Морфологическое исследование выявило у 100% обследованных детей хронический гастрит.

Заключение. Главной эндоскопической особенностью детей с целиакией стала более частая демонстрация неизменной слизистой оболочки желудка, при том, что у всех детей морфологически был выявлен хронический гастрит. Особенно много таких детей было в группе соблюдающих безглютеновую диету. Таким образом, всем детям с целиакией, вне зависимости от соблюдения безглютеновой диеты, рекомендован забор биоптатов слизистой оболочки желудка при выполнении ФЭГДС для гистологического исследования с целью своевременной диагностики хронического гастрита. Обнаружение хронического гастрита у детей с целиакией, в том числе у соблюдавших безглютеновую диету, требует дополнительного исследования.

Литература

1. Ревнова М.О., Шаповалова Н.С. Целиакия как аутоиммунное заболевание. Вопросы детской диетологии. 2015;13(3):33-39.
2. Ревнова М.О., Новикова В.П., Шаповалова Н.С., Калинина Е.Ю., Лапин С.В., Гусева В.И. Распространенность аутоиммунного гастрита у детей с целиакией по данным ИФА и реакции непрямой иммунофлюоресценции. Вопросы детской диетологии. 2017;15(2):55-56.
3. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabj IR, Mearin ML, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. JPGN 2012;54:136-160.

Болезни печени и желчевыводящих путей

Течение болезни Вильсона: длительное наблюдение

М.Э.Багаева^{1,2}, Т.В.Строкова^{1,2},
А.И.Зубович¹, Е.В.Павловская¹

¹Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, Москва, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия

Цель исследования – оценить течение болезни Вильсона (БВ) у пациентов на фоне патогенетической терапии.

Пациенты и методы. Под наблюдением находятся 134 пациента с подтвержденным диагнозом болезни Вильсона (мужского пола – 66, женского – 68) в возрасте от 4 до 30 лет. Длительность катамнестического наблюдения составляет 1–15 лет. Возраст первых клинических проявлений

составил $8,0 \pm 0,5$ лет, возраст постановки диагноза – $12,1 \pm 0,2$ лет. Всем пациентам проведены общеклинические исследования, биохимический анализ крови, контроль суточной экскреции меди с мочой; УЗИ брюшной полости. У 45 (33,8%) пациентов выполнено молекулярно-генетическое исследование крови, у 48 (35,8%) – пункционная биопсия печени с морфологическим исследованием биоптата, у 24 из них (50%) – количественное определение меди в ткани печени.

Результаты. На момент постановки диагноза у 70 (52,2%) пациентов выявлена гепатомегалия, у 44 (32,8%) спленомегалия. У всех больных отмечался синдром цитолиза (АЛТ $138,3 \pm 114,7$ и АСТ $92,06 \pm 54,3$ ед/л), общий билирубин – $30,8 \pm 9,5$ мкмоль/л, гиперхолестеринемия ($6,3 \pm 0,6$ ммоль/л) выявлена у 26 (19,4%) пациентов. Церулоплазмин был снижен у 97 (72,3%) до $7,8 \pm 4,3$ мг/дл (норма 16–40 мг/дл). У всех больных повышена суточная экскреция меди с мочой ($233,4 \pm 347,1$ мкг/сут (норма – до 50 мкг/сут)) и в пробе

с D-пеницилламином ($1641 \pm 999,0$ мкг/сут (норма – 600–800 мкг/сут)). Кольцо Кайзера–Флейшера визуализировалось у 44 (32,8%) пациентов. Неврологическая симптоматика наблюдалась у 27 (20,1%) пациентов. Выявлены частые мутации в гене АТР7В в гомозиготном состоянии у 8 пациентов (17,77%), в компаунд гетерозиготном у 17 (37,77%). БВ диагностирована на стадии хронического гепатита у 90 (67,2%) пациентов и на стадии цирроза печени у 44 (32,8%) пациентов. Терапию D-пеницилламином в дозе 20 мг/кг/сут получают 125 пациентов, 1 ребенок получает триэтилен ди-гидрохлорид в дозе 20 мг/кг/сут. У 8 пациентов с терминальной стадией цирроза печени в связи с неэффективностью лечения проведена ортотопическая трансплантация печени.

При катамнестическом обследовании отмечалось уменьшение размеров печени по данным УЗИ брюшной полости. Уровень АЛТ через 6–12 мес. после начала терапии составил $42,5 \pm 1,5$ ед/л, в течении 3–5–10–15 лет он колебался от минимальных 30,7 ед/л до максимальных 56,5 ед/л, составив в среднем в 5 лет $40,1 \pm 4,5$ ед/л, в 10 лет $38,1 \pm 2,9$, в 15 лет – $28,6 \pm 9,3$ ед/л, показатель АСТ от $24,8 \pm 7,1$ ед/л в среднем в 6 мес до $24,5 \pm 5,5$ ед/л в 5 лет, $32,8 \pm 13,9$ ед/л в 10 лет и $29,5 \pm 6,3$ ед/л – в 15 лет. Суточная экскреция меди с мочой через 12 мес от начала терапии составила $769,7 \pm 208,0$ мкг/сут, через 3 года – $604,8 \pm 120,0$ мкг/сут, через 5 лет – $221,0 \pm 80,0$ мкг/сут, через 10 лет – $143,9 \pm 102,0$ мкг/сут, через 15 лет – $122,6 \pm 90,0$ мкг/сут.

Выводы. Патогенетическая терапия хелаторами меди при БВ дает положительный эффект уже через 6–12 мес в виде снижения активности трансаминаз, уменьшения суточной экскреции меди с мочой, уменьшения размеров печени. Длительное катамнестическое наблюдение показало отсутствие проявлений заболевания (нормальный уровень трансаминаз и суточной экскреции меди с мочой, отсутствие неврологических расстройств) при соблюдении режима приема препарата.

Влияние пелоидотерапии на функциональное состояние желчевыводящих путей

Е.Г.Вихарева¹, М.А.Хан², А.С.Копытова¹

¹Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия;

²Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины, Москва, Россия

Лечебные грязи являются природными образованиями, состоящими из воды, минеральных и органических веществ. Среди методов физиотерапии важное место занимает грязелечение, лечебно-профилактическое действие которого доказано при различных заболеваниях. В настоящее время наблюдается тенденция к расширению показаний к пелоидотерапии и активному включению лечебных грязей в комплекс лечения пациентов с патологией органов пищеварения. Многочисленные экспериментальные и клинические данные доказывают, что улучшается функциональное состояние желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пу-

зыря и кишечника при применении грязелечения. Благоприятные ближайшие и отдаленные результаты комплексного лечения с применением лечебной грязи получены у пациентов с патологией пищеварительной системы.

Цель исследования: изучить влияние пелоидотерапии на функциональное состояние желчевыводящих путей по данным «острых наблюдений» у детей с функциональной диспепсией и сочетанной с ней билиарной дисфункцией.

Пациенты и методы. Обследовано 36 детей в возрасте от 9 до 12 лет (средний возраст $10,5 \pm 0,8$) с функциональной диспепсией и сочетанной с ней билиарной дисфункцией. Из них девочек 21 (58,3%), мальчиков 15 (41,6 %), у 20 детей диагностирован гипомоторный тип билиарной дисфункции, остальные 16 пациентов наблюдались с гипермоторным вариантом билиарной дисфункции. Диагноз основного и сопутствующего заболеваний основывался на анамнестических данных, характерной клинической симптоматике, результатах сонографической холецистометрии. Функциональное состояние желудка и двенадцатиперстной кишки оценивалось по результатам эзофагогастродуоденофиброскопии, внутрижелудочной рН-метрии. Под «острыми» наблюдениями при билиарной патологии мы подразумевали динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ) и его результаты после однократного применения грязелечения. Объем желчного пузыря вычислялся по формуле Simpson. Холецистометрия проводилась до и через 15, 30, 45, 60, 90 мин после проведения пелоидотерапии. В качестве пелоида применялась торфяная грязь месторождения «Нылгинское-1». Химический состав торфяной грязи данного месторождения представлена: катионами (K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , железо закисное, железо окисное), анионами (Cl^- , SO_4^{--} , HCO_3^-). Ионный состав торфяной грязи представлен химической формулой $(SO_4,89HCO_3,8)/(Ca40(Na + K)36Mg24)$. Пелоидотерапия проведена у детей в виде аппликаций, температура $38^\circ C$, в течение 15 минут. В контрольную группу вошли 14 детей, которым при проведении динамической холецистометрии в качестве физиотерапевтического метода была использована теплотерапия (физиотерапевтический компресс, смоченный кипяченной водой $38^\circ C$). Статистический анализ осуществлен при помощи пакета программ «Statistica 6,0». Различия считались статистически значимыми при величине уровня значимости $p < 0,05$. Результаты представлены в виде средних, использован критерий Вилкоксона.

Результаты. Первоначальный объем желчного пузыря составил $16,6 \text{ см}^3$. При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции объем составил $17,5$ и $15,7 \text{ см}^3$, соответственно. После проведения сеанса пелоидотерапии общий объем желчного пузыря на 15 минуте составил $11,7 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции установлен объем $12,1$ ($p = 0,04$) и $11,4$ ($p = 0,04$) см^3 , соответственно. На 30-й минуте общий объем желчного пузыря составил $11,9 \text{ см}^3$ ($p = 0,04$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции установлен объем $9,7$ ($p = 0,01$) и $11,3$ ($p > 0,05$) см^3 , соответственно. На 45-й минуте общий объем желчного пузыря составил $10,6 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции установлен объем $9,5$ ($p = 0,01$) и $11,0$ ($p = 0,04$) см^3 ,

соответственно. На 60-й минуте общий объем желчного пузыря составил $10,4 \text{ см}^3$ ($p = 0,04$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции установлен объем $14,1$ ($p > 0,05$) и $6,6$ ($p = 0,001$) см^3 , соответственно. На 90-й минуте общий объем желчного пузыря составил $13,3 \text{ см}^3$ ($p > 0,05$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции установлен объем $16,4$ ($p > 0,05$) и $11,5$ ($p > 0,05$) см^3 , соответственно. Контролем явились результаты динамической холецистометрии с физиотерапевтическим компрессом. Полученные данные показали, что в ответ разовое применение теплотерапии в виде компресса сокращение желчного пузыря незначительно ($p > 0,05$), в сравнении с ответом на проведение пелоидотерапии: первоначальные объемы желчного пузыря у детей, вошедших в основную и контрольную группы составили $16,6 \text{ см}^3$ и $16,7 \text{ см}^3$, соответственно. После проведения сеансов пелоидотерапии и теплотерапии общий объем желчного пузыря на 45-й минуте составил $10,6 \text{ см}^3$ (основная группа) и $13,9 \text{ см}^3$ (контрольная группа, $p = 0,04$).

Выводы. После разового применения достоверно более выраженный холекинетический эффект отмечен на 30–45 мин наблюдения у детей с гипомоторными билиарными дисфункциями, на 60 мин – с гипермоторным вариантом дисфункций.

Применение бальнеофизиотерапии у детей с функциональной диспепсией и сочетанной с ней билиарной дисфункцией

Е.Г.Вихарева¹, М.А.Хан², А.С.Копытова¹

¹Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия;

²Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины, Москва, Россия

Разработка научно обоснованных, эффективных немедикаментозных методов лечения, реабилитации и профилактики наиболее распространенных социально значимых заболеваний желудочно-кишечного тракта является одним из приоритетных направлений современной детской гастроэнтерологии. Среди немедикаментозных методов лечения существенная роль отводится бальнеотерапии. Вместе с питьем минеральных вод, в комплексе терапевтических мероприятий при заболеваниях органов пищеварения широко используется наружная бальнеотерапия – рассолы. В Удмуртии выведен хлоридно-натриевый рассол с содержанием свободного сероводорода, брома, йода. В последние годы активно обсуждаются результаты сочетанного применения курортных факторов и синусоидальных модулированных токов, известных своими обезболивающими, антиспазмическими и трофическими эффектами.

Цель исследования: изучить влияние СМТ-фореза хлоридного бромидного рассола на функциональное состояние желчевыводящих путей по данным «острых наблюдений» у детей с функциональной диспепсией и сочетанной с ней билиарной дисфункцией.

Пациенты и методы. Обследовано 38 детей в возрасте от 9 до 12 лет (средний возраст $11,1 \pm 1,9$) с функциональной диспепсией и сочетанной с ней билиарной дисфункцией. Из них девочек 25 (65,7%), мальчиков 13 (34,2 %), у 20 детей диагностирован гипомоторный тип билиарной дисфункции, остальные 18 пациентов наблюдались с гипермоторным вариантом билиарной дисфункции. Диагноз основного и сопутствующего заболеваний основывался на анамнестических данных, характерной клинической симптоматике, результатах сонографической холецистометрии. Функциональное состояние желудка и двенадцатиперстной кишки оценивалось по результатам эзофагогастродуоденофиброскопии, внутрижелудочной рН-метрии. Под «острыми» наблюдениями при билиарной патологии мы подразумевали динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ) и его результаты после однократного применения физиотерапевтического метода. В качестве метода физиотерапии был проведен СМТ-форез хлоридного бромидного рассола. Лечение проводилось по щадящей методике. Применяли I и IV роды работ, частоту 100 Гц и глубину модуляций 25–50%. Положительный электрод аппарата «Амплипульс – 4» с салфеткой, смоченной подогретым до 38°C рассолом, накладывали на эпигастральную область, отрицательный – на область грудного отдела позвоночника (Д7–Д10). Объем желчного пузыря вычислялся по формуле Simpson. Холецистометрия проводилась до и через 10, 20, 30, 40, мин после проведения СМТ-фореза рассола. Химический состав рассола данного месторождения представлен: катионами (натрий, кальций, магний, стронций, аммоний, литий, серебро, титан), анионами (хлор, сульфат, бром, гидрокарбонат, гидросульфат, йод), недиссоциированные молекулы (угольный ангидрид, метаборная кислота, сероводород, кремниевая кислота. В контрольную группу вошли 20 детей, которым при проведении динамической холецистометрии в качестве физиотерапевтического метода была использована СМТ-терапия. Статистический анализ осуществлен при помощи пакета программ «Statistica 6,0». Различия считались статистически значимыми при величине уровня значимости $p < 0,05$. Результаты представлены в виде средних, использован критерий Вилкоксона.

Результаты. Первоначальный объем желчного пузыря составил $17,5 \text{ см}^3$. При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции установлен объем $18,3 \text{ см}^3$ и $16,4 \text{ см}^3$, соответственно. После проведения сеанса СМТ-фореза рассола общий объем желчного пузыря на 10-й минуте составил $15,4 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции объем составил $14,5 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$) и $15,9 \text{ см}^3$ ($p = 0,01$), соответственно. На 20-й минуте общий объем желчного пузыря составил $12,2 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции объем составил $11,7$ ($p = 0,001$) и $12,7$ ($p = 0,001$) см^3 , соответственно. На 30-й минуте общий объем желчного пузыря составил $10,6 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции объем составил $9,8$ ($p = 0,001$) и $11,5$ ($p = 0,001$) см^3 , соответственно. На 40-й минуте общий объем желчного пузыря составил $12,6 \text{ см}^3$ ($p = 0,001$). При гипомоторном и гипермоторном вариантах билиарной дисфункции объем составил $14,9$ и $9,4 \text{ см}^3$, соответственно. Контролем

явились результаты динамической холецистометрии после проведения СМТ-терапии. Полученные данные показали, что в ответ разовое применение синусоидальных модулированных токов сокращение желчного пузыря несущественно ($p > 0,05$), в сравнении с ответом на проведение СМТ-фореза рассола.

Выводы. СМТ-форез рассола оказывает холекинетический эффект при билиарной дисфункции у детей. После разового применения достоверно выраженный холекинетический эффект отмечен уже на 10 мин наблюдения у детей с гипомоторной билиарной дисфункцией, на 20 мин - с гипермоторным вариантом дисфункций.

Трудности диагностики аутоиммунного гепатита в практике врача-педиатра

Л.А.Галкина, И.Б.Репина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, Москва, Россия

В практике врачу-педиатру и инфекционисту нередко приходится проводить дифференциальный диагноз между вирусным гепатитом и различными заболеваниями, протекающими с поражением печени не только инфекционной этиологии, в том числе с аутоиммунным гепатитом (АИГ). Для АИГ характерен широкий спектр клинических проявлений: от бессимптомного до тяжелого с наличием или без внепеченочных проявлений.

Под нашим наблюдением находилась больная Дарья К, 14 лет. Девочка от второй нормально протекавшей беременности, вторых срочных родов. Физическое развитие соответствовало возрасту. Детское учреждение начала посещать с 3 лет. Привита согласно Национальному календарю профилактических прививок. Перенесенные заболевания: редкие острые респираторные вирусные инфекции, ветряная оспа, сальмонеллез. С 11 до 13 лет ежегодно регистрировались переломы: левого запястья, левой голени, правой плюсневой кости. С 12 лет наблюдались носовые кровотечения. В течение последнего полугодия отмечались кратковременные подъемы температуры до субфебрильных цифр. Аменорея. Наследственность отягощена с обеих сторон: полиартрит, гипертоническая болезнь. Больная поступила 17.01 в отделение ДГКБ Св. Владимира с направляющим диагнозом: пиелонефрит, мочекаменная болезнь? Состояние средней тяжести, жалобы на боли в поясничной области, учащенное мочеиспускание. Температура тела 36,3°C, ЧСС – 72–88/мин., АД – 110/65 мм рт. ст. Кожа бледно-розовая, на лице – акне vulgaris. Краевая субиктеричность склер. Лимфоузлы не увеличены. Слизистая ротоглотки чистая, не гиперемирована. Легкие и сердце без патологических изменений. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Размеры печени и селезенки не увеличены. Стул оформлен, без патологических примесей. При поступлении в анализе крови: уровень гемоглобина – 123 г/л, эритроцитов – $3,83 \times 10^{12}$, тромбоцитов – 159×10^9 , лейкоциты – $5,6 \times 10^9$, сегментоядерные – 45%, лимфоциты – 41%, моноциты – 7%,

эозинофилы выше границы нормы – 7%, ускоренная СОЭ – 51 мм/час. В биохимическом анализе крови повышены: уровень общего белка – 97,1 г/л, билирубина – 31,0 мкмоль/л, щелочной фосфатазы – 827 Ед., активность аминотрансфераз (более 7–8 норм) – АсАТ – 380 и АлАТ – 318,0 U/l, тимоловой проба > 20. Показатели креатинина, мочевины, глюкозы в пределах нормы. СРБ-отрицателен, титр АСЛ-«О», показатели сиаловой кислоты и серомукоида в норме. В биохимическом анализе мочи повышено количество Са – 5,48 мг/кг/сут, тест на кальцификацию – 2+, антикристаллобразующая способность к оксалатам и фосфатам снижена. В анализе мочи выявлены: протеинурия до 0,23 г/л, лейкоциты – 7–10 п/зр, эритроциты – 60–65 п/зр, оксалаты. УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения стенок желчного пузыря, паренхимы печени, поджелудочной железы, диффузные изменения паренхимы почек на фоне эхо-признаков сгустков солей, слизи в проекции ЧЛК. Внутривенная урография – патологии не выявлено. Эзофагогастродуоденоскопия – выявлен умеренно выраженный распространенный гастрит, дуоденит. Эхо-КГ – выявлены ПМК I степени, без нарушения функции. Р-графия органов грудной полости – без патологии. Осмотрена ЛОР-врачом – патологии не выявлено. Клинический диагноз: дисметаболическая нефропатия. В динамике заболевания: в анализе мочи протеинурии нет, лейкоциты – 2–3 п/зр., эритроциты – 14–16 п/зр; в биохимическом анализе крови сохранялась повышенная активность аминотрансфераз – АсАТ – 356 и АлАТ – 320 U/l. У больной отмечались подъемы температуры до субфебрильных цифр. Это послужило поводом для консультации больной педиатром-инфекционистом для исключения гепатита инфекционной этиологии. При осмотре у пациентки были обнаружены в области коленных суставов единичные телеангиоэктазии.

С учетом данных анамнеза (отягощенная наследственность, аменорея, длительный период носовых кровотечений, субфебрилитет неясной этиологии), клинико-лабораторных показателей был заподозрен аутоиммунный гепатит. Маркеры вирусных гепатитов – отрицательны. При исследовании на ряд инфекционных заболеваний: ВИЧ-инфекцию, RW, ЭБВИ, шигеллез, сальмонеллез, иерсиниоз, псевдотуберкулез, малярию, бруцеллез – получен отрицательный ответ. При дополнительном обследовании выявлены: снижение уровня альбумина – 27,7 г/л, повышение гамма-глобулинов – 57,11%, снижение протромбиновой активности – 48% по Квику. Выявлены маркеры АИГ: антинуклеарные антитела – 1:40, антигладкомышечные антитела – 1:40. Антитела к микросомам клеток печени и почек – отрицательны. За время пребывания в отделении самочувствие больной было ближе к удовлетворительному, отмечалось однократное носовое кровотечение, периодически подъемы температуры до субфебрильных цифр, увеличилось количество на коже телеангиоэктазий. Для дальнейшего лечения и обследования больная была переведена в специализированное отделение с диагнозом: аутоиммунный гепатит, дисметаболическая нефропатия.

В данном случае имело место постепенное развитие АИГ, с минимальными клиническими проявлениями, что вызывало трудности диагностики данного заболевания.

Клинический полиморфизм синдрома Алажилль

М.С.Готье¹, Е.В.Писарева², А.В.Дегтярева¹,
А.А.Пучкова¹, Е.А.Филиппова¹, Е.Л.Туманова²

¹Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И.Кулакова, Москва, Россия;

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия

Синдром Алажилль (СА) – редкое наследственное заболевание с частотой встречаемости 1:70 000 живых новорожденных, включающее синдром холестаза вследствие гипоплазии внутривенечных желчных протоков, характерные черты лица, врожденные пороки сердца (ВПС), аномалии сосудов, глаз, почек, скелетные аномалии и задержку внутриутробного развития. В структуре врожденных заболеваний печени у детей СА занимает второе место после билиарной атрезии (БА). Учитывая клинический полиморфизм заболевания, дифференциальная диагностика СА и БА в первые месяцы жизни представляет трудности. В первые месяцы жизни СА протекает под маской БА и может стать причиной ошибочного проведения хирургического вмешательства. В отличие от БА для СА не характерно формирование клинических признаков цирроза печени и портальной гипертензии. Вместе с тем, качество жизни пациентов с СА существенно снижается вследствие осложнений длительно сохраняющегося синдрома холестаза. Развивается дефицит жирорастворимых витаминов и витамин-К-зависимая коагулопатия, задержка физического развития и интенсивный кожный зуд. У части детей с ВПС отмечается недостаточность кровообращения.

Цель исследования – определить частоту клинических проявлений и факторы, влияющие на прогноз и качество жизни пациентов с СА.

Материалы и методы. Проведен анализ 49 детей с установленным диагнозом СА, находившихся под динамическим наблюдением с 1 месяца до 19 лет жизни. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее оценку функционального состояния печени и других органов. Диагноз устанавливался на основании характерного симптомокомплекса, результатов морфологического исследования биоптата печени и молекулярно-генетического исследования.

Результаты. Большинство детей (90,8%) родились доношенными с низкой массой (2738,8 ± 407 г) и длиной (48,6 ± 2,1 см) тела к сроку гестации, 5 детей (9,2%) родились недоношенными. У всех детей синдром холестаза манифестировал в течение первого месяца жизни в виде желтухи, эпизодов ахолии стула и повышения биохимических маркеров. Среди других сопутствующих аномалий у всех детей отмечался типичный лицевой дисморфизм; врожденные пороки сердца (ВПС) выявлены у 95% пациентов и включали характерный для синдрома стеноз ствола легочной артерии и ее ветвей (78%), а также дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок (56%), открытый аортальный проток (19%); коарктация аорты (4%) тетрада

Фалло (3,1%), недостаточность кровообращения отмечалась у 25,5% детей и у 2 – стала причиной летального исхода. У 64% пациентов выявлен эмбриотоксон. «Бабочковидная» деформация позвонков отмечалась у 30% детей. Нарушение дифференцировки паренхимы почек и мелкие кисты – у 90% детей. Задержка физического развития отмечалась у 40% (z-score < -2 SDS) детей, дефицит веса (z-score < -2 SDS) – у 45,24% пациентов. У 8 детей (19,5%) в возрасте 1,4 ± 0,8 месяцев выявлены кровоизлияния различной локализации, обусловленные витамин-К-зависимой коагулопатией – субдуральное у 6, паренхиматозное внутричерепное кровоизлияние у 2, гематомы мягких тканей у 3 пациентов. В 1 случае внутричерепное кровоизлияние стало причиной летального исхода. У 51% детей направляющим диагнозом была БА. В связи со сложностью дифференциальной диагностики 7 (14%) детям в возрасте 2,2 ± 1 месяцев была выполнена портоэнтеростомия по Касаи, что способствовало быстрой декомпенсации функции печени с развитием цирроза и ранним проведением ТП в 9,6 ± 2 месяцев. У остальных 42 детей (86%) клинические признаки цирроза отсутствовали в течение всего периода наблюдения. У них отмечался кожный зуд, дефицит жирорастворимых витаминов и задержка физического развития разной степени выраженности, что явилось показанием к ТП у 15 детей (36%) в возрасте 36 ± 16,6 месяцев. 27 детей (64%) в возрасте 85,4 ± 65,7 месяцев на момент анализа данных находились на этапе ожидания ТП.

Выводы. В исследовании установлена клиническая значимость и частота встречаемости различных проявлений СА. Ключевыми факторами, влияющими на качество жизни и прогноз заболевания при данном синдроме являются внутричерепные кровоизлияния, вследствие витамин-К-зависимой коагулопатии, тяжесть сердечной недостаточности, а также необоснованное хирургическое вмешательство на желчевыводящих путях, приводящее к развитию печеночной недостаточности в течение первого года жизни и раннему проведению ТП.

Результаты оценки физического развития детей с синдромом Жильбера

В.В.Дмитрачков¹, О.В.Дмитрачкова²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь;

²Республиканский клинический центр паллиативной медицинской помощи детям, Минский район, Республика Беларусь

Цель исследования: оценка физического развития (ФР) детей и подростков с диагностированным синдромом Жильбера (СЖ).

Материал и методы. Группа наблюдения была представлена 30 детьми с СЖ (ГрН), которые находились на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении УЗ «4-я ГКБ» г. Минска (в возрасте от 7 до 17 лет) в 2012–2017 гг. Из них: СЖ чаще был диагностирован у мальчиков (Мал) – 26 человек или 86,7 ± 6,31% и всего у 4 девочек (Дев) (13,3 ± 6,31%, $t = 8,23$, $p < 0,001$). Оценка

ФР проводилась нами центильным методом; рассчитывался также индекс массы тела (ИМТ) – BMI (Body Mass Index) или индекс Кетле для определенного возраста и каждого пола. Нормальным считался ИМТ между 15 и 85 центилями.

Результаты. У $93,3 \pm 4,64\%$ детей и подростков из группы наблюдения (ГрН) СЖ был диагностирован чаще в старшем школьном возрасте (12–18 лет), а у $6,7 \pm 4,64\%$ пациентов – в младшем школьном (7–11 лет) возрасте ($t = 13,2$, $p < 0,001$).

У пациентов с СЖ среднее значение показателей роста обнаружено у 10 человек ($33,3 \pm 8,75\%$ от всей ГрН): преобладали Мал – 8 пациентов (80%) и всего 2 Дев (20%).

У 6 из этих 10 пациентов ФР было оценено как дисгармоничное или резко дисгармоничное из-за наличия у них дефицита массы тела (ДМТ): причем ДМТ II-й степени констатирован у 33,3% – у 2 девочек, а ДМТ I-й степени у 66,7% – у 4 Мал).

Только у 4 человек ($13,3 \pm 6,31\%$ от всех пациентов с СЖ) было выявлено среднее гармоничное ФР.

Нижесреднее значение роста (10–25 центилей) было определено нами при обследовании лишь у 2 пациентов-мальчиков ($6,7 \pm 4,64\%$ от детей всей ГрН), что составило $7,7\pm\%$ всех Мал из ГрН). Причем у всех их было отмечено гармоничное ФР.

Вышесредний рост определен у 2 пациентов с СЖ ($6,7 \pm 4,64\%$ всех детей из ГрН – только Мал). Причем у этих 2 мальчиков вышесредний рост сопровождался недостатком массы тела I степени.

Крайние варианты оценки ФР, когда рост наших пациентов превышал 97 центилей, были определены нами у 16 детей и подростков ГрН ($53,3 \pm 9,26\%$ от всех пациентов группы наблюдения без учета их пола, $t = 1,57$, $p < 0,01$). Из них у 2 девочек (в группе всего только 4 девочки – 50% Дев) и у 14 Мал ($53,8 \pm 9,97\%$ от всех мальчиков ГрН). Из них: соответствие массы тела росту (т.е. гармоничное физическое развитие) не выявлено нами ни у одного ребенка с данными значениями роста (!). Отмечалось только дисгармоничное или резко дисгармоничное ФР из-за наличия у пациентов с СЖ: преимущественно ДМТ I-II-й степени – у 14 детей – $87,5 \pm 8,54\%$ от пациентов ГрН с высоким ростом (16 детей). Из них: дефицит массы I-й степени (высокое дисгармоничное ФР – у 10 пациентов (у $71,4 \pm 12,53\%$): у 8 Мал (30,8% всех Мал) и 2 Дев (50% всех Дев); дефицит массы II-й степени среди пациентов с высоким ростом (высокое, резко дисгармоничное ФР) отмечен нами у 6 пациентов (у $37,5 \pm 12,5\%$) – у 4 Мал (15,4% всех Мал ГрН) и у 2 девочек (50% Дев). Только у 2 мальчиков с высоким развитием ($12,5\%$ от пациентов ГрН и $7,7\%$ от общего числа Мал) диагностировано дисгармоничное развитие за счет повышенного жировотложения – избыточной массы тела (ИМТ) I степени.

Дети и подростки с СЖ, у которых значение роста оценивалось бы нами как низкое (рост < 3 центилей) выявлены в ГрН не были.

Таким образом, ФР детей и подростков с синдромом Жильбера, как в целом по группе наблюдения, так и с учетом их пола, характеризуется большей частотой крайних вариантов ФР, причем именно вариантами, когда их рост выше среднего и высокий – таких детей было $60 \pm 9,1\%$ в целом по ГрН (или 18 человек, $t = 1,57$, $p < 0,01$), так и среди Мал и Дев: $88,9\%$ у Мал, а также у всех Дев. Среди этих 18

человек в подавляющем числе случаев отмечен дисгармоничный рост ДМТ I или II степени – у 17 пациентов с СЖ ($94,4 \pm 5,58\%$ случаев в целом по этой подгруппе пациентов), а с учетом их пола: у $61,5 \pm 9,73\%$ всех мальчиков и юношей (16 Мал) и у всех девочек).

Также оценивалась нами и пропорциональность массы относительно длины тела у детей с СЖ с использованием ИМТ как в целом по группе, так и с учетом пола детей и подростков с СЖ: в ГрН (без учета пола) достоверно чаще встречались дети с ДМТ I или II степени – $73,3 \pm 8,22\%$ ($t = 4,01$, $p < 0,001$): среди мальчиков – $69,2 \pm 9,23\%$ (18 Мал), и у всех 4 Дев.

Выводы. Физическое развитие детей и подростков с синдромом Жильбера как в целом по группе наблюдения, так и с учетом пола пациентов, характеризуется часто встречающимися крайними вариантами ФР с преобладанием тех случаев, когда рост детей оценивается как вышесредний или превышает 97 центилей. Среди пациентов с СЖ также весьма часто встречаются дети с недостаточной массой тела.

Сравнительная характеристика жесткости паренхимы печени у детей с неалкогольной жировой болезнью печени

Н.Ю.Завгородняя, О.Ю.Лукьяненко, В.Б.Ягмур, И.С.Коненко, О.П.Петишко

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, Днепр, Украина

Цель исследования. Оценить и сопоставить показатели жесткости печени у детей с неалкогольной жировой болезнью печени при использовании транзистентной эластометрии (ТЭ) и сдвиговолновой эластографии (СВЭ).

Материалы и методы. Наличие и степень стеатоза печени определяли с помощью ТЭ с использованием FibroScan®502 touch с измерением контролируемого параметра затухания ультразвука (CAP). В зависимости от наличия стеатоза и ожирения/избыточного веса пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа состояла из 45 пациентов со стеатозом печени и избыточным весом и ожирением (50,0%), 2-я группа – 35 пациентов с избыточным весом и ожирением без стеатоза (38,9%), 3-я группа (контрольная группа) – 10 пациентов с нормальным весом без стеатоза (11,1%). Также всем детям проведена СВЭ паренхимы печени (Radmir Ultima®, Украина). Степень фиброза оценивалась по шкале Metavir.

Результаты. При сравнении показателей жесткости паренхимы печени установлено достоверное увеличение жесткости у детей со стеатозом печени по сравнению с 1-й и 2-й группами ($p < 0,05$). Так, средний показатель жесткости печени по данным ТЭ составил ($4,6 \pm 1,3$) кПа у детей 1-й группы, у детей 2-й группы – ($3,9 \pm 1,4$) кПа, 3-й группы – ($4,04 \pm 0,6$) кПа. У подавляющего большинства (96,1%) пациентов фиброз отсутствовал; первая и вторая степень фиброза выявлены у 3 пациентов (3,9%) первой группы.

Средний показатель жесткости печени согласно данным СВЭ составил $(6,10 \pm 0,28)$ кПа в 1-й группе, $(5,05 \pm 0,17)$ кПа во 2-й группе и $(5,05 \pm 0,24)$ кПа в 3-й группе. У детей со стеатозом наблюдались достоверно более высокие показатели жесткости печени, чем у детей с простым ожирением без жировой дистрофии печени и группы контроля ($p < 0,05$).

При сравнении данных СВЭ с данными ТЭ по данным 4-польных таблиц установлено совпадение по выявлению фиброза в 47 из 76 обследованных, что соответствует диагностической эффективности метода 61,8%.

Чувствительность метода сдвиговолновой эластографии по выявлению фиброза печени по сравнению с транзитной эластографией составила 83,33%, специфичность – 60,0%, положительная прогностическая ценность – 15,15%, отрицательная прогностическая ценность – 97,67%.

Выводы. Результаты как сдвиговолновой эластографии (Radmir Ultima®), так и транзитной эластометрии печени (FibroScan®502 touch) свидетельствуют о том, что течение неалкогольной жировой болезни печени у детей сопровождается повышением жесткости паренхимы печени. Сдвиговолновая эластография продемонстрировала высокую чувствительность в диагностике фиброза у детей с неалкогольной жировой болезнью печени.

Болезнь Кароли: клинический случай

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

Воронежская областная детская клиническая больница №1,
Воронеж, Россия
Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н.Бурденко, Воронеж, Россия

Болезнь Кароли (кавернозная эктазия, врожденная кистозная дилатация внутрипеченочного желчного дерева) – впервые описана французским гастроэнтерологом Жаком Кароли в 1958 году как «необструктивная саккулярная или веретеннообразная мультифокальная сегментарная дилатация внутрипеченочных желчных протоков». Является редким наследственным заболеванием, которое характеризуется кистозным расширенными внутрипеченочных желчных протоков.

Существует два типа заболевания Кароли:

- простая (истинная), или изолированная форма – заболевание ограничивается сегментным расширением крупных внутрипеченочных протоков без других гистологических изменений в печени. Именно этот тип называется болезнью. В результате таких аномалий у человека может развиваться застой желчи, который, в свою очередь, может привести к желчно-каменной болезни, холангиту, сепсису, а также к повышенному риску развития холангиокарцином.

- сложная форма (известна как синдром Кароли) – кроме расширения внутрипеченочных желчных протоков (минимально расширенных, преимущественно мельчайших портальных) есть еще портальная гипертензия и врожденный фиброз печени. Формирование холангита и камней при второй форме происходит на поздних стадиях.

Синдром Кароли встречается чаще и нередко оба эти типа сопровождаются поликистозом других органов, в част-

ности почек. Кисты при болезни и синдроме Кароли формируются вне зависимости от нарушения проходимости желчных протоков, чем и отличаются от других заболеваний, сопровождающихся образованием кист. Уже в последующем, при развитии осложнений (литиаз или гнойный холангит) возможно нарушение оттока желчи.

Болезнь Кароли распространена среди жителей азиатского региона, обычно диагностируется в детском возрасте, а клинические проявления появляются в среднем к 22 годам. Причиной заболевания считается генетическая патология, обусловленная аутосомно-рецессивным наследованием. Основной причиной заболеваний Кароли, как и поликистоза почек считается мутация гена PKHD1, расположенного в коротком плече 6 хромосомы и отвечающего за синтез белка фиброцистина, который регулирует нормальное формирование эпителия.

Клинические проявления – боли в правом подреберье, лихорадка, желтуха, снижение аппетита, похудание. При минимальных расширениях желчных протоков длительное время может протекать латентно. В период обострений возможен кожный зуд. При синдроме Кароли портальная гипертензия может привести к кровавой рвоте или мелене, вторично к кровотечению из варикозно расширенных вен.

При физикальном обследовании можно выявить гепатомегалию и спленомегалию.

Лабораторно – повышение уровня билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы как правило незначительное или отсутствует.

Клинический случай. Алина, 14 лет. Находилась на лечении и обследовании в гастроэнтерологическом отделении БУЗ ВО ВОДКБ №1 с 16.06 по 27.06.2017 г. Ребенок от 1 беременности, 1 срочных родов, масса при рождении 3000 г, длина тела 50 см. На естественном вскармливании до 3 месяцев. Перенесенные заболевания – ветряная оспа, изредка болеет ОРВИ. Наследственность – у родителей и брата имеется нейросенсорная тугоухость. Девочка также не слышит и не говорит. В апреле 2014 г. у ребенка при УЗИ выявлена гипоплазия правой почки. Находилась на обследовании в нефрологическом отделении, где при внутривенной урографии выявлена двусторонняя кализектазия, замедление уродинамики. При УЗИ – печень +2,0 см из-под края реберной дуги, в правой доле печени в 6–7 сегментах образование повышенной эхогенности, деформирующее задний и правый контур печени, размерами 118 × 67 × 51 мм, неоднородной структуры за счет анэхогенных включений диаметром до 13 мм. При ЦДК регистрируются множественные сосуды до 4 мм. МРТ брюшной полости – увеличения размеров печени не выявлено. Структура органа неоднородная за счет наличия в правой доле печени в сегменте S6 множественных округлых и тубулярных извитых структур с жидкостными характеристиками сигнала, размерами от 0,7 × 0,7 см до 2,2 × 1,0 см – кистозно расширенные внутрипеченочные желчные протоки. Признаков накопления контраста данными структурами нет.

Заключение: МР-картина соответствует болезни Кароли – кистозное расширение желчных протоков в сегменте S6 правой доли печени. МРТ проводилось повторно через 6 месяцев – данные те же. Биохимических маркеров активного воспаления печени не выявлено.

Данная госпитализация связана с контрольным обследованием и проведением МРТ брюшной полости. Физическое развитие девочки среднее, гармоническое – рост 154 см, вес 55 кг. В общем анализе крови – патологии не выявлено. Биохимический анализ крови – уровень трансаминаз, билирубина, ГГТП, щелочной фосфатазы – не изменен. УЗИ брюшной полости – диффузные изменения печени, кистозные расширения, уплотнение стенок желчных протоков. ЭГДС – признаков варикозно расширенных вен пищевода не выявлено. Проведена мультисрезовая спиральная компьютерная томография брюшной полости. Исследование проведено с толщиной среза 1 мм, с болюсным контрастированием. Печень не увеличена, биллобарный размер на уровне ворот 199 мм, вертикальный размер правой доли по СКЛ 127 мм, вертикальный размер левой доли 32 мм. Плотность паренхимы не изменена. В S5, S6, S7 множественные округлые, овальные, извитые (червеобразные), местами сливающиеся гроздеобразные, гиподенсные структуры, диаметром 4–16 мм. Плотность их жидкостная, сопоставимая с плотностью содержимого желчного пузыря. Расположены на фоне неизменной паренхимы. Общие размеры зоны поражения до 93 (вертикальный), 53 (сагитальный), 56 (коронарный) мм. Очаговых образований в других отделах не выявлено. Заключение – КТ признаки локальной дилатации внутрипеченочных протоков правой доли печени (S5, S6, S7).

Таким образом, учитывая изменения со стороны печени, а именно кистозное расширение крупных внутрипеченочных желчных протоков, отсутствие признаков активного гепатита, внутрипеченочной гипертензии и фиброза печени, у девочки диагностирована болезнь Кароли.

Врожденный фиброз печени среди членов одной семьи

О.В.Зазулина, Н.Б.Юдина, Г.И.Снегирева,
Л.В.Стукалова, И.Л.Русановская,
Е.А. Орлова, А.С.Борисов

Воронежская областная детская клиническая больница №1,
Воронеж, Россия

Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н.Бурденко, Воронеж, Россия

Термин врожденный фиброз печени был предложен в 1961 г. для обозначения патологии уже известный много лет. Первое описание у ребенка под названием «фиброкистозная болезнь печени» относится к 1954 г. Наиболее вероятна гипотеза о биллиарной дисплазии.

Определение. Определение врожденного цирроза печени главным образом анатомическое. Основной признак – более или менее распространенный портальный фиброз, имеющий определенные признаки:

- четко отделен от дольки;
- пограничный слой гепатоцитов совершенно нормальный;
- паренхима местами кажется раздробленной на части, с рисунком в виде «географической карты»;
- внутри фиброза имеются многочисленные желчные пути, расширенные, деформированные;

- просвет желчных путей пуст или содержит желчь;
- архитектура долек полностью сохранена;
- нет узлов регенерации;
- в портальных пространствах нет никаких воспалительных клеток;
- артерии нормальные;
- вены редкие или коллабированные;
- в дольках нет признаков холестаза.

Клинические проявления. 3 варианта: форма с портальной гипертензией; форма с холангитом; смешанная форма. Существуют латентные формы.

Форма с портальной гипертензией – наиболее частая форма. Первые клинические проявления возникают до 7 лет в 1/3 случаев, может быть в раннем возрасте (дети младше 6 месяцев) или у взрослых. Диагностическое значение имеют желудочно-кишечные кровотечения, встречаются в основном в возрасте старше 5 лет, редко до 3 лет. Кровотечения возникают у детей с нормальной функцией печени. Характерна гепатомегалия изолированная (при обследовании – увеличение печени с плотной структурой) или в сочетании со спленомегалией.

Функциональные пробы печени – нормальные, иногда отмечается повышение уровня щелочной фосфатазы.

Механизм развития портальной гипертензии в данном случае мало изучен. Считают, что она связана с портальным фиброзом, а также с уменьшением количества внутрипеченочных разветвлений воротной вены (пресинусоидальный блок).

Врожденный фиброз печени передается по аутосомно-рецессивному типу. Относительная редкость болезни объясняет редкость наблюдений врожденного фиброза с портальной гипертензией среди членов одной семьи.

Форма с холангитом имеет плохой прогноз, часто смертельный, связанный с тяжелыми и рецидивирующими инфекциями желчных путей.

Обострение холангита – главное проявление заболевания. Характеризуется острыми болями в правом подреберье, лихорадкой, изредка желтухой, иногда шоком.

Холангит развивается вследствие инфицирования бактериями расширенных желчных путей, часто сочетается с холестазом. При КТ, МРТ обнаруживаются кистозные образования, содержащие жидкость.

Смешанные формы – имеется сочетание портальной гипертензии и холангита.

Существует ряд заболеваний гепатобилиарной системы, сходных по клиническим и морфологическим признакам с врожденным фиброзом печени: гепаторенальный поликистоз инфантильного типа, поликистоз взрослого типа, кистозная дилатация внутрипеченочных желчных путей (синдром Кароли) – впервые описана в 1958 г. Чистая форма синдрома Кароли – это холангит с приступами болей в правом подреберье, лихорадкой, изредка желтухой, увеличением печени. При обследовании выявляются мешкообразные полости с диаметром в несколько сантиметров, прикрепленные к внутрипеченочным желчным путям в одной или обеих долях печени, подобно фруктам на ветвях дерева. Эти полости сообщаются с внутрипеченочными желчными путями и представляют собой иногда лакуны с образованием желчных камней. Наряду с самостоятельными формами встреча-

ются случаи кистозной дилатации в сочетании с врожденным фиброзом печени.

Клинический случай. Татьяна, 8 лет. Наследственность – родители здоровы, брат (6 лет) с циррозом печени, сестра (6 лет) – здорова. Девочка от первой беременности, 1 срочных родов. Масса при рождении 2500 г, длина тела 52 см. Находилась на естественном вскармливании до 2,5 лет. Перенесенные заболевания – частые ОРВИ.

В 2010 г. в возрасте 1 года обследована в ПОДРВ БУЗ ВО ВОДКБ №1 по поводу незначительного повышения трансаминаз, поставлен диагноз: Реактивный гепатит на фоне обменных нарушений. Миотония. Функциональное нарушение кишечника. Повторно обследована там же в 2013 г. – диагноз тот же. В последующем не наблюдалась. В декабре 2017 г. при УЗИ выявлены диффузные изменения и увеличение печени, спленомегалия, диффузные изменения почек. С 21.12.2017 г. по 29.12.2017 г. обследована в гастроэнтерологическом отделении БУЗ ВО ВОДКБ №1. При обследовании: физическое развитие среднее гармоническое – рост 123 см, вес 23,5 кг. Отмечаются симптомы дисплазии соединительной ткани: общая мышечная гипотония, гипермобильность суставов. Пальпаторно: увеличения размеров печени не выявлено; селезенка 1–1,5 см из-под края реберной дуги. При лабораторном обследовании: в общем анализе крови снижение уровня гемоглобина до 117 г/л, при уровне эритроцитов $4,1 \times 10^{12}/л$; легкая тромбоцитопения $133 \times 10^9/л$; умеренно ускоренное СОЭ – 18 мм/ч. В биохимическом анализе крови незначительное повышение уровня АЛАТ – 43,5 Ед/л (N до 39,0 Ед/л) при нормальном уровне АСАТ и билирубина, повышение уровня сывороточного железа до 32,2 мкмоль/л (N до 21,5 мкмоль/л). Коагулограмма – без особенностей.

ЭГДС – эзофагит н/з 1А ст. Недостаточность кардии и привратника. Гастропатия, бульбопатия, дуоденопатия эри-тематозная. Пилорит. ДГР.

Маркеры гепатитов: HBsAg, HCV – отрицательные.

МРТ брюшной полости: увеличение размеров печени (правая доля – сагиттальный размер 97 мм, вертикальный размер 122 мм; левая доля – сагиттальный размер 44 мм, вертикальный размер 34 мм). Отношение поперечного размера хвостатой доли к поперечному размеру правой доли 0,63 (N 0,37). Контуры печени четкие, неровные, мелкобугристые. Структура органа диффузно неоднородная за счет выраженных фиброзных перегородок. В правой доле печени, в сегменте S8 определяются три очаговых образования, пониженной интенсивности сигнала, размерами 5 × 9 мм, 7 × 7 мм, 7 × 8 мм. После в/в контрастного усиления выявленные очаги остаются гипоинтенсивными по отношению к контрастированной паренхиме печени. В отсроченной фазе отмечается интенсивное накопление контраста фиброзными перегородками. Внутривенные и внепеченочные желчные протоки не расширены, дефектов наполнения в них не определяется. Изменений ширины печеночных протоков, воротной вены, нижней полой вены не определяется. Желчный пузырь в форме крючка, обычных размеров. Поджелудочная железа – без патологии. Селезенка увеличена в размерах: толщина 45 мм (N 40–60 мм), ширина 96 мм (N 70–100 мм),

длина 125 мм (N 110–150 мм), селезеночный индекс 540 (N 160–440 мм), определяется дополнительная доля селезенки (6,8 × 9,8 мм).

Заключение: МР признаки гепатомегалии, гипертрофии хвостатой доли, диффузных изменений печени с выраженными фиброзными перегородками, 3 очаговых образования в правой доле печени (регенеративные узлы?) – цирроз печени.

Богдан, 6 лет. Ребенок от 2 многоплодной беременности, на фоне угрозы прерывания. Роды 2, путем кесарева сечения. Масса при рождении 2300 г; на грудном вскармливании до 2 месяцев. Перенесенные заболевания: ППЦНС, ЗВУР, ОРВИ – 1–2 раза в год, герпес-вирусная инфекция, аденоидит. В октябре 2017 г. при прохождении осмотра перед поступлением в школу при УЗИ выявлены изменения со стороны печени, по поводу чего проведено обследование в БУЗ ВО ОДКБ №2 с целью исключения вирусных гепатитов. Проведена КТ внутренних органов – выявлены очаговые образования печени (размерами 3–4 мм в S2, S5, S7). С 8.11 по 24.11.2017 г. проведено дообследование в отделении онкогематологии с целью исключения онкологического заболевания. Объективно: печень +5,0 см из-под края реберной дуги, поверхность бугристая, селезенка у края реберной дуги. Лабораторно: в анализах крови – снижение уровня гемоглобина до 116–117 г/л (при эритроцитах $4,65 \times 10^{12}/л$ – $4,66 \times 10^{12}/л$), тромбоциты 106–130–177 × $10^9/л$.

Биохимическое исследование крови – отмечается повышение уровня щелочной фосфатазы до 466,0 Ед/л, ГГТП до 146,0 Ед/л, снижение уровня сывороточного железа – 3,7 мкмоль/л. УЗИ брюшной полости – гепатомегалия, очаговые образования печени (гипозхогенные) и единичные образования повышенной эхогенности, утолщение стенок желчного пузыря, диффузные изменения в поджелудочной железе, селезенке. МРТ брюшной полости – печень не увеличена, контуры четкие, неровные, мелкобугристые. Структура органа неоднородная за счет множественных очаговых разнокалиберных (от 1 до 11 мм) округлых образований, с отчетливыми контурами, гипоинтенсивных на T2, ВИ, 8ТШ, гиперинтенсивных на T1-ВИ, не накапливающих контраст во всех фазах постконтрастного динамического исследования. Внутривенные и внепеченочные желчные протоки не расширены. Диаметр воротной вены 0,99 см (N 0,7–0,8 см). Желчный пузырь увеличен 6,5 × 3,7 см (N до 50 см), с перегибом в области шейки. Селезенка – увеличена, размерами толщина 6,2 (N 4–6 см), ширина 9,7 см (N 7–10 см), длина 9,8 см (N 11–15 см), селезеночный индекс 589 (N 160–440 мм).

Заключение: МР признаки спленомегалии, диффузно-очагового поражения печени (диспластические регенеративные узелки на фоне цирроза печени).

ЭГДС – поверхностный гастрит. Дуоденит.

Таким образом, учитывая изменения со стороны печени и селезенки без признаков активного гепатита и наличие распространенного портального фиброза у этих детей, можно предположить врожденный фиброз печени членов одной семьи.

Клиническая характеристика задержки полового развития у мальчиков с хроническим гепатитом В

Ф.И.Иноятова, А.Х.Ахмедова

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

Целью исследования явилась оценка полового развития мальчиков, больных хроническим гепатитом В (ХГВ).

Материалы и методы. Обследовано 131 мальчиков, больных ХГВ, узбекской популяции в возрасте от 12 до 15 лет, находившихся на лечении в отделении гепатологии РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз. Диагноз ХГВ верифицирован на основании анамнеза, клинических данных, методов серологической, биохимической и инструментальной диагностики. Половое развитие (ПР) больных оценивали в соответствии со стадиями ПР по Таннеру (1967). Кроме этого, определяли размеры наружных половых органов. Диагноз ЗПР мальчикам ставили, если у пациента к 14 годам длина яичек не достигала 2,5 см и в 15 лет отсутствовало половое оволосение.

Результаты. Результаты генитометрических исследований показали, что в группе 12-летних больных размеры тестикул не достигали в длине 2,5 см, тогда как в группе контроля длинник яичек был в среднем 3,0 см. У 13-летних больных длинник яичка достигал в среднем 2,56 см, но у их здоровых сверстников данный показатель составлял уже в среднем 3,43 см ($p < 0,02$). У 70,0% больных данной группы длинник яичка не достигал 2,5 см. В группах 14 и 15-летних мальчиков, больных ХГВ также выявлены достоверно низкие размеры тестикул от показателей группы контроля ($p < 0,02$). Так, если среди 14-летних больных мальчиков у 65,1% длинник яичка был меньше 2,5 см, то в группе 15-летних пациентов данный признак ЗПР был обнаружен у 52,3% детей.

По размерам полового члена также обнаружены достоверные различия во всех возрастных группах. Так, у 12-летних мальчиков, больных ХГВ, длинник полового члена составил 2,27 см, тогда как в группе контроля данный показатель равен 3,94 см ($p < 0,02$); у 13, 14, 15-летних мальчиков данный показатель оставался также низким по сравнению со здоровыми мальчиками ($p < 0,02$, $p < 0,001$). Аналогичные результаты получены при сравнении поперечных размеров полового члена во всех возрастных группах мальчиков больных ХГВ. Полученные данные генитометрических исследований свидетельствуют о том, что мальчикам, больным ХГВ характерны низкие генитометрические показатели, т.е. у них увеличение тестикул как первый признак начавшегося пубертата происходит не в 11–12 лет, а в 13–14 лет и в дальнейшем размеры наружных половых органов увеличиваются замедленными темпами.

При проведении оценки ПР на основании выраженности вторичных половых признаков (ВПП) установлено, что во всех возрастных группах больных имеются достоверные различия во времени появления, а затем и дальнейшего развития каждого признака. В частности, у 12-летних только $12,0 \pm 6,4\%$ имеют P_1 (лобковое оволосение) и у них не отмечается рост волос в подмышечной впадине (Ax), тогда как $28,7 \pm 4,5\%$ здоровых мальчиков имеют P_1 и $9,9 \pm 2,95\%$ –

Ax_1 . В 13-летнем возрасте у $10,0 \pm 6,7\%$ обследованных начинался рост волос в подмышечной области (Ax_1) и только $20,0 \pm 6,7\%$ и $5,0 \pm 4,8\%$ из них имели P_1 и P_2 , а у их практически здоровых сверстников отмечались 1, 2 и 3 степени лобкового оволосения соответственно у 26,0%, 18,0% и 5,0%. В 14-летнем возрасте среди практически здоровых мальчиков P_0 имели 8,0%, Ax_0 – 36,0%, неизмененный тембр голоса отмечался у 59,0%, без увеличения щитовидного хряща – V_0 – 69,0% и с нулевой степенью развития волос на лице – Fa_0 – 84,0% детей. В то время как число случаев с нулевой степенью выраженности вторичных половых признаков среди больных ХГВ было значительно выше (P_0 – 34,9%, Ax_0 – 51,1%, V_0 – 79,0%, La_0 – 88,4%, Fa_0 – 95,3%). Обследованные мальчики 15-летнего возраста также отставали по развитию всех изученных ВПП. Так, анализ появления и развития P показал, что основное количество – 69,8% из них имели P_1 и P_2 , которые являются низкими показателями для данного возраста, тогда как только 30,6% практически здоровых мальчиков находились в этих стадиях развития P . III стадия P выявлена только у 30,2% больных 15 лет, что в 2,3 раза меньше аналогичного показателя контроля. По признаку Ax больные 15 лет также достоверно чаще ($p < 0,001$) не имели более выраженную стадию развития данного признака (Ax_3) 3,1 раза и у основной части мальчиков данной возрастной группы (67,4%) отмечены Ax_1 и Ax_2 . Анализ выраженности остальных признаков V , La , Fa выявил, что выраженность и развитие этих признаков характеризуется запоздалым появлением и замедленностью развития ($p < 0,05$, $p < 0,02$, $p < 0,001$). Удельный вес среди обследованных 15-летних больных с полным развитием ВПП с переходом в III стадию по признакам Ax , P и Fa , и во II по признакам развития V и La был достоверно ниже, чем среди здоровых подростков ($p < 0,01$, $p < 0,001$).

Заключение. В целом, у 52 мальчиков, больных ХГВ, была диагностирована ЗПР, что составило 60,4%. Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что имеется существенная разница во времени начала пубертатных изменений, интенсивности развития и степени выраженности ВПП у мальчиков, больных ХГВ по сравнению с их практически здоровыми сверстниками. Им характерны низкие генитометрические показатели, позднее начало увеличения гонад. Таким образом, ХГВ как хронический инфекционный процесс отрицательно влияет на становление репродуктивного здоровья мальчиков, больных ХГВ.

Эффективность противовирусной терапии детей, больных хроническим вирусным гепатитом В + С + D с превалированием репликации HCV

Ф.И.Иноятова, Н.К.Валиева

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования – сравнительная оценка эффективности противовирусной Виферон + Урсосан + Рибавирин

терапии детей, больных хроническим вирусным микст гепатитом (ХВМГ) В + С + D.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 28 детей с ХВМГ В + С + D с превалированием HCV (106 копий/мл, против HBV – 103 копий/мл и HDV – 102 копий/мл) в возрасте от 3 до 18 лет, которые были сформированы в две группы: 1-я группы – 15 детей получили на фоне базисного лечения комбинации препаратов Виферон + Урсосан + Рибавирин; 2-я группа (сравнения) – 13 детей получили Виферон + Урсосан. Виферон назначался из расчета 100–150 тыс. МЕ/кг *per rectum*, Урсосан – в дозе 10–15 мг/кг/сутки и Рибавирин в дозе 10–15 мг/кг/сутки *per os* в течение 6 месяцев.

Этиологическую верификацию проводили на основании обнаружения HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, HBcorAb, HCVAb, HDVAb методом (ИФА) с использованием наборов фирм «Farmacia diagnostic» (Швеция), тест-систем «Roche» (Швейцария). Определение HBV-DNA, HCV-RNA, HDV-RNA методом ПЦР в режиме «real-time» с использованием тест-систем «Вектор-Вест» (Новосибирск) на темоциклере для амплификации нуклеиновых кислот «iCyclerQ5» («Bio-Rad», США).

Результаты. В группе детей, получивших тройную терапию достоверно появились HBeAb, что составило $46,7 \pm 13,32\%$ ($p < 0,05$, к группе сравнения). В остальных маркерах HBV отмечалась менее положительная тенденция которая проявлялась снижением антигена HBs в 1,6 раза и HBe – в 1,4 раза, а также HBV-DNA в 1,3 раза ($p > 0,05$). В динамике маркеров HDV отмечалась аналогичная картина: снижение HDV-RNA в 1,4 раза и отсутствие выявления HDVAb у одного ребенка ($p > 0,05$). Наряду с этим, достоверные различия получены в динамике маркеров HCV. Так, если до лечения HCV-RNA и HCVAb выявлялись у всех детей, то после проведения тройной терапии эти маркеры определялись соответственно у $26,7 \pm 11,8\%$ и $73,3 \pm 11,8\%$ больных ($p < 0,01$). При этом, количественный анализ показал, что в 26,7% случаев отсутствовало HCV-RNA и в 73,3% случаев снижение вирусной нагрузки до $2,18 \cdot 10^3$ МЕ/мл (до лечения $5,76 \cdot 10^6$ МЕ/мл, $p < 0,01$). В картине маркерного профиля ХВМГ В+С+D у детей, получивших двойную терапию, хотя и отмечалась положительная динамика изучаемых маркеров HBV, HDV и HCV, но не в одном случае не подтверждалась статистически. Так, после лечения HBsAg появился у $23,1 \pm 12,2\%$ детей ($p > 0,05$). Сероконверсия HBeAg на HBeAb происходила также у $30,8 \pm 13,3\%$ детей с ХВМГ В + С + D ($p > 0,05$). В HBV-DNA прослеживалось снижение до $53,9 \pm 14,3\%$ случаев. На фоне стабильного выявления антител к HCV и HDV (с 100,0% в обоих случаях), отмечалось снижение частоты выявлению HCV-RNA до $77,0 \pm 12,1\%$ и HDV-RNA до $77,0 \pm 12,1\%$ ($p > 0,05$, к I группе). При этом, количественный анализ показал, что в 22,2% случаев значения HCV-RNA снижались до $4,24 \cdot 10^5$ МЕ/мл (до лечения $5,63 \cdot 10^6$ МЕ/мл, $p > 0,05$).

Заключение. Дополнительное включение Рибавирина к сочетанной терапии Виферон + Урсосан у детей с ХВМГ В + С + D с превалированием репликации HCV повышает эффективность лечения на 51,1%, что позволяет рекомендовать тройную терапию в лечении данной категории детей.

Особенности течения хронического гепатита В у детей в зависимости от носительства фенотипа гена гемохроматоза HFE

Ф.И.Иноятова, Г.З.Иногамова, Х.М.Кадырходжаева

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования – изучить особенности течения хронического гепатита В (ХГВ) у детей с синдромом перегрузки железом (СПЖ) в зависимости от носительства фенотипа гена HFE.

Материал и методы. Обследовано 50 детей, больных ХГВ с СПЖ, в возрасте 3–14 лет. Диагноз ХГВ устанавливался на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований. В диагностике СПЖ использовался «Алгоритм диагностики анемии воспаления у детей, больных ХГВ» [Иноятова Ф.И., 2013]. Методом ИФА определяли ферритин, растворимый рецептор трансферрина (реактивы «Biochemmask», Москва (2011)). Вычислялся коэффициент насыщения трансферрина. Методом PCR Real Time определяли мутации гена HFE (C282Y, H63D, S65C). Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей.

Результаты. Исследование фенотипов HFE гена позволило исключить наследственную природу и подтвердить вторичный характер СПЖ при ХГВ у детей. Так, ни в одном случае врожденных гомозиготных точечных C282Y-мутаций HFE гена не было выявлено. Подавляющее большинство (84,0%) больных детей являлись носителями гетерозиготных мутантных типов: H63D (33,3%), S65C (28,6%) и их сочетанных вариаций H63D/S65C (38,1%, $p < 0,001$ к контролю). Сравнительный анализ клинического течения ХГВ в зависимости от носительства фенотипов гена HFE показал, что тяжелое течение заболевания с высокой частотой развития прогрессирующих форм (61,9%) и стойким преобладанием синдромов: астеновегетативного (100%) в виде жалоб на утомляемость, слабость, нарушение сна и головных болей; геморрагического (81,2%) в виде носовых кровотечений (93,7%) и экхимозов (68,7%); холестатического (78,2%) в виде иктеричности кожи и склер и, выраженной гепатоспленомегалии (100%) отмечалось у детей с носительством сочетанной H63D/S65C-мутации ($p < 0,05$ – $0,001$ к группам детей с H63D- и S65C-мутацией). При этом, у данной категории детей доминировали ($p < 0,05$) такие условно-специфические для СПЖ симптомы, как частые сердцебиения (75%), аномальные изменения вкуса (68,7%), а также симптомы эпителиального синдрома в виде гиперкератозов (85,7%), ломкости ногтей (81,2%) и обильного выпадения волос (68,7%). Данное обстоятельство подтверждалось превалированием у данной категории детей биохимических синдромов: цитолиза (100%) с повышением АлАт и АсАт до $172,9 \pm 15,1$ ммоль/л и $131,3 \pm 13,3$ ммоль/л соответственно и длительной ($15,2 \pm 0,3$ месяцев) гиперферментемией (75%), холестаза (62,5%) с высокими значениями общего билирубина (до $78,7 \pm 5,6$ ммоль/л), ГГТП (до 90,8 Ед/л) и ЩФ (до $606,2 \pm 26,3$ U/L), мезенхимально-воспалительный

(68,8%) в виде повышения γ -глобулина до $31,0 \pm 0,9\%$ ($p < 0,05-0,001$ к группам детей с H63D- и S65C-мутациями).

Динамика маркерного профиля ХГВ также свидетельствовала о наиболее выраженной вирусной агрессии HBV у детей с сочетанной H63D/S65C-мутацией (10^7-10^8 копий/мл). На втором месте находились больные с H63D-мутацией (10^6 копий/мл) и на последнем – S65C-мутацией (10^2-10^3 копий/мл). Аналогично изменялась частота HBV-DNA, которая регистрировалась у всех (100%) больных детей с носительством сочетанной мутации, что 1,6 раза было чаще относительно детей с H63D-мутацией (62,5%) и в 6,0 раза относительно детей с S65C –мутацией ($p < 0,05-0,001$). При этом, HBeAg – маркер вирулентности вируса – выявлялся у большинства (87,5%) детей с сочетанной H63D/S65C-мутацией.

Заключение. Для детей, больных ХГВ с РА характерна высокая частота развития приобретенных гетерозиготных мутаций гена HFE, фенотипическим проявлением которых явились S65C, H63D и их сочетанные формы – H63D/S65C. Сопоставимость гетерозиготных сочетанных H63D/S65C-мутаций с прогрессирующим течением ХГВ, по-видимому, можно трактовать как взаимообусловленность выраженности патологических процессов в печени с молекулярно-генетическими перестройками (механизмами), обуславливающие характер течения заболевания и рассматривать данный фенотип гена HFE как фактор прогрессирования заболевания.

Диагностическая значимость маркеров метаболизма железа при анемии воспаления у детей, больных хроническим гепатитом В

Ф.И.Иноятова, Н.А.Икрамова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии, МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования – установление особенностей феррокинетических изменений у детей, больных хроническим гепатитом В (ХГВ) с анемией воспаления.

Материал и методы. Под наблюдением находились 140 детей, больных ХГВ в возрасте от 3 до 18 лет с сопутствующей анемией, мальчиков 63,4% и девочек 36,6%. Из них 85 детей с рефрактерным вариантом анемии воспаления (РА – не ответившие на лечение препаратом железа в анамнезе) и 55 больных детей с не рефрактерным вариантом (нРА – ответившие на лечение препаратом железа в анамнезе). Верификация HBV проводилась методами ИФА и ПЦР. Диагноз ХГВ у детей основывался на данных анамнеза, клинико-лабораторного и инструментального обследования. Факт анемии устанавливался согласно критериям ВОЗ. Контрольную группу составили 30 детей, больных ХГВ без анемии. Общий анализ крови проводили на гематологическом автоматическом анализаторе «Mindray» модели BC-5800 (Китай) с определением с определением гемоглобина (Hb) и эритроцитарных индексов: среднего объема эритроцитов (MCV), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), средней концентрации гемоглобина в эритроците

(MCHC) ширины распределения эритроцитов по объему (RDW). Методом ИФА определяли маркеры феррокинетики: сывороточное железо (sFe), растворимые трансферриновые рецепторы (sTfR), ферритин (Ft), трансферрин (Tf) с использованием наборов «Biochemmack», Москва (2012). Высчитывался КНТ – коэффициент насыщения трансферрина по формуле $sTfR/\log Ft$.

Результаты. При исследовании гемограммы было выявлено снижение гемоглобина в обеих группах, но наиболее низкие его значения отмечались среди детей с нРА ($97,5 \pm 1,74$ г/л против $105 \pm 0,75$ г/л детей с РА при контроле $130 \pm 1,79$ г/л, $p < 0,001$). Также информативностью для больных ХГВ с нРА отличались показатели общего анализа крови как микроцитарная (MCV- $73,96 \pm 0,56$ fL), гипохромная (MCH- $24,63 \pm 0,17$ pg; MCHC- $319 \pm 1,03$) анемия с гетерогенным анизоцитозом (RDW- $17,9 \pm 0,61\%$, $p < 0,001$). В отличие для РА была характерна нормохромная нормоцитарная анемия без анизоцитоза (MCV- $81,99 \pm 0,82$; MCH- $28,74 \pm 0,31$ pg; MCHC- $326,3 \pm 1,05$; RDW- $14,86 \pm 0,21\%$, при контроле MCV- $86,2 \pm 2,5$; MCH- $29,35 \pm 0,15$ pg; RDW- $13,0 \pm 0,89\%$ $p < 0,05$).

Сравнительный анализ феррокинетических маркеров выявил неоднозначность в параметрах, которые в целом зависели от варианта течения анемии. Так, на фоне общего дефицита сывороточного железа наиболее низкие его значения отмечались среди детей с нРА ($5,77 \pm 0,17$ мкмоль/л против $8,23 \pm 0,18$ детей с РА при контроле $15,4 \pm 0,86$ мкмоль/л, $p < 0,001$). При этом, у больных с РА уровень Ft в более чем 4,5 раза превышал аналогичный показатель детей с нРА и 2,2 раза контрольные значения ($137,3 \pm 3,04$ нг/мл против $29,9 \pm 0,88$ нг/мл и $62,2 \pm 1,21$ нг/мл соответственно, $p < 0,001$). Уровень Tf у данной категории детей был снижен до $162,2 \pm 3,41$ мг/дл, что было в 2,2 и 1,7 раза ниже относительно детей с нРА и контроля соответственно ($p < 0,001$). Одинаковая тенденция отмечалась в изменениях sTfR и КНТ. Если у категории детей с РА параметры имели приближенные значения к контролю и статистически не различались (sTfR – $1,35 \pm 0,10$ мкг/мл к $1,38 \pm 0,02$ мкг/мл и КНТ – $0,885 \pm 0,11$ к $0,769 \pm 0,10$ соответственно, $p > 0,05$), то в группе детей с нРА эти параметры значительно были повышены (sTfR – $2,69 \pm 0,07$ мкг/мл и КНТ – $2,250 \pm 0,21$). Оценка КНТ свидетельствовала о том, что дети, больные ХГВ с нРА имели «истинный» дефицит железа, в то время как больные с РА пере-распределительный дефицит. Учитывая вышеизложенное, мы пришли к выводу, что у детей, больных ХГВ, для установления дефицита железа «истинного» либо накопительного генеза необходимо вычисление КНТ.

Заключение. При ХГВ у детей в генезе анемии воспаления рассматриваются два варианта феррокинетических изменений, укладывающиеся в рамки патогенетических механизмов: истинного железодефицитного состояния с раскладкой маркеров как повышение Tf спектра на фоне сниженных значений сывороточного железа и Ft, характерного для нРА и, перераспределительного дефицита железа с раскладкой маркеров в виде повышения Ft и снижения Tf показателей, характерного для РА. Особенности гемограммы у детей, больных ХГВ при нРА является микроцитарная гипохромная анемия, при РА нормоцитарная нормохромная. Для их дифференциальной диагностики необходимо вычисление КНТ.

Диагностика дискинезии желчевыводящих путей у детей

В.Д.Князева

Центральная районная больница Миллеровского района,
г. Миллерово, Ростовская область, Россия

Дискинезия желчевыводящих путей у детей – дисфункциональное расстройство билиарного тракта; нарушение сократимости желчного пузыря и желчных путей, сопровождающееся расстройством функции желчеотведения.

Дискинезия желчевыводящих путей – изменение тонуса и моторики желчевыводящей системы, нарушающее полноценный отток желчи в двенадцатиперстную кишку. Дискинезия желчевыводящих путей у детей проявляется колющими болями в правом подреберье, диспепсическими расстройствами, связанными с погрешностями в питании.

Причины дискинезии желчевыводящих путей у детей

- Систематические эмоциональные перегрузки, стресс; нарушение режима и качества питания, в частности чрезмерное употребление жирной пищи, переедание, сниженная физическая активность, вегето-сосудистая дистония; врожденные аномалии желчевыводящей системы; заболевания ЖКТ,

- наследственность; инфекционные болезни печени и пищеварительных органов.

Классификация дискинезии желчевыводящих путей у детей

- ДЖВП по гиперкинетическому типу – желчный пузырь постоянно напряжен и реагирует на поступление пищи в двенадцатиперстную кишку резким сокращением.

- ДЖВП по гипокинетическому типу – характеризуется атонией и увеличением объема желчного пузыря, нарушением состава желчи и ее застоем.

- Смешанная форма – хаотичная смена гипотонии и гипертонии желчного пузыря.

В зависимости от причин и времени возникновения различают первичную и вторичную дискинезию желчевыводящих путей у детей. Первичная дисфункция связана с расстройством нейрогуморальной регуляции; вторичная возникает по типу висцеро-висцерального рефлекса и является следствием патологии органов пищеварения.

Симптомы дискинезии желчевыводящих путей у детей

Гипертоническая форма, наблюдаются следующие симптомы:

- резкая боль в области печени при физических нагрузках;
- ощущение жжения при употреблении сладкого; понос; тошнота, рвота, срыгивания у грудничков; желтый налет на языке; слабость, головные боли; отсутствие аппетита.

Гипотоническая форма заболевания у детей встречается редко и проявляется следующими признаками:

- тяжесть в правом подреберье, у грудничков желчный пузырь прощупывается через брюшную стенку; проблемы со стулом; потеря аппетита, грудные дети плохо набирают вес.

Смешанная форма имеет следующие симптомы:

- Отрыжка с запахом тухлых яиц; печень болезненна при пальпации;

- запор, тяжесть в правом подреберье; снижение аппетита с одновременным повышением массы тела; горечь во рту.

Диагностика заболевания состоит из следующих этапов:

- Осмотр и сбор анамнеза

- Лабораторная диагностика:

- общий анализ крови и биохимический анализ крови (печеночные пробы),

- анализ крови на вирусные гепатиты,

- липидограмма (исследование содержания липидов в крови),

- общеклинический анализ мочи,

- исследование кала на гельминты и простозоозы (лямблиоз исключить);

- бакпосев на дисбактериоз,

- копрограмма (наличие нейтрального жира и жирных кислот).

- Инструментальная диагностика:

- ультразвуковое обследование органов брюшной полости;

- контрастная рентгенография желчного пузыря;

- УЗИ желчного пузыря с нагрузкой (первое делается натощак, повторное через 40–60 минут после употребления желчегонных продуктов); фиброгастродуоденоскопия.

Патология гастро-эзофагиальной зоны у детей с внепеченочной портальной гипертензией: диагностика и лечение

И.П.Лывина, М.Н.Сухов, А.Х.Мустафа,
А.Г.Нарбутов, А.В.Кобяцкий, С.В.Соколов,
М.В.Исаева, И.А.Брызжева, А.В.Мызин

Российская детская клиническая больница Минздрава
России, Москва, Россия

Внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ) – тяжелое заболевание, вызванное кавернозной трансформацией воротной вены, проявляется повышением давления в сосудах портальной системы. Помимо основного заболевания, нередко выявляется сопутствующая патология – гастро-эзофагиальный рефлюкс (ГЭР). Постоянный венозный застой в системе воротной вены при ВПГ вызывает нарушение трофики слизистой оболочки и всей стенки пищевода, приводит к ее гипо- и артофии, возникновению гастро-эзофагиального рефлюкса, пищеводному кровотечению.

Гастро-эзофагиальный рефлюкс проявляется изжогой, отрыжкой пищей, болями в подложечной и за грудиной областях. При геморрагическом эзофагите может быть кровавая рвота и мелена.

Пациенты и методы. В период с 2012 по 2017 гг. обследовано 118 пациентов с внепеченочной портальной гипертензией в возрасте от 3 до 15 лет, из которых у 20 больных (16,9%), 8 девочек (40%) и 12 мальчиков (60%), при обследовании выявлены признаки нарушения функции кардиального отдела и распространенного гастро-эзофагиального рефлюкса. У 6 (30%) анализируемых пациентов выявлялся болевой абдоминальный синдром, у 2 (10%) изжога с явлениями дисфагии. У 2 (10%) пациентов отмечались боли при глотании. Кровавую рвоту и мелену перенесли 10 (50 %) пациентов.

При эндоскопическом обследовании в 100% случаев было выявлено ВРВ, в т.ч. 1-й степени у 5 (25%) пациентов,

2-й степени – у 6 (30%), 3-й степени – у 7 (35%), 4-й степени – у 2 (10%).

Методами диагностики гастро-эзофагиального рефлюкса у больных с ВПГ были: эзофагоскопия, рентгенологическое исследование. Проведенные исследования у больных с ВПГ и гастро-эзофагиальной патологией позволили верифицировать желудочно-пищеводный рефлюкс, оценить степень воспалительных изменений пищевода у большинства больных, установить причину патологических проявлений, объективно определить показания для консервативного и хирургического лечения.

Результаты. Консервативная терапия была в основе лечения гастроэзофагиальной патологии у больных с ВПГ. Однако, у 10 пациентов из группы исследования была проведена хирургическая коррекция гастро-эзофагиального рефлюкса.

Хирургическое лечение показано при тяжелом язвенном эзофагите, пептическом стенозе пищевода, кровотечении и других осложнениях. При рефлюкс-эзофагитах, обусловленных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы не поддающихся консервативному лечению, проводят операцию (Ниссена, Таля), направленную на устранение грыжи и восстановление замыкающего механизма кардии.

Гастрофундпликация была выполнена одновременно с шунтирующей операцией 10 (50%) больным.

Заключение. У детей с внепеченочной портальной гипертензией и сопутствующей патологией – ГЭР, именно из-за частоты гастро-эзофагиальному забросу необходимо уделять значительное внимание.

Важно разграничить, когда после операции шунтирования по поводу ВПГ можно ограничиться проведением консервативной терапии, от случаев, при которых необходимо сочетать сосудистую и антирефлюксную терапию.

Билиарная патология у детей с внепеченочной портальной гипертензией

И.П.Лывина, М.Н.Сухов, А.Х.Мустафа,
А.Г.Нарбутов, А.В.Кобяцкий, С.В.Соколов

Российская детская клиническая больница Минздрава
России, Москва, Россия

В последние годы в работах, посвященных внепеченочной форме портальной гипертензии у детей, встречаются публикации о сопутствующих пороках желчевыводящих путей и развития у некоторых пациентов желчнокаменной болезни.

Наиболее частым проявлением билиарной патологии у больных с ВПГ является развитие желчнокаменной болезни.

По литературным данным этиологическим фактором развития ВПГ у категории больных, является кистозный процесс в желчном протоке. Считалось, что киста холедоха передавливала портальную вену, приводящую в дальнейшем к развитию вторичного билиарного цирроза печени или к внепеченочному тромбозу воротной вены.

Клиническими признаками при данной патологии являлись: периодический болевой синдром в правом подребе-

рье, жалобы на кожный зуд, длительный субфебрилитет, повышение показателей гаммаглутаматтранспептидазы и билирубинемия в анализах крови на этапах диагностики.

Пациенты и методы. В период с 2013 по 2016 гг. обследовано 98 пациентов, из которых у 21 больного (21,4%), 14 девочек (66,4%) и 7 мальчиков (33,6%), при обследовании выявлена билиарная патология.

Желчнокаменная болезнь выявлена у 18 (85,7%) пациентов. До проведения шунтирования 6 (33,3%) пациентов из этой группы перенесли операцию – холецистэктомию. В отдаленные сроки после проведения шунтирования по поводу ВПГ желчнокаменная болезнь диагностирована у 10 (55,4%) пациентов. У 2 (11,1%) больных ЖКБ была выявлена на этапах подготовки к плановому оперативному вмешательству.

У 3 (14,2%) пациентов с ВПГ выявлена киста общего печеночного протока.

Основным инструментальным методом диагностики билиарной патологии у пациентов с ВПГ были клинко-лабораторные данные и показатели, выявленные при УЗИ с исследованием функции желчного пузыря и ретроградной холангиопанкреатографии.

Результаты. Больным этой группы выполнено 17 (80,9%) оперативных вмешательств. Из них 8 больным со сниженной функцией желчного пузыря выполнена холецистэктомию. А 6 пациентам, у которых сократительная способность желчного пузыря была в норме (более 30%), произведено удаление желчных конкрементов, а желчный пузырь сохранен. У 2 детей выполнено оперативное вмешательство по поводу кисты холедоха. И 1 пациент нами не оперирован.

Заключение. На основании анализа и результатов комплексного исследования детей с ВПГ при сочетанной патологии желчевыводящих путей разработан протокол дифференцированного хирургического и консервативного лечения этой категории больных, особенностями которого являются: возможность одновременного проведения операции по поводу билиарной патологии и портокавального шунтирования; при сопутствующей желчнокаменной болезни и неэффективность консервативного лечения – целесообразность выполнения холецистэктомии в зависимости от функции желчного пузыря. При кистозном поражении внепеченочных желчевыводящих путей у больных с ВПГ операцией выбора является гепатикоеюностомия по Ру.

Катамнез детей с билиарным сладжем

С.И.Мандров, Л.А.Жданова, И.С.Виноградова,
Р.М.Ларюшкина, Т.И.Рупасова

Ивановская государственная медицинская академия,
Иваново, Россия

В настоящее время значительно участились случаи заболевания различными формами холелитиаза среди лиц молодого возраста и детей. Особенность названной патологии заключается в том, что и холецистит, и желчнокаменная болезнь, согласно давно известному, но актуальному и сегодня выражению С.П.Федорова, «поворачивается лицом попеременно то к терапевту, то к хирургу». В настоящее время можно остановиться на «повороте проблемы лицом к педиатру,

а конкретно – к наиболее многочисленной категории врачей первичного звена здравоохранения, участковому педиатру. Для педиатров наибольшее значение имеет начальная стадия заболевания, или билиарный сладж, так как именно на данном этапе необходимо принимать меры профилактики для предотвращения формирования желчных камней.

Цель исследования: изучить исходы билиарного сладжа у детей.

Материалы и методы. Проведено обследование 63 детей в возрасте 11–16 лет с начальной стадией желчнокаменной болезни. Диагноз желчнокаменной болезни был верифицирован у пациентов по данным ультразвукового исследования. Установлено, что наиболее часто билиарный сладж (БС) встречался в форме эхонеоднородной желчи с наличием сгустков (41,94%) и взвеси гиперэхогенных частиц (ВГЧ) – 35,48%, значительно реже (22%) в форме замазкообразной желчи (ЗЖ).

Результаты. Установлено, что у 39,7% детей при повторном ультразвуковом исследовании осадок в желчном пузыре не определялся. У 15,9% детей БС со временем трансформировался в холелитиаз. Длительное существование БС у этих детей способствовало развитию осложнений в виде холецистита и «отключенного» желчного пузыря, что явилось показанием к проведению холецистэктомии.

Различные биологические, физические, химические факторы приводят к изменениям внутренней среды, нарушая способность адекватно реагировать на изменения окружающей среды. Роль каждого фактора в возникновении холелитиаза не одинакова, а их сочетания могут варьировать в широких пределах. В связи с этим необходимо объективно оценить значимость факторов риска в вероятном прогнозе формирования желчных камней. Наиболее значимыми факторами риска формирования желчных камней являлись наследственная предрасположенность к желчнокаменной болезни, перинатальное поражение ЦНС, аномалии развития желчного пузыря и желчевыводящих путей, ранний перевод на искусственное вскармливание, наличие аллергических реакций, несбалансированное питание, ожирение, высокая личностная тревожность.

Формирование желчных камней происходило в 1,5 раза чаще у детей, первоначально имевших БС в форме замазкообразной желчи.

Одним из важных факторов прогрессирования и пролонгирования воспалительного процесса в желчном пузыре является перекисное окисление липидов, выраженность которого, была наибольшей у детей с ЗЖ. Усиление окисления компонентов желчи является интегративным и наиболее ранним фактором формирования камней. Это сопровождается развитием эндогенной интоксикации организма, критерием которого является дисбаланс ЛЖК. У детей с БС в форме ЗЖ в слюне выявлен более низкий ($p < 0,001$) общий уровень ЛЖК, пропионовой и масляной кислот по сравнению с детьми с БС в форме ЭЖС и ВГЧ, что может свидетельствовать о значительных нарушениях микробиоценоза. В результате могут возникать выраженные нарушения в конъюгации желчных кислот с последующим нарушением процессов пищеварения.

Снижение уровней пропионовой и масляной кислот у детей с БС в форме ВГЧ и ЗЖ происходит в результате уменьшения концентрации строгих анаэробов, участвующих

в энтерогепатической циркуляции желчных кислот. Значительное ($p < 0,001$) снижение содержания изовалериановой кислоты можно объяснить ослаблением протеолитической активности анаэробной микрофлоры.

Заключение. Своевременное выявление детей, имеющих факторы риска желчнокаменной болезни, позволит не только прогнозировать заболевание на предкаменной стадии, а применять соответственно адекватную терапию, что, несомненно, позволит предотвратить переход процесса в стадию формирования желчных камней.

От гепатита к апластической анемии – этапы диагностического поиска

А.Ю.Никифоров, С.Ю.Нагаева, Д.В.Донской

Тверской государственный медицинский университет, Тверь, Россия

Апластическая анемия – заболевание системы крови, характеризующееся глубокой панцитопенией, развивающейся в результате угнетения костномозгового кроветворения.

Согласно данным Г.Г.Волосовец, Е.Ю.Чайкиной, О.А.Лукина, Н.Б.Юдиной (2017 г.) апластическая анемия встречается с частотой 5–6 случаев на 1 000 000 детского населения в год. Лишь в 10–20% заболевание имеет установленную этиологию, чаще всего эти случаи являются гепатит-ассоциированными.

В инфекционное отделение ЦРБ поступил ребенок В. с жалобами на желтушность кожных покровов и склер, слабость, темную мочу, однократный эпизод осветленного стула, на второй день болезни. За 2 недели до болезни отдыхал на Черном море. Потемнение мочи отмечалось за 2 дня до госпитализации. Осветленный (серый) кал однократно накануне госпитализации. Употребление алкоголя, наркотиков, курение отрицает.

На первом этапе обследования – исследование крови на лептоспироз, псевдотуберкулез, иерсиниоз, тифы, паратифы, вирусные гепатиты, ВИЧ, цитомегаловирус, вирус Эпштейн–Барра, вирус герпеса 6 типа – отрицательно. Обследование на кишечную группу – отрицательно. Анализ мочи и мокроты на ВК-КУМ не обнаружено. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии. УЗИ органов брюшной полости: Гепатоспленомегалия. УЗ признаки дисхолии. Реактивные изменения поджелудочной железы. Осмотрен гематологом – убедительных данных за гемобластоз нет.

В динамике в биохимическом анализе крови наблюдался подъем уровня трансаминаз (при поступлении АСТ – 315 Ед/л, АЛТ – 85 Ед/л, в дальнейшем – 362 Ед/л и 307 Ед/л соответственно); снижение исходно повышенного уровня билирубина (при поступлении 327 мкмоль/л, в дальнейшем 164 мкмоль/л). Клинический анализ крови, общий анализ мочи и копрограмма – пределах возрастной нормы.

Ребенок был переведен в кардионефрологическое отделение ГБУЗ ДГБ №1. Обследование на лямблии, токсокары, аскариды, эхинококк, хеликобактер – не выявило отклонений. Сывороточное железо, СРБ, АСЛО, церулоплазмин, коагулограмма, сывороточные иммуноглобулины, прокальцитонин, ревмофакторы, антинуклеарные тела,

аутомаркеры, гормоны щитовидной железы в пределах возрастной нормы.

Осмотрен хирургом, окулистом, неврологом – серьезной патологии не выявлено. Ребенку проведены МРТ брюшной полости – спленомегалия; ЭГДС – рефлюкс-эзофагит, кандидозный эзофагит. Пищевод Баррета. Дуоденогастральный рефлюкс. Пангастрит. Бульбит; Миелограмма – данных за метастазы костного мозга нет.

В динамике уменьшились иктеричность кожи, склер. Отмечалось снижение гипербилирубинемии (преобладает прямой билирубин), трансаминаз, ГГТП. В гемограмме наблюдалось нарастание тромбоцитопении (при поступлении $124 \times 10^9/\text{л}$, при выписке $64 \times 10^9/\text{л}$, появление лейкопении (при выписке $1,7 \times 10^9/\text{л}$).

В связи с отрицательной динамикой по гемограмме ребенок переводится в педиатрическое отделение ДОКБ с диагнозом: Цитопенический синдром, двухростковый, неуточненного генеза. Спленомегалия. Мезаденопатия. Острый неинфицированный гепатит. Хронический гастродуоденит, Нр (–) негативный, стадия обострения. Рефлюкс-эзофагит. Кандидозный эзофагит. Дуоденогастральный рефлюкс. Дисметаболическая нефропатия. Миопия средней степени. Вегетативная дистония, церебрастенический синдром. Малая аномалия развития сердца.

Объективно состояние ребенка средней тяжести. Кожные покровы желтушной окраски, чистые, зуда нет. Иктеричность склер. Печень – край из-под реберной дуги. Селезенка не пальпируется. У ребенка сохранялись тромбоцитопения, лейкопения, гипербилирубинемия. Повторные обследования не принесли дополнительной информации.

Для дальнейшего обследования и выработки тактики ведения и лечения ребенок был переведен в торакальное отделение «ГБУЗ ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» с диагнозом: Компрессионный стеноз чревного ствола (Синдром Данбара). Острый неинфекционный гепатит. Двухростковый цитопенический синдром.

В результате проведенного обследования в «ГБУЗ ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» ребенку был выставлен диагноз: Неинфекционный гепатит. Гепатитассоциированная апластическая анемия? Двухростковый цитопенический синдром. В связи с нарастающей цитопенией (лейкопения и тромбоцитопения), появления геморрагического синдрома (высыпания на коже нижних конечностей) ребенок был переведен в ДОКБ г. Твери.

За время нахождения ребенка в ДОКБ уровень тромбоцитов колебался от 3 до $51 \times 10^9/\text{л}$, уровень лейкоцитов от $0,61$ до $1,89 \times 10^9/\text{л}$. В биохимическом анализе крови сохранялись гипербилирубинемия (до $66,7$ мкмоль/л) и повышенный уровень трансаминаз (АСТ до 250 Ед/л, АЛТ до 359 Ед/л). 2-хкратно проводилась миелограмма: нейтрофильный росток сужен, содержание лимфоцитов увеличено, эритроидный росток сужен. Коагулограмма: 4 фаза – фибринолитическая активность крови повышена ($27,0\%$), ретракция крови снижена ($28,4\%$).

По результатам проведенного обследования ребенку был выставлен клинический диагноз: Гепатитассоциированная апластическая анемия. Панцитопенический синдром. Для дальнейшего обследования и лечения ребенок был переведен в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России.

Болезнь Жильбера у детей: диагностика, ведение в амбулаторно-поликлинических условиях

Т.В.Русова¹, Г.А.Ратманова¹, Е.В.Шеманаева²,
О.В.Кузнецова¹, Е.А.Максимова¹, В.Г.Субботина¹
О.Е.Краснова², А.Ф.Чуркина²

¹Ивановская государственная медицинская академия, Иваново, Россия;

²Ивановская областная клиническая больница, Иваново, Россия

В практике участкового педиатра детской поликлиники нередко встречаются дети с синдромом рецидивирующей или персистирующей желтухи, требующие дифференциально-диагностического поиска. Одной из причин этой патологии может быть генетически обусловленное состояние – синдром Жильбера.

Под нашим наблюдением в течение 2 лет находились 16 детей в возрасте от 11 до 17 лет, у которых в детском гастроэнтерологическом отделении ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» диагностирован синдром Жильбера. У всех детей диагноз был подтвержден результатами генетического исследования, выявлено наличие дополнительной динуклеотидной вставки ТА в гетерозиготной форме UG T1A1 (ТА) 6/ (ТА) 7 (нормальный генотип -UG T1A1 (ТА) 6/ (ТА) 6). У одного ребенка отмечалось сочетание синдрома Жильбера и гемолитической микросфероцитарной анемией.

Следует отметить, что большинство пациентов поступали в стационар в связи с различной патологией органов пищеварения: гастритами, гастродуоденитами, дисфункцией билиарного тракта, синдромом раздраженного кишечника и только 25% детей были госпитализированы по поводу эпизодов желтухи. Между тем, при тщательном опросе родителей и подростков эпизоды слабо выраженной желтухи в анамнезе были установлены почти у половины пациентов, что свидетельствует о недостаточной настороженности участковых педиатров в отношении данной патологии и недостаточном диагностическом поиске при оказании первичной медико-санитарной помощи детям подросткового возраста с эпизодами желтухи.

В клиническом анамнезе крови у всех пациентов отмечались высокие показатели гемоглобина – от 142 г/л до 153 г/л, несмотря на наличие сочетанной патологии системы пищеварения. В биохимическом анализе крови определялось незначительное повышение уровня непрямого билирубина – показатель колебался в пределах от $23,3$ мкмоль/л до $50,5$ мкмоль/л. Повышение непрямого билирубина является одним из признаков болезни Жильбера.

Программа диспансерного наблюдения пациентов с синдромом Жильбера требует дальнейшей разработки и уточнения. В условиях первичного звена здравоохранения в обязательном порядке она должна включать мероприятия по мониторингованию уровня билирубина и его фракций, а также состояния гепатобилиарной системы. Ежегодно этим детям показано проведение ультразвукового исследования желчного пузыря и желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы, оценка их функционального состоя-

ния, в том числе на основании показателей биохимического анализа крови (билирубин прямой и непрямой, АЛТ, АСТ, холестерин, щелочная фосфатаза, амилаза и др.). Частота наблюдения участковым педиатром индивидуальна, но не реже 2 раз в год с тщательным выявлением и коррекцией негативных факторов, способствующих обострению синдрома Жильбера. Следует обратить внимание родителей и пациента на соблюдение режима дня и питания – длительные перерывы в приеме пищи или переизбыток, употребление жирной, копченой, острой пищи провоцируют нарушение состояния ребенка. Рекомендуется исключить стрессы и чрезмерные физические нагрузки, проводить профилактику инфекционных заболеваний, в т.ч. ОРВИ. Дифференцированным должен быть подход к назначению лекарственной терапии по поводу сопутствующих заболеваний, т.к. целый ряд препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, стероиды, противосудорожные препараты и др.) обладает гепатотоксичным действием и способствует развитию обострения у этой категории больных.

При диспансеризации детей с синдромом Жильбера необходимо проведение терапевтических мероприятий, направленных на профилактику осложнений (при частых обострениях – желчнокаменная болезнь и др.) и лечение сопутствующих заболеваний органов пищеварения (гастродуоденита, язвенной болезни 12-перстной кишки, панкреатита, холецистита и др.). Вопросы вакцинации решаются индивидуально, противопоказаний к иммунизации этих пациентов нет. Медицинская группа по физкультуре у школьников с синдромом Жильбера – подготовительная или специальная подгруппа А в зависимости от тяжести заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

Таким образом, с целью своевременной диагностики синдрома Жильбера у детей необходимо проводить обследование пациентов для уточнения данной патологии в случаях перемежающихся желтух и/или гипербилирубинемии. Больные с синдромом Жильбера нуждаются в диспансерном наблюдении участкового педиатра, направленном на профилактику обострений заболевания.

Билиарный сладж и гипероксалурия у детей с дисплазией соединительной ткани

А.Л.Соловьева, Е.Е.Вартапетова, С.С.Галаева

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Россия

Распространенность недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) различной степени выраженности достигает 30 %. Проявления НДСТ многообразны и касаются нарушений структуры и функций всех висцеральных органов, связанные с нуклеотидным полиморфизмом. Для этих состояний характерна митохондриальная недостаточность, дефицит α -карнитина, снижение окислительно-восстановительных процессов. Дифференцированные дисплазии соединительной ткани (ДДСТ) в виде синдромов

Марфана, Элерса–Данлоса и др. с доказанными мутациями конкретного гена белка коллагена, встречаются редко. Хотя известен другой факт – с возрастом детей частота встречаемости НДСТ увеличивается, что связано с увеличением общей массы соединительной ткани.

Цель исследования: оценить характеристики билиарного сладжа (БС) и гипероксалурии у детей с НДСТ.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 100 детей в возрасте от 3 до 16 лет с НДСТ различной степени выраженности. Среди обследуемых было 55 девочек и 45 мальчиков. Все дети обследовались на клинической базе кафедры пропедевтики детских болезней. Всем детям проводилось полное клинико-диагностическое обследование, включая стандартные обследование желудочно-кишечного тракта и почек, биохимические исследования, липидограмма крови, гидроксипролин, УЗИ желчного пузыря с определением буферной и моторной функции, в том числе в динамике.

Результаты. У 31% детей была диагностирована НДСТ. У большинства из них выявлены различной степени выраженности изменения костно-суставной системы. Нарушение осанки (кифоз, сколиоз, астеническое телосложение, «плоская» спина, сутулость, крыловидные лопатки, деформация грудной клетки (воронкообразная или килевидная форма) наблюдались у 70% детей; гипермобильность суставов/разболтанность связочного аппарата – у 12 % детей; продольное и поперечное плоскостопие, вальгусная деформация стоп – у 20 % детей; арахнодактилия, О- и Х-образная деформация нижних конечностей – у 11% детей. Асимметрия лица, аномалия прикуса, искривление носовой перегородки у 15% детей. Со стороны органов зрения у 25% детей отмечались астигматизм, миопия. У половины детей малые аномалии сердца: вторичный ПМК с регургитацией I и II степени, аномально расположенные хорды в полости левого желудочка (поперечные, продольные, диагональные и их сочетания, ВСД и др.).

Соединительная ткань широко представлена в пищеварительной и мочевыделительной системах. Поэтому при НДСТ желудочно-кишечный тракт вовлекается в патологический процесс одним из первых. Пациенты с ДСТ предъявляют разнообразные жалобы на диспепсию и абдоминальные боли, поэтому им проводилось дополнительное обследование. Билиарная дисфункция выявлялась наиболее часто: деформации желчного пузыря, ДЖВП, билиарный сладж (БС). Среди многочисленных висцеральных проявлений НДСТ желудочно-кишечного тракта выявляли также недостаточность кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, птоз органов ЖКТ и др.

При УЗИ у 50% обследованных детей были выявлены два варианта БС. 1-й вариант БС – взвесь гиперэхогенных частиц обнаружена у 46,5%. 2-й вариант БС – эхонооднородная желчь с наличием единичных сгустков – у 3,5% детей. 2-й вариант БС сопровождался утолщением или уплотнением стенки желчного пузыря.

БС сочетался с деформациями желчного пузыря у 40% детей (по данным УЗИ это были перегибы, перетяжки тела, дна, выходного отдела, сочетание различных деформаций между собой). Стойкие перегибы – у 22% детей, лабильные перегибы – у 18%, причем выраженные лабильные перегибы

тела отмечались в половине случаев. Выявленные изменения чаще отмечались у детей с избыточным весом. У половины детей в динамике было констатировано усиление проявлений БС.

Висцеральные изменения ДСТ со стороны мочевыделительной системы проявляются нефроптозом, изменением формы почек, удвоением чашечно-лоханочной системы, мегауретером и др. Эти и другие изменения обнаруживались нами при УЗИ-исследованиях. У 25% детей БС сочетался с вторичной гипероксалурией. Усиленному всасыванию оксалатов способствуют неправильное питание, наличие неблагоприятных экологических факторов, патология органов пищеварения и др. Гипероксалурия также как и БС чаще встречалась у детей с избыточным весом.

Оксалурия характеризовалась отсутствием специфических жалоб. В анализах мочи отмечались незначительная

протеинурия, эритроцитурия, абактериальная лейкоцитурия, которые имели непостоянный характер. В анализах мочи выявлялось избыточное количество кристаллов оксалатов (>10 в п-зр). У части пациентов отмечалось непостоянное повышение экскреции оксалатов с мочой: >7–20 мг (24 ч). Мочеиспускания 3–4 раза в сутки, большими порциями.

Выводы. Дети с БС, сочетающимся с гипероксалурией, представляют группу риска по развитию желчнокаменной и мочекаменной болезней, особенно протекающие на фоне НДСТ. Для этой группы детей составлена специальная лечебно-профилактическая программа в виде коррекции питания, учета питьевого баланса, фитотерапии, витаминотерапии и назначения патогенетически обоснованных лекарственных средств. Важное значение имеет своевременная УЗИ-диагностика билиарного сладжа как возможность профилактики желчнокаменной болезни.

Болезни поджелудочной железы

Клинико-генетические маркеры не дифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с муковисцидозом

А.В.Горяинова¹, Н.Ю.Каширская², С.Ю.Семыкин¹,
А.Е.Донников⁴, Д.Д.Абрамов³, Г.Ю.Зобкова³

¹Российская детская клиническая больница, Москва, Россия;

²Медико-генетический научный центр, Москва, Россия;

³ООО «НПФ ДНК-Технология», Москва, Россия;

⁴Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им В.И.Кулакова, Москва, Россия

Муковисцидоз (МВ) – наследственное, моногенное, аутосомно-рецессивное заболевание, наиболее часто встречаемое у европеоидов (в среднем с частотой 1:2500–4500 новорожденных); клинические проявления МВ являются следствием взаимодействия нескольких факторов: мутаций в гене CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator – муковисцидозный трансмембранный регулятор проводимости), модифицирующих факторов в гене CFTR и других генах и влияния окружающей среды. Доказано, что степень нарушения функции белка CFTR определяет, главным образом, степень нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы (ПЖ) у больных с МВ. Несмотря на интенсивные исследования взаимосвязи между генотипом и фенотипом при муковисцидозе, не удается выявить четкой ассоциации между генотипом и другими клиническими проявлениями, например, с бронхолегочными поражениями или поражением гепатобилиарной системы. По мнению ряда авторов поражение печени, как и многих других фенотипических проявлений МВ, зависит не только и не столько от генетического дефекта и типа мутации CFTR, но от действия генов-модификаторов и от факторов окружающей среды, включая ятрогенные, находящихся вне локуса CFTR; уже доказана роль следующих модифицирующих генов: Z аллель гена SERPINA1 (α 1-antitrypsin или α 1-antiprotease) и

аллель A VNTR в гене eNOS4. В последнее десятилетие отмечается отчетливая тенденция к росту числа педиатрических больных с не дифференцированной дисплазией соединительной ткани (ДСТ). По данным различных российских авторов частота ДСТ варьирует от 26% до 80% в популяции в целом. Также известно, что у детей с синдромом не дифференцированной ДСТ, чаще чем в популяции, встречаются холецистопатии (дискинезии желчевыводящих путей), билиарный сладж-синдром, холелитиаз. Для многих моногенных и мультифакториальных болезней легких, печени, найдены ассоциации с полиморфными аллелями трех групп генов, кодирующих белки, морфогенетически относящиеся к соединительной ткани – матриксных металлопротеиназ, сурфактант-ассоциированных белков и трансформирующего фактора роста β , I типа. На современном этапе изучено, что деградация межклеточного матрикса – ключевой момент в развитии фиброза/цирроза печени – основную роль в котором играют ферменты – металлопротеазы (MMP), являющиеся белками соединительной ткани (межклеточного вещества). Беря за основу – доказанную роль мутаций в генах белков межклеточного вещества (матриксных металлопротеиназ) в формировании фиброза и цирроза печени; кажется логичным поиск генов-модификаторов (в качестве модификации генов CFTR), и, соответственно, мутаций в данных генах; для понимания генеза формирования фиброза/цирроза печени у пациентов с МВ.

Цель: оценить частоту и вариабельность проявлений синдрома не дифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с муковисцидозом с циррозом печени и без; провести поиск мутаций в генах соединительной ткани; проанализировать влияние найденных мутаций и клинических признаков ДСТ на течение муковисцидоза, доказать роль (в качестве генов-модификаторов) в формировании муковисцидоз-ассоциированного фиброза/цирроза печени.

Материалы и методы. Обследован 101 ребенок с муковисцидозом (мальчики – 58, девочек – 43), средней возраст детей 12,8 лет (5–17 лет), проходивших лечение в педиатрическом отделении РДКБ с января 2016 по ноябрь 2017 г. Всем пациентам проводился забор периферической крови,

Таблица 1. Группа 1 – дети с мв-ассоциированным фиброзом/циррозом печени (n = 34)

Степень выраженности ДСТ по Т.И.Кадуриной	Процент фиброза/цирроза в каждой из подгрупп	Отсутствие полиморфизма генов матриксной металлопротеазы3 (rs3025058) (Т/Т)	Полиморфизм rs3025058 мутация в гене mmp3 – в гетерозиготном состоянии -delT/T	Полиморфизм rs3025058 мутация в гене mmp3 – в гомозиготном состоянии -delT/ del T
Подгруппа I (легкая степень дисплазии СТ)	3 ребенка (8,9%) Класс А по ЧП	3 ребенка (8,9%)	0	0
Подгруппа II (средне-тяжелая степень)	7 детей (20,6%) Класс А по ЧП	4 (11,8%)	3 (8,9%)	0
Подгруппа III (тяжелая степень)	24 (70,6%) Фиброз- 1 (2,6%) Компенсированный цирроз (класс А по ЧП)- 13 (38,2%) Класс В по ЧП- 7 (20,8%) Класс С по ЧП- 3 (8,9%)	4 (11,8%)	16 (47,1%)	4 (11,8%)

для проведения ДНК анализа при помощи набора реагентов «ПРОБА-ГС-ГЕНЕТИКА» компании «ДНК-Технология» (Москва). Определение замен одиночных нуклеотидов проводили с использованием комплектов реагентов «Дисплазия соединительной ткани». Указанный комплект реагентов позволяет выявить 14 мутаций в генах соединительной ткани: COL3, es14, ib31, espv, i851, veg93, esxb, Lamc,592, mmp2, mmp962, mmp3, mmp9, mmp206, mmp3. Клиническая оценка степени тяжести дисплазии соединительной ткани проводилась по таблицам, разработанным Т.И.Кадуриной (бальная оценка, суммирующий балл дает представление о степени тяжести ДСТ, 0–20 баллов – легкая степень, 20–40 – средне-тяжелая степень, >40 баллов – тяжелая степень) модифицированными в процессе нашего исследования с адаптацией под пациентов с муковисцидозом. Оценка наличия/отсутствия муковисцидоз-ассоциированного фиброза/цирроза печени, проводилась по результатам лабораторно-инструментальных методов обследования: УЗИ органов брюшной полости + ультразвуковая доплерография портального тракта, непрямая эластометрия печени на аппарате Fibroscan (НЭП) (с оценкой степени фиброза по морфологической классификации METAVIR (F0, F1, F2, F3, F4), фиброзофагогастродуоденоскопия по показаниям, для выявления степени варикозно-расширенных вен пищевода/желудка, биохимический анализ крови + коагулограмма – для оценки пациентов с циррозом по классификации Чайлд-Пью). Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – дети с наличием МВ-ассоциированного фиброза/цирроза печени (34 человека); 2-я группа (сравнения) – дети с муковисцидозом, без достоверных признаков поражения печени (67 человек); каждая группа была поделена на 3 подгруппы

по степени выраженности клинического синдрома дисплазии соединительной ткани (легкая степень ДСТ (подгруппа I), средне-тяжелая степень ДСТ (подгруппа II), тяжелая степень (подгруппа III)).

Результаты. По результатам проведенного исследования, выявлен полиморфизм матриксной металлопротеазы MMP3 (rs3025058) в гетерозиготном и гомозиготном состояниях (у 48 больных (47,5%). В 1-й группе (34 ребенка с фиброзом/циррозом печени), у детей с легкой степенью дисплазии (подгруппа I) – компенсированный цирроз печени (класс А по Чайлд-Пью) выявлен у 3 детей (8,9%), со средне-тяжелой ДСТ подгруппа II) – цирроз с классом А по ЧП – у 7 детей (20,6%), с тяжелой степенью ДСТ (подгруппа III) – фиброз был выявлен у 1 ребенка (2,6%), цирроз с классом А по ЧП – у 13 детей (38,2%), с классом В – у 7 детей (20,8%), с классом С (декомпенсированный цирроз) – 3 детей (8,9%). В данной группе мутации фермента mmp3 распределились следующим образом: в подгруппе I – мутации не обнаружены, в подгруппе II – выявлены мутации в гетерозиготном состоянии у 3 человек (8,9%), в подгруппе III – в гетерозиготном состоянии у 16 детей (47,1%), в гомозиготном состоянии у 4 детей (11,8%). При анализе стадии цирроза по морфологической классификации METAVIR – степень F4 выявлена у 19 человек – из них мутации в гене mmp3 выявлена у 94,8% (18 детей) (в гетерозиготном состоянии – у 73,7%, в гомозиготном состоянии – 21,1%). Во 2-й группе (67 человек без признаков поражения печени), процент детей с легкой степенью ДСТ составил 34, 3% – 21 ребенок (подгруппа I). Из них у 14 детей (20,9%) – мутации в генах соединительной ткани не выявлено; у 4 детей (5,9%) – обнаружена мутация mmp3 в гетерозиготном состоянии; у 3 детей (4,5%) – мутация mmp3 в гомозиготном состоянии. Подгруппа II в группе сравнения – составила 38 человек. Не обнаружено мутаций в генах соединительной ткани у 8 детей (11,9%), с мутацией mmp3 в гетерозиготном состоянии – 22 ребенка (32,8%), с мутацией mmp3 в гомозиготном состоянии – 8 (11,9%). В подгруппе III (всего в подгруппе 8 человек), из них: не обнаружено мутаций – у одного ребенка (1,5%), мутация mmp3 в гетерозиготном состоянии – у 3 детей (4,5%), мутация mmp3 в гомозиготном состоянии – 4 человека (5,9%). Полученные результаты представлены в таблицах 1 и 2.

Закключение. Представленные данные, демонстрируют возможную связь между клинической выраженностью не дифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с муковисцидозом и наличием фиброза/цирроза у данных пациентов, связь между найденными мутациями в гене металлопротеазы3 и тяжестью клинически выражен-

Таблица 2. Группа 2 – дети с муковисцидозом, без признаков поражения печени (n = 67)

Степень выраженности ДСТ по Т.И.Кадуриной	Отсутствие полиморфизма генов матриксной металлопротеазы3 (rs3025058) (Т/Т)	Полиморфизм rs3025058 мутация в гене mmp3 – в гетерозиготном состоянии – delT/T	Полиморфизм rs3025058 мутация в гене mmp3 – в гомозиготном состоянии – delT/del T
Подгруппа I (легкая степень дисплазии СТ)	14 детей (20,9%)	8 (21%)	1 (1,5%)
Подгруппа II (средне-тяжелая степень)	4 (5,9 %)	22 (32,8%)	3 (4,5%)
Подгруппа III (тяжелая степень)	3 (4,5 %)	8 (11,9 %)	4 (5,9%)

ной ДСТ; а также взаимосвязь наличия муковисцидоз-ассоциированного цирроза печени с найденными мутациями. Также, как показано в группе сравнения, встречаемость мутаций в гене *mmp3*, выше у детей со средне-тяжелой и тяжелой степенью дисплазии соединительной ткани. Необходимо добавить, что значение найденного полиморфизма генов матриксной металлопротеазы3 (*rs3025058*) в развитии цирроза печени при муковисцидозе, еще нуждается в дальнейшем изучении.

Панкреатическая эластаза в диагностике заболеваний поджелудочной железы у детей

Н.В.Рылова

Казанский государственный медицинский университет,
Казань, Россия

Цель работы – оценка состояния поджелудочной железы у детей с учетом показателей панкреатической эластазы сыворотки крови и кала.

Материал и методы. Проведено исследование панкреатической эластазы у 115 детей в возрасте 7–15 лет с сочетанной гастродуоденальной и билиарной патологией (ГДБП). Из них мальчиков – 44, девочек – 71, достоверной разницы по изучаемым показателям в половом аспекте не было выявлено ($p > 0,05$).

Результаты. У 10 пациентов выявлено снижение уровня изучаемого показателя (в пределах 200–100 мкг/г). Данная группа детей характеризовалась рецидивирующей хронической патологией ГДБП и длительностью заболевания более 3 лет. В анамнезе школьников также отмечался рецидивирующий характер панкреатических болей, сопровождающихся рвотой и расстройствами стула. При этом в дуоденальном содержимом этой группы пациентов наблюдалось преимущественно снижение активности ферментов (не менее двух) в стимулированную фазу, либо обтурационный тип панкреатической секреции. При ультразвуковом исследовании у детей выявлялись увеличенные размеры поджелудочной железы (ПЖ) (либо увеличение одного из размеров), мелкоочечные гиперэхогенные включения по всему срезу органа, уплотнения по ходу Вирсунгова протока и/или его расширение более 2 мм. У большинства пациентов обнаружена стеаторея I типа. Дефицит массы тела и гипосомия среди детей данной группы были зарегистрированы в 32% случаев.

Эластаза 1 появляется в панкреатическом соке в виде предшественника – проэластазы, которая активируется трипсином. В сыворотку крови фермент попадает только из поджелудочной железы, поэтому определение панкреатической эластазы в сыворотке является важным для диагностики заболеваний поджелудочной железы. В сыворотке крови человека содержатся высокоактивные ингибиторы эластазы: альфа-1-антитрипсин и альфа-2-макроглобулин. Ингибиторы регулируют уровень активности эластазы в соответствии с физиологическими потребностями. В крови здоровых людей активность панкреатической эластазы 1 почти не определяется или очень низкая. Эластаза 1 играет важную

роль в патогенезе острого панкреатита или обострения хронического панкреатита. Определение панкреатической эластазы в сыворотке проводят у пациентов с абдоминальными болями с целью диагностики острого панкреатита. Ее активность повышается в первые 48 ч после наступления приступа острого панкреатита почти у 100% больных, а затем постепенно снижается и выявляется у 93% больных через 48–96 ч, у 87% – 96–114 ч, у 75% – 144–240 ч. Важно отметить, что активность эластазы 1 повышается в крови при остром и обострении хронического панкреатита раньше, чем уровень других ферментов – на субклинической стадии. Уровень повышения активности фермента не зависит от формы панкреатита и не соответствует степени деструкции ткани железы. Так как период полужизни панкреатической эластазы 1 дольше, чем амилазы и липазы, то и период выявления ее повышенной активности в крови длиннее.

У большинства пациентов с повышением уровня сывороточной эластазы 1 болевой абдоминальный синдром носил преимущественно тупой приступообразный или колющий характер, с наиболее частой иррадиацией в правое плечо, поясницу и перикардальную область. Как правило, боли усиливались на фоне приема пищи и возникали через 15–30 минут после еды, так как в данное время начинается эвакуация пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, ПЖ при этом испытывает секреторное напряжение. По результатам зондирования отмечено преобладание следующих типов панкреатической секреции: гиперсекреторного и обтурационного типа. В крови определялось умеренное повышение уровня α -амилазы и липазы сыворотки крови. Имели место ультразвуковые признаки структурных изменений ПЖ в виде мелкоочечных гиперэхогенных включений в паренхиме и/или уплотнений по ходу Вирсунгова протока. По данным исследования фекальной эластазы 1 у школьников этой группы снижение ее уровня ниже 200 мкг/г выявлено не было.

Заключение. Таким образом, копрологический тест позволяет провести количественное определение уровня эластазы-1, отражающее степени недостаточности поджелудочной железы. Использование данного теста для количественного определения в сыворотке крови дает возможность оценить уровень ферментемии при реактивном панкреатите. В соответствии с современными представлениями панкреатическая эластаза может рассматриваться в качестве «золотого стандарта» диагностики хронического панкреатита, маркера экзокринной функции панкреатической железы (копрологический тест) и как показателя реактивного панкреатита (определение сывороточной эластазы-1).

Факторы риска развития стеатоза поджелудочной железы у детей

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

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины,
Днепр, Украина

Цель исследования. Изучить ведущие анамнестические, клинические и метаболические факторы риска развития стеатоза поджелудочной железы у детей.

Пациенты и методы. Обследовано 117 детей в возрасте 6–17 лет (средний возраст $11,67 \pm 2,81$). В соответствии с наличием ожирения/избыточного веса и ультразвуковых признаков стеатоза желудочной железы (ПЖ) дети были разделены на 3 группы: 1-я группа – 67 детей с ожирением/избыточным весом и стеатозом ПЖ, 2-я группа – 34 ребенка с ожирением/избыточным весом без стеатоза ПЖ, 3-я группа (контрольная) – 16 детей с нормальным весом без стеатоза ПЖ. С помощью иммуноферментного метода определяли уровень инсулина с расчетом индекса НОМА. Липидный спектр крови обследуемых исследовали с помощью биохимического анализатора StatFax 1904 Plus, Awareness Technology. Проводился логистический уни- и мультивариантный регрессионный анализ с использованием программы Statistica 7.0.

Результаты. При проведении унивариантного анализа наличие стеатоза ПЖ было ассоциировано с такими анамнестическими признаками как наличие ожирения у матери ($OR = 4,25, p < 0,001$), ожирение у отца ($OR = 4,0, p = 0,001$), вес при рождении более 4 кг ($OR = 3,06, p = 0,03$), длительность грудного вскармливания менее 6 мес ($OR = 2,65, p = 0,02$). Среди сопутствующей патологии факторами риска выступили абдоминальное ожирение ($OR = 37,6, p < 0,001$), метаболический синдром ($OR = 3,16, p = 0,02$), наличие ультразвуковых признаков стеатоза печени ($OR = 1,74, p < 0,01$). Стеатоз ПЖ был ассоциирован с такими дисметаболическими проявлениями, как повышение индекса НОМА ($OR = 3,69, p = 0,001$), гиперхолестеринемия ($OR = 3,82, p = 0,002$), повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) ($OR = 9,99, p = 0,004$). При проведении мультивариантного регрессионного анализа установлено, что повышение индекса НОМА, как и повышение ЛПНП выступают независимыми факторами риска развития стеатоза ПЖ у детей.

Выводы. Среди факторов риска развития стеатоза ПЖ у детей можно выделить роль наследственности, сопутствующей патологии, проявлений дислипидемии и инсулинорезистентности.

Синдром Швахмана–Даймонда у мальчика 2 лет, подтвержденный генетическим исследованием

О.П.Яковлева¹, Д.В.Лишке²,
О.В.Демина², С.Н.Первощикова²

¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А.Вагнера, Пермь, Россия;

²Детская клиническая больница №13, Пермь, Россия

Синдром Швахмана–Даймонда – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся экзокринной панкреатической недостаточностью, нарушением гемопоэза и костными аномалиями [1, 2]. Примерная распространенность заболевания составляет 1:75 000. Генетической основой синдрома являются мутации в гене SBDS, расположенном на хромосоме 7q11. В большинстве случаев определяется мутация с.258+2T>C [1].

Основным клиническим проявлением заболевания является мальабсорбция, обусловленная экзокринной панкреа-

тической недостаточностью, с задержкой в прибавке массовых показателей. Гипоплазия поджелудочной железы по данным УЗИ, КТ, МРТ выявляется только у части больных, но нормальные размеры органа не противоречат диагнозу [1]. У большинства (88–100%) пациентов наблюдают изменения со стороны крови в виде нейтропении, возможно в сочетании с анемией и тромбоцитопенией. Костные деформации при синдроме Швахмана–Даймонда обнаруживают только в 30–50% случаев, включая деформации грудной клетки, позвоночника, диафизарные дизостозы, чаще с поражением головки бедренной кости [1]. Возможны также неспецифические изменения со стороны печени в виде гепатомегалии, жирового гепатоза, повышения цитолитических ферментов в крови в 2–3 раза [1].

В г. Перми в настоящее время наблюдается пациент 2 лет с синдромом Швахмана–Даймонда, диагноз которому подтвержден медико-генетическим исследованием в 2017 г. Представляем данное клиническое наблюдение.

Больной М., 1 год 2 месяца, поступил в гастроэнтерологическое отделение ГБУЗ ПК ДКБ №13 в ноябре 2016 г. с жалобами на повышение уровня трансаминаз в биохимическом анализе крови.

Из анамнеза известно, что ребенок от второй беременности, протекавшей физиологически, первых срочных самостоятельных родов. Первая беременность закончилась медикабортом. Масса при рождении 3120 г, длина 53 см. В период новорожденности отмечалась конъюгационная желтуха. Вскармливание естественное в течение 2 месяцев, далее искусственное, прикормы введены по возрасту. Масса тела в 1 год составила 10 200 г, длина – 81 см. В течение первого года жизни перенес 3 раза ОРВИ и 2 раза обструктивный бронхит. Наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта не отягощена.

В сентябре 2016 г. в возрасте 1 год после перенесенной острой респираторной инфекции у мальчика появилась выраженная слабость, утомляемость. При обследовании на амбулаторно-поликлиническом этапе выявлен синдром цитолита: повышение АЛТ до 14 норм, АСТ до 10 норм. После консультации инфекциониста для дальнейшего обследования в ноябре 2016 г. (1 год 2 месяца) ребенок госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение.

При поступлении кожные покровы, видимые слизистые без изменений. Костных деформаций нет. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца ритмичные. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при поверхностной и глубокой пальпации. Нижний край печени пальпаторно +1,0 см из-под реберной дуги по среднеключичной линии, эластичный, безболезненный. Стул кашицеобразный 2–3 раза в день без патологических примесей. Антропометрические данные: рост – 82 см (5), SDS роста = +1,6, масса – 10,3 кг (3), ИМТ – 15,4 кг/м², SDS ИМТ = -1

При обследовании в биохимических анализах крови определялось повышение уровня АЛТ (553–863 Ед/л), АСТ (372–811 Ед/л), щелочной фосфатазы (1498 ЕД/л), при этом билирубин, гамма-ГТП, белок и фракции, альфа-амилаза без отклонений от нормы. По результатам комплексного исследования исключены болезни обмена меди (уровень меди и церулоплазмينا сыворотки крови, меди мочи в норме), недостаточность альфа-1-антитрипсина

(альфа-1-антитрипсин в норме). Выявлено повышение аутоантител к митохондриям (AMA) до 20 МЕ/мл (норма 0–10). Маркеры гепатита HBsAg, antiHCV отрицательные. УЗИ органов брюшной полости: реактивные изменения печени (уплотнены стенки сосудов), диффузные изменения в поджелудочной железе (паренхима с мелкими участками уплотнения, экзогенная плотность умеренно диффузно повышена по сравнению с паренхимой печени), увеличение перипортальных и мезентериальных лимфатических узлов.

Учитывая недостаточные весовые прибавки, пациент обследован на целиакию. Выявлено повышение антител к глиадину: IgA – 71,9 МЕ/мл (норма 0–12), IgG – 221,1 МЕ/мл (норма 0–12), при этом уровень антител к тканевой трансглутаминазе и к эндомизию не превышал норму. ФЭГДС: дуоденит. Гистологическое исследование биоптата 12-перстной кишки: покровный эпителий уплощен, число бокаловидных клеток уменьшено в апикальных отделах, в строме прослеживаются диффузно-очаговые лимфоплазмочитарные инфильтраты. В анализах крови наблюдалась нейтропения (до 608 кл/мкл) при нормальном уровне эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов, лейкоцитов. Лабораторных признаков панкреатической недостаточности в виде стеатореи, снижения уровня фекальной эластазы отмечено не было.

По результатам лабораторно-инструментального обследования установлен диагноз: Криптогенный гепатит, высокой активности, синдром цитолиза. Транзиторная нейтропения. Нарушение толерантности к глиадину. Назначена терапия урсодезоксихолевой кислотой (УДХК) 150 мг в сутки *per os*, из расчета 15 мг/кг. На фоне проводимого лечения получена положительная динамика: уровень трансаминаз снизился, но не нормализовался (АЛТ 383–231 Ед/л, АСТ 217–97 Ед/л). Пациент выписан 09.12.2016, рекомендована плановая госпитализация в ФГБУ «Российская детская клиническая больница» Минздрава России (ФГБУ РДКБ) для дальнейшего обследования и коррекции лечения.

В январе 2017 г. (1 год 3 месяца) мальчик обследован в гастроэнтерологическом отделении ФГБУ РДКБ. В контрольных анализах сохранялась нейтропения (до 112 кл/мкл), синдром цитолиза (АЛТ 304–163–75 Ед/л, АСТ 266–113–64 Ед/л), повышение антител к митохондриям 46 МЕ/мл (норма 0–10). Проведена пункционная биопсия печени, при гистологическом исследовании биоптата выявлены признаки хронического гепатита с минимальной степенью гистологической активности, степень фиброза по шкале METAVIR – F2. Учитывая изолированное повышение IgG к глиадину (83,4 МЕ/мл, норма 0–12), с отсутствием признаков энтеропатии по данным гистологического исследования биоптата тощей кишки, диагностирована сенсibilизация к глютену.

03.02.2017 пациент выписан из ФГБУ РДКБ с диагнозом: Хронический гепатит, неуточненной этиологии, осложнен-

ный фиброзом печени F2 по Metavir. Хроническая нейтропения. Назначена безглютеновая диета. Увеличена доза УДХК до 200 мг/сут. Рекомендовано медико-генетическое исследование в лаборатории селективного скрининга в ФГБНУ «Медико-генетический научный центр».

В апреле 2017 г. (возраст 1 год 7 месяцев) пациенту проведено медико-генетическое исследование – анализ кодирующей части гена SBDS (Швахмана–Даймонда синдром). Выявлены мутации: NM_016038.2: c.107delT в гетерозиготном состоянии (CD068764) и NM_016038.2: c.258+T>C в гетерозиготном состоянии (CS030125). В последующем проведено генетическое исследование родителей, у матери выявлена мутация NM_016038.2: c.258+T>C в гетерозиготном состоянии, у отца – мутация NM_016038.2: c.107delT в гетерозиготном состоянии.

При повторной госпитализации в гастроэнтерологическое отделение ФГБУ РДКБ в сентябре 2017 г. в возрасте 2 года у мальчика определялись лабораторные признаки тяжелой экзокринной недостаточности поджелудочной железы: снижение альфа-амилазы в сыворотке крови (16 Ед/л, норма 25–125), низкий уровень фекальной эластазы-1 (<15 мкг/г, норма >250) при нормальном содержании хлоридов пота, выраженная стеаторея нейтральным жиром в копрологическом исследовании. По данным УЗ-исследования сохранялись диффузные изменения поджелудочной железы: контуры нечеткие, паренхима высокой экзогенности. Для коррекции экзокринной панкреатической недостаточности назначен панкреатин в мини-микросферах 40 000 липазных ед. в сутки. На фоне постоянного приема УДХК снизился уровень трансаминаз (АЛТ – 175 МЕ/л, АСТ – 156 МЕ/л). В контрольных анализах крови сохранялись изменения в виде нейтропии. По результатам лабораторно-инструментального и генетического исследования установлен окончательный диагноз: Синдром Швахмана–Даймонда (мутации NM_016038.2: c.107delT и NM_016038.2: c.258+T>C в гетерозиготном состоянии): стеатогепатит, хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью, нейтропения.

Таким образом, данное клиническое наблюдение демонстрирует возможности современных молекулярно-генетических исследований для нозологической диагностики орфанных заболеваний.

Литература

1. Болезни поджелудочной железы у детей. Под редакцией С.В.Бельмера, А.Ю.Разумовского, Е.А.Корниенко, В.Ф.Приворотского. М.: ИД «Медпрактика-М», 2015, с. 128–131.
2. Рекомендации. Применение высокоактивных форм панкреатина в педиатрической практике. Вопросы детской диетологии. 2014;3:65–71.



Вопросы детской диетологии

Журнал Национального общества диетологов,
Общества детских гастроэнтерологов и
Международной организации Consensus in Pediatrics

Главный редактор

профессор С.В.Бельмер

профессор кафедры госпитальной педиатрии педиатрического факультета
Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Заместители главного редактора

профессор И.Я.Конь

главный научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии
Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи

профессор А.И.Хавкин

руководитель отделения гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института
педиатрии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Журнал ориентирован на широкую аудиторию медицинских работников, охватывающую педиатров, диетологов, гастроэнтерологов, гигиенистов, врачей дошкольно-школьных учреждений, организаторов детского здравоохранения.

Тематика публикаций:

- проблемы питания здоровых и больных детей;
- вопросы детской гастроэнтерологии: диагностика, лечение и профилактика заболеваний органов пищеварения у детей;
- рациональное вскармливание детей первого года жизни;
- организация питания детей в дошкольных и школьных учреждениях;

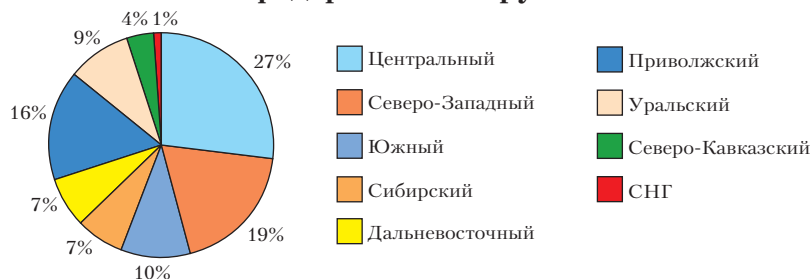
- питание беременных и кормящих женщин;
- особенности лечебного питания при различных заболеваниях детского возраста;
- информация о новых специализированных продуктах детского питания и их использовании в питании здоровых и больных детей;
- энтеральное и парэнтеральное питание в педиатрии.

Журнал индексируется в международной реферативной базе данных Scopus, Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

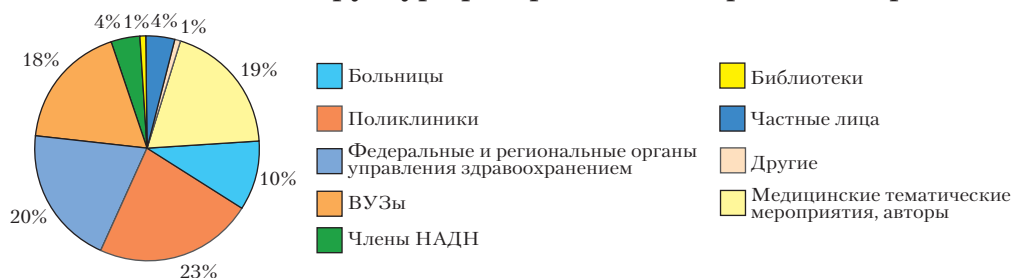
Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Формат: А4 • Тираж: от 5000 экземпляров • Объем: от 80 страниц • Периодичность: 6 раз в год • Печать: полноцветная

Структура распределения тиража по федеральным округам России и СНГ



Структура распределения тиража по адресатам

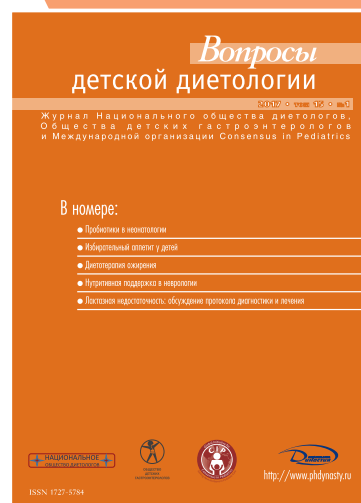


Распространение:

адресная рассылка (постоянно пополняющаяся база данных включает адреса лечебных и консультативных учреждений акушерского и гинекологического профиля, персональные адреса акушеров-гинекологов и неонатологов), подписка, распространение на специализированных форумах и выставках

Электронное распространение:

www.elibrary.ru; www.eastview.com; www.rucont.ru; www.biblioclub.ru



Вопросы ДИЕТОЛОГИИ



Научно-практический журнал
Национальной ассоциации диетологов и нутрициологов

Почетный главный редактор

член-корреспондент РАН, профессор Б.С.Каганов

Председатель Национальной Ассоциации диетологов и нутрициологов

Главный редактор

профессор С.Ю.Калинченко

заведующая кафедрой эндокринологии факультета повышения квалификации медицинских работников Российского университета дружбы народов

Заместители главного редактора

член-корреспондент РАН, профессор Д.Б.Никитюк

директор Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи

профессор Х.Х.Шарафетдинов

заведующий отделением болезней обмена веществ Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи

Журнал ориентирован на широкую аудиторию специалистов в области здравоохранения – диетологов, нутрициологов, терапевтов, эндокринологов, педиатров, семейных врачей, гастроэнтерологов, кардиологов, реаниматологов, гигиенистов, реабилитологов, спортивных врачей, организаторов здравоохранения, преподавателей ВУЗов и научных работников.

В журнале публикуются оригинальные статьи, обзоры, лекции, клинические наблюдения, посвященные современным аспектам клинической диетологии – здоровому, лечебному и профилактическому питанию, рациональной модификации рационов для различных групп населения (лиц, занимающихся спортом и профессиональных спортсменов, пожилых людей и др.), организации питания в стационарах, нутритивной поддержке лиц, находящихся в критическом состоянии.

Издание информирует о новых лечебных продуктах питания, продуктах с заданным химическим составом, средствах медикаментозной терапии, биологически активных добавках к пище и их рациональном применении для оптимизации рациона здорового и больного человека.

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

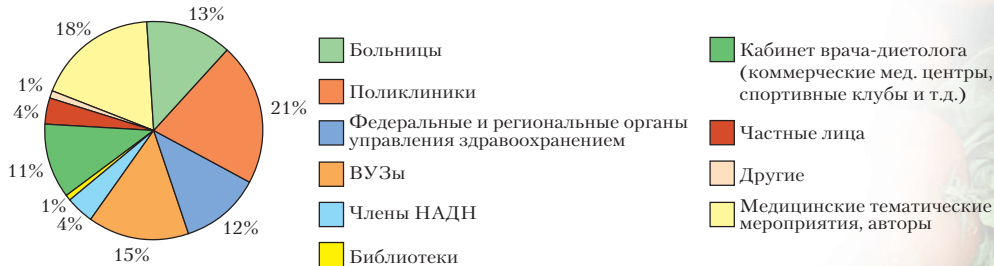
Журнал индексируется в Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

Формат: А4 • Тираж: от 5000 экземпляров • Объем: от 80 страниц • Периодичность: 4 раза в год • Печать: полноцветная

Структура распределения тиража по федеральным округам России и СНГ



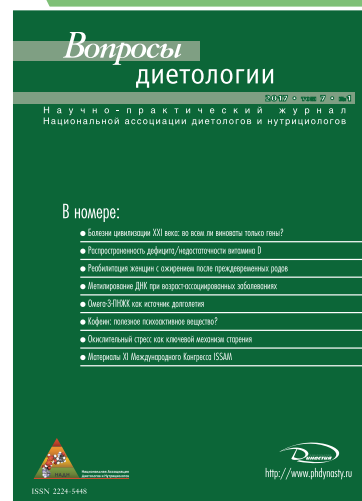
Структура распределения тиража по адресатам



Распространение:
адресная рассылка (база данных включает адреса лечебно-профилактических учреждений, специализирующихся в области клинической нутрициологии, диетологии, кардиологов, терапевтов, гастроэнтерологов и научных сотрудников), подписка, распространение на специализированных форумах и выставках

Электронное распространение:

www.elibrary.ru; www.eastview.com; www.rucont.ru; www.biblioclub.ru



НАЦИОНАЛЬНОЕ
ОБЩЕСТВО ДИЕТОЛОГОВ



Вопросы

практической педиатрии

Журнал Федерации педиатров стран СНГ
и Международной организации Consensus in Pediatrics

Главный редактор

член-корреспондент РАН, профессор Б.С.Каганов
Почетный председатель Федерации педиатров стран СНГ

Заместители главного редактора

к.м.н. М.В.Зейгарник

Доцент Российского национального исследовательского университета им. Н.И.Пирогова

профессор А.И.Камилов

Профессор Ташкентского педиатрического медицинского института (Узбекистан)

профессор М.Кац

Президент Международной общественной организации «Global Initiative for Consensus in Pediatrics» (Израиль)

академик НАМН, профессор В.Г.Майданник

Заведующий кафедрой педиатрии №4 Национального медицинского университета им. А.А.Богомольца (Украина)

профессор К.А.Узакбаев

Директор Национального центра охраны материнства и детства (Кыргызстан)

Журнал адресован педиатрам, неонатологам, детским хирургам, врачам общей практики, научным работникам, организаторам здравоохранения. Журнал публикует оригинальные исследования, обзоры литературы, лекции, методические рекомендации, клинические наблюдения, официальные документы органов управления здравоохранением.

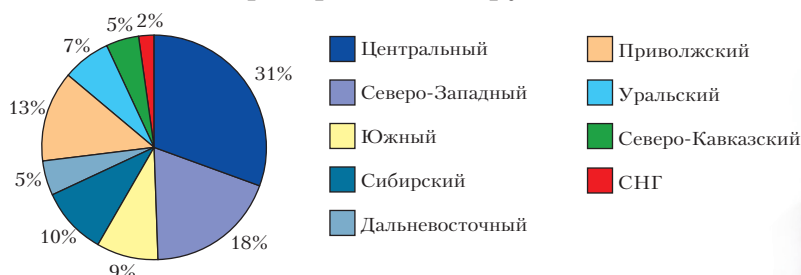
Тематика публикаций: этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение и профилактика болезней детского возраста; терапия неонатальной патологии, современные возможности выхаживания и лечения недоношенных и маловесных детей; актуальные проблемы питания здоровых и больных детей; естественное и искусственное вскармливание, лечебное питание, использование биологически активных добавок в педиатрии; новые лекарственные средства и технологии в практике педиатра; инвазивные и неинвазивные методы диагностики в педиатрии; возможности применения хирургических методов лечения в педиатрии; вопросы охраны репродуктивного здоровья подростков; организационные вопросы.

Журнал индексируется в международной реферативной базе данных Scopus, Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Формат: А4 • Тираж: от 12 000 экземпляров • Объем: от 80 страниц • Периодичность: 6 раз в год • Печать: полноцветная

Структура распределения тиража по федеральным округам России и СНГ



Структура распределения тиража по адресатам

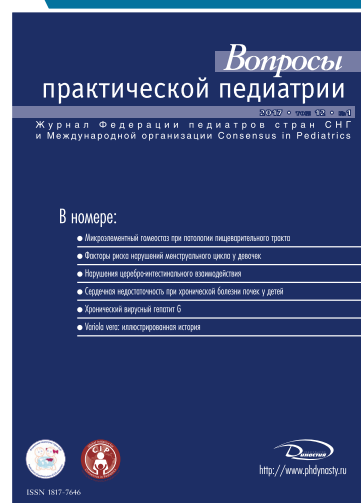


Распространение:

адресная рассылка (постоянно пополняющаяся база данных включает адреса педиатрических лечебных учреждений, включая областные и краевые больницы и поликлиники, консультативные центры, персональные адреса педиатров различных специальностей), подписка, распространение на специализированных форумах и выставках

Электронное распространение:

www.elibrary.ru; www.eastview.com; www.rucont.ru; www.biblioclub.ru



Инфекционные болезни

Научно-практический журнал
Национального научного общества инфекционистов

Главный редактор

академик РАН, профессор В.И.Покровский
директор Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора,
председатель правления Национального научного общества инфекционистов

Заместители главного редактора

академик РАН, профессор В.В.Малеев
заместитель директора по научной и клинической работе
Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
член-корреспондент РАН А.В.Горелов
заведующий клиническим отделом инфекционной патологии
Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора

Журнал ориентирован на широкий круг специалистов – инфекционистов, терапевтов, участковых и семейных врачей, педиатров, научных работников, преподавателей ВУЗов, организаторов здравоохранения.

Тематика публикаций:

- проблемы этиологии, патогенеза, клинических проявлений инфекционных заболеваний, новых средств и методов их диагностики, профилактики и лечения;

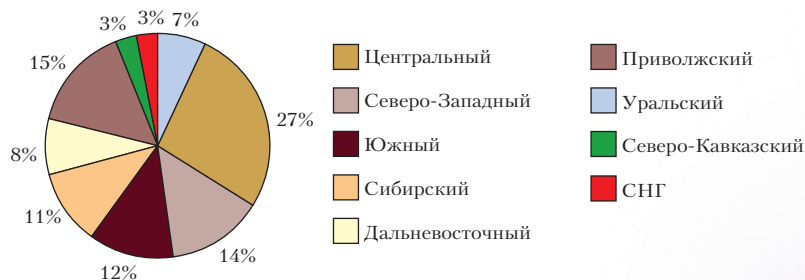
- особое внимание уделяется вопросам антибактериальной и противовирусной терапии, использованию иммуноглобулинов и интерферонов, а также интенсивной терапии неотложных состояний.

Журнал индексируется в международной реферативной базе данных Scopus, Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

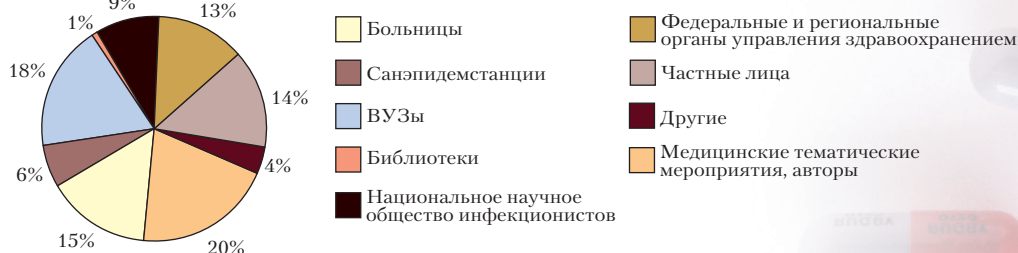
Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Формат: А4 • Тираж: от 6000 экземпляров • Объем: от 80 страниц • Периодичность: 4 раза в год • Печать: полноцветная

Структура распределения тиража по федеральным округам России и СНГ



Структура распределения тиража по адресатам

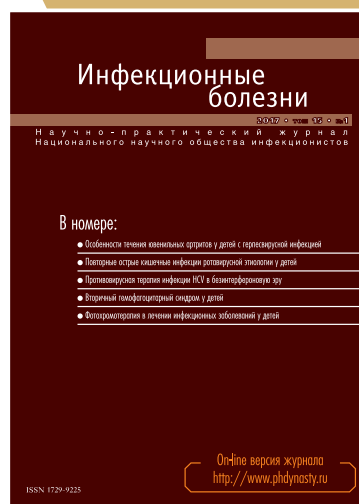


Распространение:

адресная рассылка (постоянно пополняющаяся база данных рассылки включает адреса инфекционных и многопрофильных больниц, центров санэпиднадзора, персональные адреса врачей-инфекционистов, эпидемиологов, иммунологов, клинических фармакологов, терапевтов и педиатров), подписка, распространение на специализированных форумах и выставках

Электронное распространение:

www.elibrary.ru; www.eastview.com; www.rucont.ru; www.biblioclub.ru





Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии

Научно-практический журнал

Почетный главный редактор

академик РАН, профессор А.Н.Стрижаков
заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии лечебного факультета
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Главный редактор

профессор А.И.Давыдов
профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии лечебного факультета
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Заместители главного редактора

профессор Л.Д.Белоцерковцева
заведующая кафедрой акушерства гинекологии и перинатологии
Сургутского государственного университета ХМАО-Югры

профессор Е.М.Шифман

профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского, президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов

Журнал выпускается с сентября 2002 года и предназначен для акушеров-гинекологов, в том числе узких специальностей (радиология, эндоскопия, химиотерапия, анестезиология), и перинатологов.

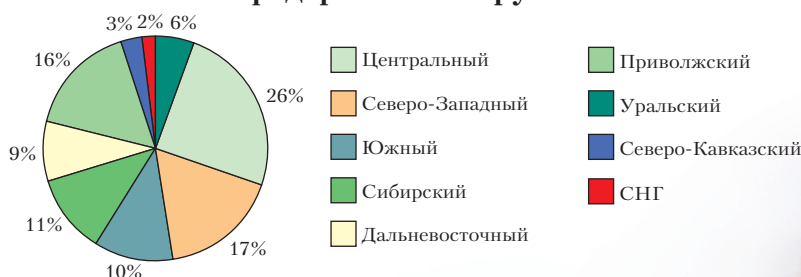
Тематика публикаций: лечение и профилактика внутриутробных инфекций; современные аспекты медикаментозной терапии в акушерстве и гинекологии; гинекологическая эндокринология и онкология; применение неинвазивных и инвазивных методов диагностики состояния плода; новые методы хирургии в акушерстве и гинекологии.

Журнал индексируется в международной реферативной базе данных Scopus, Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Формат: А4 • Тираж: от 10 000 экземпляров • Объем: от 80 страниц • Периодичность: 6 раз в год • Печать: полноцветная

Структура распределения тиража по федеральным округам России и СНГ



Структура распределения тиража по адресатам

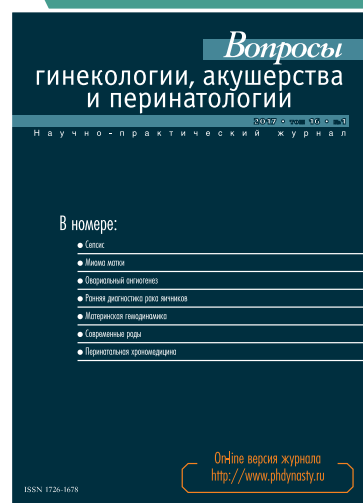


Распространение:

адресная рассылка (постоянно пополняющаяся база данных включает адреса лечебных и консультативных учреждений акушерского и гинекологического профиля, персональные адреса акушеров-гинекологов и неонатологов), подписка, распространение на специализированных форумах и выставках

Электронное распространение:

www.elibrary.ru; www.eastview.com; www.rucont.ru; www.biblioclub.ru





Вопросы урологии и андрологии

Научно-практический журнал

Главный редактор

академик РАН, профессор П.В.Глыбочко
ректор Первого Московского государственного медицинского университета
им. И.М.Сеченова

Заместитель главного редактора

к.м.н. Д.В.Еникеев
заместитель директора НИИ Уронефрологии и репродуктивного здоровья человека
Первого Московского государственного медицинского университета им.И.М.Сеченова



Журнал предназначен для урологов, нефрологов, андрологов, онкологов, хирургов, акушеров-гинекологов и врачей смежных специальностей. Редакционный совет журнала широко представлен российскими и зарубежными специалистами из ведущих урологических клиник.

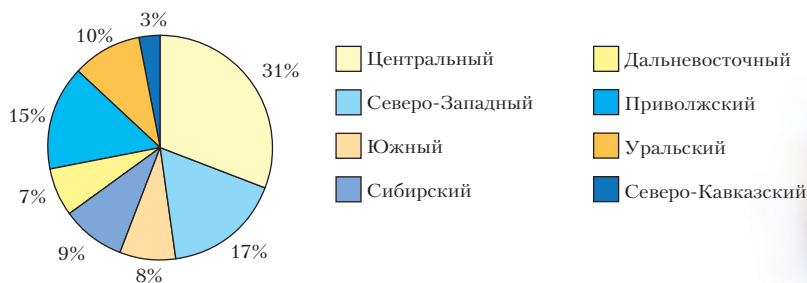
Журнал освещает новейшие достижения отечественной и зарубежной медицины в области урологии, нефрологии, андрологии и ряда смежных дисциплин. В журнале публикуются результаты оригинальных исследований по различной тематике, включая специально созданные рубрики по эндоскопической урологии, онкоурологии, женской урологии и пр.; обсуждаются дискуссионные вопросы. Наряду с этим, в журнале представлены обзоры литературы по актуальным вопросам урологии, отчеты о наиболее важных научных конгрессах и конференциях, комментарии специалистов в отношении существующих клинических руководств и рекомендаций различных урологических ассоциаций и организаций.

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

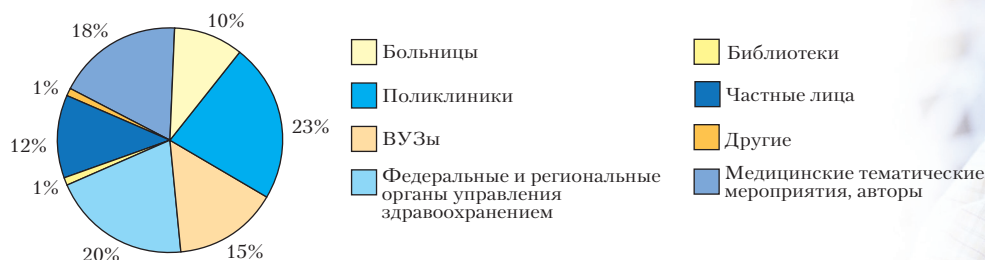
Журнал индексируется в Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

Формат: А4 • Тираж: от 3000 экземпляров • Объем: от 60 страниц • Периодичность: 4 раза в год • Печать: полноцветная

Структура распределения тиража по федеральным округам России



Структура распределения тиража по адресатам



Распространение:

адресная рассылка (база данных включает адреса лечебно-профилактических учреждений, специализирующихся в области урологии, нефрологии и андрологии, а также частные адреса специалистов в указанной области и специалистов ряда смежных дисциплин (терапевтов, хирургов, педиатров и т.д.); подписка; распространение на специализированных форумах и выставках

Электронное распространение:

www.elibrary.ru; www.eastview.com; www.rucont.ru; www.biblioclub.ru

On-line версия www.phdynasty.ru