Свидетельство о регистрации СМИ: ПИ № ФС77-36974 от 27 июля 2009 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)

Интернет-сайт https://rosped.ru

Ответственность за достоверность информации, содержащейся в рекламных материалах, несут рекламодатели

«Российский педиатрический журнал» представлен в информационно-справочном издании Ulrich's International Periodical Directory

Включен в Russian Science Citation Index на базе Web of Science

2-летний ИФ РИНЦ: 0,709

Зав. редакцией *Н.Р. Соболь*
sobol.nr@nczd.ru

Почтовый адрес редакции:
119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1

Редактор *О.В. Устинкова*
Переводчик *Л.Д. Шакина*
Верстка *Е.М. Архипова*

Сдано в набор 03.03.2025
Подписано в печать 11.03.2025
Опубликовано 18.03.2025
Формат 60 × 88⅛
Печать офсетная.
Печ. л. 8,25.
Уч.-изд. л. 9,04.
Тираж 1000 экз.
Цена свободная.

Отпечатано в ООО «Амирит», 410004, Саратовская обл., г. Саратов, ул. Чернышевского, д. 88, литер У.

Подписка через интернет: www.akc.ru, www.pressa-rf.ru

Подписка на электронную версию журнала: www.elibrary.ru

Индекс по каталогу «Пресса России»: 41449

ISSN 1560–9561.
Рос. педиатр. журн. 2025. Том 28, Приложение 1. 1–106.

Учредитель:
«Издательство "Медицина"»

Издатель:
«Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РОССИЙСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В 1998 г.

Том 28 • 2025

Приложение 1

Главный редактор А.П. ФИСЕНКО
доктор мед. наук, проф., Заслуженный врач Российской Федерации (Москва, Россия)

Зам. главного редактора И.Е. Смирнов, доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия)

Редакционная коллегия:

Алексеева Е.И., доктор мед. наук, проф., член-корр. РАН (Москва, Россия); **Антонова Е.В.,** доктор мед. наук (Москва, Россия); **Басаргина Е.Н.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Боровик Т.Э.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Вершинина М.Г.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Винярская И.В.,** доктор мед. наук, проф. РАН (Москва, Россия); **Зоркин С.Н.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Комарова О.В.,** доктор мед. наук (Москва, Россия); **Кузенкова Л.М.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Лазуренко С.Б.,** доктор пед. наук, член-корр. РАО (Москва, Россия); **Морозов Д.А.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Поливанова Т.В.,** доктор мед. наук (Красноярск, Россия); **Полунина Н.В.,** доктор мед. наук, проф., акад. РАН (Москва, Россия); **Потапов А.С.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Симонова О.И.,** доктор мед. наук (ответственный секретарь) (Москва, Россия); **Смирнова Г.И.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Строзенко Л.А.,** доктор мед. наук, проф. (Барнаул, Россия); **Хворостов И.Н.,** доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия); **Яцык С.П.,** доктор мед. наук, проф., член-корр. РАН (Москва, Россия)

Международный редакционный совет:

Алискандиев А.М., доктор мед. наук, проф. (Махачкала, Россия); **Валюлис А.Р.,** доктор мед. наук, проф. (Вильнюс, Литва); **Дарлингтон Э.,** доцент (Лион, Франция); **Малявская С.И.,** доктор мед. наук, проф. (Архангельск, Россия); **Потрохова Е.А.,** доктор мед. наук, проф. (Омск, Россия); **Рзянкина М.Ф.,** доктор мед. наук, проф. (Хабаровск, Россия); **Цэвэгмид Уртнасан,** канд. мед. наук (Улан-Батор, Монголия); **Шамансурова Э.А.,** доктор мед. наук, проф. (Ташкент, Узбекистан); **Шульц А.,** старший консультант (Вайле, Дания); **Шен К.,** доктор мед. наук, проф. (Пекин, Китай); **Янг Ю.,** доктор мед. наук, проф., иностранный член РАН (Пекин, Китай)

Registration certificate
Media: PI No. FS77-36974
July 27, 2009 Issued
Federal Service for Supervision
in the field of communications,
information technology and mass
communications (Roskomnadzor)

Website https://rosped.ru

Responsibility for reliability
of information contained
in promotional materials,
are on advertisers

**«Russian pediatric Journal»
is presented in the
information-reference
editions: Ulrich's International
Periodical Directory;
included in the Russian Science
Citation Index
based on the Web of Science**

2-year RSCI IF: 0,709

Head of the Editorial office:
N.R. Sobol
sobol.nr@nczd.ru

**Postal address
of the Editorial office:**
119991, Moscow,
Lomonosovskiy prosp., 2, bld. 1

Editor: *O.V. Ustinkova*
Translation: *L.D. Shakina*
Layout: *E.M. Arkhipova*

Put in the kit 03.03.2025
Signed for printing 11.03.2025
Published 18.03.2025

60 × 88⅛ format.
Offset printing.
Printed sheets 8,25
Circulation 1000 copies.
Free price.

Printed Amirit LLC, 410004,
Saratov region, Saratov,
Chernyshevsky str., 88, letter U

**Online subscription:
www.akc.ru, www.pressa-rf.ru
Subscription to the electronic
version of the journal:
www.elibrary.ru
Catalog index
«Press of Russia»: 41449**

ISSN 1560–9561.
Russian Pediatric Journal. 2025.
Vol. 28, Supplement 1. 1–106.

Founder:
«Izdatel'stvo "Meditsina"»

Publisher «National Medical Research Center for Children's Health»
of the Russian Federation Ministry of Health»

ROSSIYSKIY PEDIATRICHESKIY ZHURNAL

RUSSIAN PEDIATRIC JOURNAL

Bimonthly scientific practical journal

PUBLISHED SINCE 1998

Volume 28 • 2025

Supplement 1

Editor-in-chief Andrey P. FISENKO,
MD, PhD, DSc, Prof., Director of the National Medical Research Center for Children's Health (Moscow, Russia)

Deputy chief editor: Smirnov I.E., MD, PhD, DSc, Prof. (Moscow, Russia)

Editorial Board:

Alekseeva E.I., MD, PhD, DSc, prof., corr.-member RAS (Moscow, Russian Federation); **Antonova E.V.,** MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation); **Basargina E.N.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Borovik T.E.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Vershinina M.G.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Vinyarskaya I.V.,** MD, PhD, DSc, prof. RAS (Moscow, Russian Federation); **Zorkin S.N.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Komarova O.V.,** MD, PhD, DSc (Moscow, Russian Federation); **Kuzenkova L.M.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Lazurenko S.B.,** PhD, DSc ped., corr.-member RAE (Moscow, Russian Federation); **Morozov D.A.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Polivanova T.V.,** MD, PhD, DSc (Krasnoyarsk, Russian Federation); **Polunina N.V.,** MD, PhD, DSc, prof., Acad. RAS (Moscow, Russian Federation); **Potapov A.S.,** MD, PhD, DSc, prof., (Moscow, Russian Federation); **Simonova O.I.,** MD, PhD, DSc (executive secretary) (Moscow, Russian Federation); **Smirnova G.I.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Strozenko L.A.,** MD, PhD, DSc., prof. (Barnaul, Russian Federation); **Khvorostov I.N.,** MD, PhD, DSc, prof. (Moscow, Russian Federation); **Yatsyk S.P.,** MD, PhD, DSc, prof., corr.-member RAS (Moscow, Russian Federation)

Foreign Editorial Council Members:

Aliskandiev A.M., MD, PhD, DSc, prof. (Makhachkala, Russian Federation); **Valiulis A.R.,** MD, PhD, DSc, prof. (Vilnius, Lithuania); **Darlington E.,** Associate professor (Lyon, France); **Malyavskaya S.I.,** MD, PhD, DSc, prof. (Arkhangelsk, Russian Federation); **Potrokhova E.A.,** MD, PhD, DSc, prof. (Omsk, Russian Federation); **Rzyankina M.F.,** MD, PhD, DSc, prof. (Khabarovsk, Russian Federation); **Tsevegmid Urtnasanq,** MD, PhD (Ulan-Bator, Mongolia); **Shamansurova E.A.,** MD, PhD, DSc, prof. (Tashkent, Uzbekistan), **Schulze A.,** Senior Consultant (Vejle, Denmark), **Shen K.,** DSc, prof. (Beijing, China), **Yang Yu.,** MD, PhD, DSc, prof., Foreign member of the Russian Academy of Sciences (Beijing, China)

https://elibrary.ru/yuwglp

МАТЕРИАЛЫ
V научно-практической конференции
студентов и молодых учёных с международным участием
СПЕРАНСКИЕ ЧТЕНИЯ – 2025

(Москва, 21 марта 2025)

СОДЕРЖАНИЕ

МАТЕРИАЛЫ
V научно-практической конференции студентов и молодых учёных с международным участием
СПЕРАНСКИЕ ЧТЕНИЯ – 2025,
(Москва, 21 марта 2025)

Абрамова Ю.С., Безлепкин А.С., Крячкина М.В., Прусова Ю.О. Острая коронавирусная инфекция у новорождённого, осложненная пневмотораксом 12
Абдуллаев Р.Б., Мансурбеков Д.М., Бахтиярова А.М. Использование сока подорожника при хронической почечной недостаточности у детей. 12
Айдан Б.Б. Гастрошизис у новорождённого ребёнка. . 13
Айдан Б.Б. Микроцефалия у новорождённого 13
Айдан Б.Б. Синдром Пьера Робена 14
Акалаева Д.А. Микробиота кишечника при инфекционных болезнях у детей раннего возраста. 14
Алферова Е.А. Стрессовый перелом — правда или вымысел? 15
Алфимова А.С. Проблемы контроля антибиотикорезистентности 15
Арисова А.Е., Хамзина М.М. Клинический случай наследственного панкреатита. 16
Артамонов Н.С. Современные принципы лечения новорождённых детей с врождённым буллёзным эпидермолизом 16
Артеменко А.А. Осложненное течение внебольничной пневмонии у ребёнка 10 лет 17
Асадова Э.М., Алпатская А.А. Трихогепатоэнтеральный синдром. 17
Астафьев И.С. Коррекция укорочения нижней конечности у больного, перенёсшего полиомиелит 18
Астафьев И.С. Эффективность раневого покрытия «ОтРАН» при внеочаговой фиксации структур опорно-двигательного аппарата у детей 18
Асылханова А.А., Жалелова Б.Қ., Рустемханова Н.С. Селективный иммунодефицит IgA у ребёнка 5 лет. 19
Ахметнабиев Р.Р. Имеются ли ассоциации между характером мочевого синдрома при манифестации IgA-нефропатии и патогистологическими изменениями в почечной ткани у детей? 19
Бабенко А.А., Турмора Д.С. Гормонорезистентный язвенный колит средней активности: диагностика и лечение 20
Байке Д.Е. Периферическая нейропатия после применения линезолида у подростка 20
Балаян И.Т. Врождённая натриевая диарея: редкий вариант синдрома мальабсорбции 21
Бахарева В.С., Гуськов А.О., Кузнецова В.С., Бахарева О.Н. Нарушения речи у детей дошкольного возраста при нормальном слухе. 21
Безлепкин А.С., Истин А.А., Агеева И.Г. Тяжёлое течение гемофильного менингита у ребёнка раннего возраста 22
Безручко Т.С., Бабушкина А.Э. Атопический дерматит как предиктор бронхиальной астмы 22
Бейсембаева А.А. Влияние нанопрепаратов золота и меди на заживление ран 23
Бекберген А.С. Атрезия тонкого кишечника у новорождённого 23
Бекберген А.С. Синдром Аарского–Скотта 24
Беляева Е.В., Сажнев Н.В. Особенности течения микоплазменной инфекции у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом. 24

CONTENTS

PROCEEDINGS
V scientific and practical conference of students and young scientists with international participation
SPERANSKY READINGS – 2025,
(Moscow, March 21, 2025)

Abramova Yu.S., Bezlepkin A.S., Kryachkina M.V., Prusova Yu.O. Acute coronavirus infection in a newborn, complicated by pneumothorax 12
Abdullaev R.B., Mansurbekov D.M., Bakhtiyarova A.M. Use of plantain juice in chronic renal failure in children 12
Aidan B.B. Gastroschisis in a infant 13
Aidan B.B. Microcephaly in a infant 13
Aidan B.B. Pierre Robin syndrome 14
Akalayeva D.A. Intestinal microbiota in infectious diseases in young children 14
Alferova E.A. Stress fracture — truth or fiction? 15
Alfimova A.S. Problems of control of antibiotic resistance 15
Arisova A.E., Khamzina M.M. Clinical case of hereditary pancreatitis 16
Artamonov N.S. Modern principles of treatment of newborn infants with congenital bullous epidermolysis 16
Artemenko A.A. Complicated course of community-acquired pneumonia in a 10-year child 17
Asadova E.M., Alpatskaya A.A. Trichohepatoenteric syndrome 17
Astafyev I.S. Correction of shortening of the lower limb in a patient who had poliomyelitis 18
Astafyev I.S. Efficiency of wound dressing “OtRAN” in extrafocal fixation of musculoskeletal structures in children 18
Asylkhanova A.A., Zhalelova B.K., Rustemkhanova N.S. Selective immunodeficiency IgA in a 5-year child 19
Akhmetnabiyev R.R. Are there any associations between the nature of the urinary syndrome during the manifestation of IgA nephropathy and pathohistological changes in the renal tissue in children? 19
Babenko A.A., Turmora D.S. Hormone-resistant ulcerative colitis of moderate activity: diagnosis and treatment 20
Baike D.E. Peripheral neuropathy after linezolid administration in an adolescent 20
Balayan I.T. Congenital sodium diarrhea: a rare variant of malabsorption syndrome 21
Bakhareva V.S., Guskov A.O., Kuznetsova V.S., Bakhareva O.N. Speech disorders in preschool children with normal hearing 21
Bezlepkin A.S., Istin A.A., Ageeva I.G. Severe course of hemophilic meningitis in a young child 22
Bezruchko T.S., Babushkina A.E. Atopic dermatitis as a predictor of bronchial asthma 22
Beisembayeva A.A. Effect of gold and copper nanopreparations on wound healing 23
Bekbergen A.S. Small intestinal atresia in a newborn 23
Bekbergen A.S. Aarskog–Scott syndrome 24
Belyaeva E.V., Sazhnev N.V. Peculiarities of mycoplasma infection in children with a burdened allergological history 24

Бенеш А.В., Раковская З.В. Осведомленность родителей о питании детей, имеющих нормальную и избыточную массу тела 25

Бобоев М.М., Эргашев Х.М. Клиническая значимость шкалы дыхательных нарушений при ведении больных в отделении реанимации 25

Болдырева А.М. Экссудативный перикардит у ребёнка шести месяцев 25

Буринская А.А., Курбанова С.О. Вторичная коагулопатия у больного с иммуноглобулин-резистентным течением болезни Кавасаки 26

Валькова А.Д. Синдром Паркса–Вебера, осложнённый гнойным артритом 26

Васильев И.С., Хохлова А.П., Мущерова Д.М., Зизюкина К.С., Миронова В.А. Неонатальная гипернатриемия у новорождённого вследствие недостаточности грудного вскармливания 27

Васильченко Е.М. Геморрагическая болезнь новорождённых 27

Васильченко Е.М., Рахатова А.О., Сагынбаева Г.Б. Факторы риска и особенности течения неонатальных желтух 28

Ведерникова А.В., Дадонов В.В. Акцидентальная инволюция тимуса после перенесенной коронавирусной инфекции с развитием иммунодефицитного состояния 28

Венгеренко А.С. Сочетанный дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты у ребёнка 29

Веселова М.В., Осадчая К.А. Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек с очень ранним началом 29

Виноградова А.А., Бахарева А.С., Бахарева О.Н. Маски постинфекционной астении в юношеском возрасте . . 30

Власова Д.В., Смирнова Г.В. Внелегочные проявления инфекции, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, у ребёнка 30

Воротынцева М.В. Течение кори у ребёнка с бронхолёгочной дисплазией и гипогаммаглобулинемией . 31

Выборнова В.С. Риск передачи вируса папилломы человека от инфицированной матери к новорождённому . 31

Выборнова В.С. Частота встречаемости опоясывающего лишая у детей 32

Гайфутдинова Р.Р., Обухова А.Н. Ревматическая хорея у мальчика 7 лет 32

Гераськин И.В., Гераськин В.А., Гераськина Н.В. Значимость модификаций показателя сродства гемоглобина к кислороду (p50) у больных в неонатальном периоде 33

Глушаков И.А. Значение видеоконтролируемого профилактического лечения туберкулёза у детей 33

Гожева А.Р. Ранние КТ-признаки разрыва аорты у детей с острой интрамуральной гематомой 34

Горбачева Н.В., Хлопкова Ю.С. Гигантская кератоакантома века у ребёнка 34

Гостеева Е.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у ребёнка 9 лет 34

Григорьева О.Н. Доброкачественный острый детский миозит 35

Грязнова А.А., Миронова В.А., Хохлова А.П., Зизюкина К.С., Лазарева М.А. Триада пороков развития у ребёнка грудного возраста с синдромом Бараката 35

Гурина Е.С. Клиническое значение гиперурикемии в формировании артериальной гипертензии у детей 36

Дерюгина П.Р., Смольянникова А.Б. Особенности течения и диагностики краниосиностозов в неонатальном периоде 36

Дикарева И.М. Стратегия предупреждения антибиотикорезистентности на период до 2030 года 37

Драница О.А. *Дебют язвенного колита с поражением лёгких у больной 15 лет* 37

Benesh A.V., Rakovskaya Z.V. Parents' awareness of nutrition in children with normal and overweight body weight 25

Boboev M.M., Ergashev H.M. Clinical significance of the respiratory distress scale in the management of patients in the intensive care unit 25

Boldyreva A.M. Exudative pericarditis in a six-month-old child 25

Burinskaya A.A., Kurbanova S.O. Secondary coagulopathy in a patient with immunoglobulin-resistant Kawasaki disease 26

Valkova A.D. Parkes–Weber syndrome complicated by purulent arthritis 26

Vasiliev I.S., Khokhlova A.P., Mushcherova D.M., Zizyukina K.S., Mironova V.A. Neonatal hypernatremia in a newborn due to insufficient breastfeeding 27

Vasilchenko E.M. Hemorrhagic disease in the newborn 27

Vasilchenko E.M., Rakhatova A.O., Sagynbaeva G.B. Risk factors and features of the course of neonatal jaundice 28

Vedernikova A.V., Dadonov V.V. Accidental involution of the thymus after coronavirus infection with the development of an immunodeficiency state 28

Vengerenko A.S. Combined deficiency of vitamin B12 and folic acid in a child 29

Veselova M.V., Osadchaya K.A. Autosomal dominant polycystic kidney disease with very early onset 29

Vinogradova A.A., Bakhareva A.S., Bakhareva O.N. Masks of postinfectious asthenia in adolescence 30

Vlasova D.V., Smirnova G.V. Extrapulmonary manifestations of infection caused by *Mycoplasma pneumoniae* in a child 30

Vorotyntseva M.V. Course of measles in a child with bronchopulmonary dysplasia and hypogammaglobulinemia 31

Vybornova V.S. Risk of transmission of human papillomavirus from an infected mother to a newborn 31

Vybornova V.S. Frequency of occurrence of herpes zoster in children 32

Gayfutdinova R.R., Obukhova A.N. Rheumatic chorea in a 7-year boy 32

Geraskin I.V., Geraskin V.A., Geraskina N.V. Significance of modifications of the hemoglobin affinity index to oxygen (p50) in patients in the neonatal period 33

Glushakov I.A. The importance of video-controlled preventive treatment of tuberculosis in children 33

Gozheva A.R. Early CT signs of aortic rupture in children with acute intramural hematoma 34

Gorbacheva N.V., Khlopkova Yu.S. Giant keratoacanthoma of the eyelid in a child 34

Gosteeva E.A. Hemorrhagic fever with renal syndrome in a 9-year child 34

Grigoryeva O.N. Benign acute childhood myositis 35

Gryaznova A.A., Mironova V.A., Khokhlova A.P., Zizyukina K.S., Lazareva M.A. Triad of malformations in an infant with Barakat syndrome 35

Gurina E.S. Clinical significance of hyperuricemia in the development of arterial hypertension in children 36

Deryugina P.R., Smolyannikova A.B. Features of the course and diagnosis of craniosynostoses in the neonatal period 36

Dikareva I.M. Strategy for the prevention of antibiotic resistance for the period up to 2030 37

Dranitsa O.A. Debut of ulcerative colitis with lung damage in a 15-year patient 37

Жамнова В.С. Рациональная местная терапия ран у детей с ожоговой травмой 38

Жидкина А.В., Мамина О.А., Миронова В.А. Течение врождённой цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ-инфицированного новорождённого 38

Забелич А.С. Дифференциально-диагностические модели респираторного дистресс-синдрома новорождённых и врождённой пневмонии 39

Зайдуллин А.Ш., Гаибназаров С.С. Ретроспективный анализ хирургического лечения онихокриптоза у детей 39

Зизюкина К.С., Вавилова А.И., Миронова В.А. Вертикальная передача вируса герпеса 3 типа и вируса герпеса 6 типа от инфицированной матери новорождённому 40

Игнатьева А.А. Частота и факторы риска метаболически-ассоциированной болезни печени у детей с сахарным диабетом I типа 40

Извеков А.М., Белая А.Л., Тукабаев Г.П., Швец Л.В., Тарабаров А.А. Взаимодействие специалистов при лечении расщелины губы и нёба у новорождённых детей в условиях многопрофильной детской больницы 41

Ильина П.В., Лукьянова У.И. Болезнь Крона у подростка. Долгий путь к диагнозу 41

Имамутдинова Э.Н., Козодаева А.М., Красновидова А.Е. Тяжёлая атака язвенного колита у больного с коагулопатией 42

Иматова З.А., Тыныбек У. Ш., Идирисова С.М. Анализ эффективности методов анестезии при аденоидэктомии у детей 42

Иноземцева Д.А. Болезнь Кикучи–Фуджимото у девочки 11 лет 42

Иноземцева Д.А. Синдром Алазами у ребёнка 5 лет . 43

Исакина М.О., Колошко А.М., Вербицкий В.А. Клинико-эпидемиологические особенности внебольничной пневмонии, вызванной *Mycoplasma pneumoniae* у госпитализированных детей 43

Истин А.А., Беляева Д.В. Врождённая цитомегаловирусная инфекция с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови 44

Казанцева Е.Д., Рычкова Л.В., Колесникова Л.И. Изменения липопероксидации и антиоксидантной защиты у детей при сезонном гриппе 44

Казанцева Е.Д., Рычкова Л.В., Колесникова Л.И. Определение коэффициента окислительного стресса при гриппе у детей 45

Кандыков Е.В. Острый инфекционный эндокардит после протезирования клапана лёгочной артерии . . . 45

Касымова Н.А. Остеосаркома дистального метадиафиза левой бедренной кости, протекающая в сочетании с патологией сердца 46

Кенжаев Л.Р., Туракулов М.Т. Хирургическое лечение послеожоговых и посттравматических рубцовых деформаций кисти и суставов у детей 46

Климкович С.М. Фульминантный гепатит, ассоциированный с парвовирусом B19 и вирусом ветряной оспы, у подростка 47

Князькина Н.Т. Выбор метода оперативного лечения варикоцеле у детей 47

Ковенко Ю.Н., Король-Захаревская Е.Л. Успешное выхаживание глубоконедоношенного ребёнка с массой тела при рождении 490 г 48

Кожанкова К.А., Аль-Алвани Якин Мазин Джаббар. Эхинококкоз печени, осложнённый эхинококковой кистой левого лёгкого и двусторонней пневмонией 48

Козодаева А.М., Михайловская К.В. Тяжёлое течение висцеральной ветряной оспы у больной с системной красной волчанкой 49

Zhamnova V.S. Rational local therapy of wounds in children with burn injury 38

Zhidkina A.V., Mamina O.A., Mironova V.A. The course of congenital cytomegalovirus infection in an HIV-infected newborn 38

Zabelich A.S. Differential diagnostic models of respiratory distress syndrome and congenital pneumonia in newborns 39

Zaydullin A.Sh., Gaibnazarov S.S. Retrospective analysis of surgical treatment of onychocryptosis in children 39

Zizyukina K.S., Vavilova A.I., Mironova V.A. Vertical transmission of herpes virus type 3 and herpes virus type 6 from an infected mother to a newborn 40

Ignatyeva A.A. Frequency and risk factors of metabolic-associated liver disease in children with diabetes mellitus type I 40

Izvekov A.M., Belaya A.L., Tukabaev G.P., Shvets L.V., Tarabarov A.A. Interaction of specialists in the treatment of cleft lip and palate in newborns in a multidisciplinary children's hospital 41

Ilyina P.V., Lukyanova U.I. Crohn's disease in a teenager. A long way to diagnosis 41

Imamutdinova E.N., Kozodaeva A.M., Krasnovidova A.E. Severe attack of ulcerative colitis in a patient with coagulopathy 42

Imatova Z.A., Tynybek U.Sh., Idirisova S.M. Analysis of the efficiency of anesthesia methods for adenoidectomy in children 42

Inozemtseva D.A. Kikuchi–Fujimoto disease in an 11-year girl 42

Inozemtseva D.A. Alazami syndrome in a 5-year child 43

Isakina M.O., Koloshko A.M., Verbitsky V.A. Clinical and epidemiological features of community-acquired pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* in hospitalized children 43

Istin A.A., Belyaeva D.V. Congenital cytomegalovirus infection with disseminated intravascular coagulation syndrome 44

Kazantseva E.D., Rychkova L.V., Kolesnikova L.I. Changes in lipid peroxidation and antioxidant defense in children with seasonal influenza 44

Kazantseva E.D., Rychkova L.V., Kolesnikova L.I. Determination of the oxidative stress coefficient in influenza in children 45

Kandykov E.V. Acute infective endocarditis after pulmonary valve replacement 45

Kasymova N.A. Osteosarcoma of the distal metadiaphysis of the left femur, occurring in combination with heart pathology 46

Kenzhaev L.R., Turakulov M.T. Surgical treatment of post-burn and post-traumatic cicatricial deformities of the hand and joints in children 46

Klimkovich S.M. Fulminant hepatitis associated with parvovirus B19 and varicella virus in an adolescent 47

Knyazkina N.T. Choice of surgical treatment method for varicocele in children 47

Kovenko Yu.N., Korol-Zakharevskaya E.L. Successful nursing of a very premature baby with a birth weight of 490 g 48

Kozhankova K.A., Al-Alwani Yakin Mazin Jabbar. Liver echinococcosis complicated by an echinococcal cyst of the left lung and bilateral pneumonia 48

Kozodaeva A.M., Mikhailovskaya K.V. Severe course of visceral chickenpox in a patient with systemic lupus erythematosus 49

Козьмова М.Н. Герпетическая инфекция у детей с ожогами кожи и её влияние на течение заболевания . . 49

Комарова А.А., Хижак Я.Р., Мущерова Д.М. Сочетанное течение первичных цилиопатий у новорождённого. . . 50

Кондратенко Е.Д. Лейкемоидная реакция эозинофильного типа у больного с нефротическим синдромом . 50

Кондюров Е.Э. Аутоиммунный гепатит у девочки, страдающей сахарным диабетом I типа 51

Коптева А.А. Фенотипирование нейтрофилов и моноцитов для прогнозирования хронических критических состояний у новорождённых детей 51

Королева С.А. Инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, у ребёнка 12 лет 52

Космачева Е.А., Шакерова Р.Р. Осложнение стероидрезистентного нефротического синдрома у ребёнка острым венозным тромбозом 52

Косничева Е.А. Транзиторная ишемическая атака у ребёнка 3 лет 53

Костылева Е.А., Костылев К.А. Клинический случай нетипичного течения наследственной спастической параплегии 4 типа 53

Крячкина М.В., Абрамова Ю.С., Прусова Ю.О. Микоплазменная пневмония у подростка с болезнью вейперов 54

Кугай А.А. Особенности течения заболеваний респираторного тракта у детей раннего возраста в зависимости от вирусовыделения 54

Кузнецов С.В., Гусева Т.А. Синдром псевдо-Барттера у грудного ребёнка с муковисцидозом 55

Кузьмич О.Г., Мелюк М.А. Диагностическая значимость новых агрегированных воспалительных индексов при критических состояниях 55

Куляпина М.А., Голикова Л.А. Гемолитический криз при врождённой гемолитической анемии, связанной с дефицитом пируваткиназы эритроцитов, на фоне острой респираторной инфекции 56

Курина Т.С., Хохлова А.П., Антошина Ю.А. Сочетанная хирургическая патология желудочно-кишечного тракта у новорождённого ребёнка 56

Лазаренко Я.С. Влияние пузырно-мочеточникового рефлюкса на формирование хронической болезни почек у детей 57

Лапушанская П.Л. Особенности ремоделирования миокарда у новорождённых с врождёнными миокардитами. 57

Лебедев А.И. Генетические факторы формирования гидронефроза у детей. 58

Лебедев А.И., Миронова О.А. Микробиота кишечника и тревожно-депрессивные расстройства у детей . . 58

Лепихова Л.П. Инфекционный мононуклеоз, осложненный острым бескалькулёзным холециститом 59

Лигская Е.В. Уровень фактора, индуцируемого гипоксией 1-альфа, в сыворотке крови у детей с обструктивным бронхитом 59

Лобанов М.Е. Лабораторные и молекулярно-генетические маркеры миопатий у детей 60

Лопарева Д.Д. Артефакты при проведении магнитно-резонансной томографии у детей и пути их устранения. 60

Луганская К.В., Тынникова В.В. Тератома переднего средостения у ребёнка 61

Лунева Е.А. Тяжёлое течение болезни Крона на фоне энцефалопатии Вернике у подростка 16 лет. 61

Мальченко О.Н., Осипова Н.Ю. Частота и клинические проявления тромбоцитопений у новорожденных детей 62

Мамедова Б.С., Цыбулина А.В., Белаш Т.А. Питание новорождённых детей после оперативного лечения врождённой хирургической патологии кишечника 62

Kozmova M.N. Herpes infection in children with skin burns and its effect on the course of the disease 49

Komarova A.A., Khizhak Ya.R., Muscherova D.M. Combined course of primary ciliopathies in a newborn 50

Kondratenko E.D. Leukemoid response of eosinophilic type in a patient with nephrotic syndrome 50

Kondyurov E.E. Autoimmune hepatitis in a girl with diabetes mellitus type I 51

Kopteva A.A. Neutrophil and monocyte phenotyping for predicting chronic critical conditions in newborns 51

Koroleva S.A. Human immunodeficiency virus infection in a 12-year child 52

Kosmacheva E.A., Shakerova R.R. Complication of steroid-resistant nephrotic syndrome in a child with acute venous thrombosis 52

Kosnicheva E.A. Transient ischemic attack in a 3-year child 53

Kostyleva E.A., Kostylev K.A. Clinical case of atypical course of hereditary spastic paraplegia type 4 53

Kryachkina M.V., Abramova Yu.S., Prusova Yu.O. Mycoplasma pneumonia in a teenager with vaping disease 54

Kugay A.A. Features of the course of respiratory tract diseases in young children depending on virus excretion 54

Kuznetsov S.V., Guseva T.A. Pseudo-Bartter syndrome in an infant with cystic fibrosis 55

Kuzmich O.G., Melyuk M.A. Diagnostic value of new aggregated inflammatory indices in critical conditions 55

Kulyapina M.A., Golikova L.A. Hemolytic crisis in congenital hemolytic anemia associated with erythrocyte pyruvate kinase deficiency against the background of acute respiratory infection 56

Kurina T.S., Khokhlova A.P., Antoshina Yu.A. Combined surgical pathology of the gastrointestinal tract in a newborn infant 56

Lazarenko Ya.S. The influence of vesicoureteral reflux on the formation of chronic kidney disease in children 57

Lapushanskaya P.L. Peculiarities of myocardial remodelling in newborns with congenital myocarditis 57

Lebedev A.I. Genetic factors of hydronephrosis formation in children 58

Lebedev A.I., Mironova O.A. Intestinal microbiota and anxiety-depressive disorders in children 58

Lepikhova L.P. Infectious mononucleosis complicated by acute acalculous cholecystitis 59

Ligskaya E.V. Blood serum level of hypoxia-inducible factor 1-α in children with obstructive bronchitis 59

Lobanov M.E. Laboratory and molecular genetic markers of myopathies in children 60

Lopareva D.D. Artifacts in magnetic resonance imaging in children and ways to eliminate them 60

Luganskaya K.V., Tynnikova V.V. Teratoma of the anterior mediastinum in a child 61

Luneva E.A. Severe Crohn's disease against the background of Wernicke encephalopathy in a 16-year teenager 61

Malchenko O.N., Osipova N.Yu. Prevalence and clinical manifestations of thrombocytopenia in newborns 62

Mamedova B.S., Tsybulina A.V., Belash T.A. Nutrition of newborns after surgical treatment of congenital surgical pathology of the intestine 62

Манер С.С. Влияние нарушения питания на тяжесть и выздоровление инфекционных заболеваний у детей 63
Мансурбеков Д.М., Абдуллаев Р.Б., Бахтиярова А.М. Особенности течения хронического калькулезного холецистита у детей. 63
Манцевич К.С. Синдром Вильямса в педиатрической практике 64
Марифалиева М.З., Агзамходжаева Б.У. Факторы риска развития лёгочной гипертензии у недоношенных детей с бронхолегочной дисплазией 64
Миронова В.А., Зизюкина К.С., Хохлова А.П., Сухоручко П.А. Пневмоцистная пневмония у ребёнка грудного возраста как маркер ВИЧ-инфекции 65
Миронова О.А., Лебедев А.И., Пушкарева А.Е. Эффективность таргетной терапии муковисцидоза у детей 65
Мисирханов Р.Ж., Ивлева Н.М. Применение гидрогелевой повязки с гиалуронатом натрия у детей с хирургической патологией. 66
Молчанова А.А., Кондрашова А.Д., Опиева Л.Л. Создание российского регистра болезни Гиршпрунга у детей 66
Московская Н.В., Федотова А.А. Синдром системного воспалительного ответа, инициированный *Streptococcus pneumoniae*, у ребёнка с наследственной отягощённостью 67
Мұхтархан Э.М. Диабетическая фетопатия у новорождённого 67
Мұхтархан Э.М. Диагностика и тактика лечения новорождённого с омфалоцеле 68
Мұхтархан Э.М. Острое почечное повреждение у новорождённого ребёнка. 68
Мущерова Д.М. Неонатальный тиреотоксикоз у ребёнка с внебольничной пневмонией 69
Неляпина А.Е., Болтунова С.П. Генерализованная вирусно-бактериально-грибковая инфекция у ребёнка грудного возраста 69
Низамова С.И., Жойдик К.Д. Особенности течения неонатальной ветряной оспы 70
Никитина Т.А. Антибиотики и антибиотикорезистентность: прошлое, настоящее и будущее 70
Овсянников А.А., Хартуляри А.О. Характеристика дебюта и течения геморрагического васкулита у детей в динамике за 10 лет 71
Оносовская А.Н. Синдрома Лежена у новорождённого ребёнка 71
Опарина А.Г. Клинико-функциональная характеристика поражения сердечно-сосудистой системы у детей с коронавирусной инфекцией 72
Осмоловская Н.А. Клинический анализ крови у детей с ювенильным идиопатическим артритом 72
Осмоловская Н.А. Течение ювенильного идиопатического артрита у детей раннего возраста, получающих адалимумаб 73
Перевозчикова Т.В. Лиссэнцефалия у глубоко недоношенного новорождённого 73
Пилясова А.Д., Внукова Е.В., Александрова Д.М. Особенности течения осложнений муковисцидоза у детей 74
Пилясова А.Д., Внукова Е.В., Александрова Д.М. Тромбоз у ребёнка из семьи с отягощенным анамнезом 74
Пичхадзе Т.А., Смирнова Г.В. Тяжёлая форма скарлатины с инфекционно-аллергическим васкулитом у ребёнка 9 лет 75
Плугина А.С. Меланоз толстой кишки у ребёнка 75
Попова А.А. Пороки развития сердца в структуре множественных пороков развития в неонатологии 75

Maner S.S. Impact of pediatric malnutrition on the severity and recovery of infectious diseases 63
Mansurbekov D.M., Abdullaev R.B., Bakhtiyarova A.M. Peculiarities of the course of chronic calculous cholecystitis in children 63
Mantsevich K.S. Williams syndrome in pediatric practice 64
Marifalieva M.Z., Agzamkhodzhaeva B.U. Risk factors for the development of pulmonary hypertension in premature infants with bronchopulmonary dysplasia 64
Mironova V.A., Zizyukina K.S., Khokhlova A.P., Sukhoruchko P.A. Pneumocystis pneumonia in an infant as a marker of HIV infection 65
Mironova O.A., Lebedev A.I., Pushkareva A.E. Effectiveness of targeted therapy for cystic fibrosis in children 65
Misirhanov R.Zh., Ivleva N.M. Use of hydrogel dressing with sodium hyaluronate in children with surgical pathology 66
Molchanova A.A., Kondrashova A.D., Opieva L.L. Creation of the Russian registry of Hirschsprung disease in children 66
Moskovskaya N.V., Fedotova A.A. Systemic inflammatory response syndrome initiated by *Streptococcus pneumoniae* in a child with a hereditary burden 67
Mukhtarkhan E.M. Diabetic fetopathy in a newborn 67
Mukhtarkhan E.M. Diagnostics and treatment tactics for a newborn with omphalocele 68
Mukhtarkhan E.M. Acute kidney injury in a newborn 68
Mushcherova D.M. Neonatal thyrotoxicosis in a child with community-acquired pneumonia 69
Nelyapina A.E., Boltunova S.P. Generalized viral-bacterial-fungal infection in an infant 69
Nizamova S.I., Zhoidik K.D. Peculiarities of the course of neonatal chickenpox 70
Nikitina T.A. Antibiotics and antibiotic resistance: past, present, and future 70
Ovsyannikov A.A., Khartulari A.O. Characteristics of the debut and course of hemorrhagic vasculitis in children in trend over 10 years 71
Onosovskaya A.N. Lejeune syndrome in a newborn infant 71
Oparina A.G. Clinical and functional characteristics of cardiovascular damage in children with coronavirus infection 72
Osmolovskaya N.A. Clinical blood test in children with juvenile idiopathic arthritis 72
Osmolovskaya N.A. The course of juvenile idiopathic arthritis in young children receiving adalimumab 73
Perevozchikova T.V. Lissencephaly in a very premature newborn 73
Pilyasova A.D., Vnukova E.V., Aleksandrova D.M. Features of the course of complications of cystic fibrosis in children 74
Pilyasova A.D., Vnukova E.V., Aleksandrova D.M. Thrombosis in a child from a family with a burdened history 74
Pichkhadze T.A., Smirnova G.V. Severe form of scarlet fever with infectious-allergic vasculitis in a 9-year child 75
Plugina A.S. Melanosis of the colon in a child 75
Popova A.A. Heart defects in the structure of multiple malformations in neonatology 75

Прилуцкий А.С., Иванюк Д.А. Представления студентов первого курса об особенностях оказания первой помощи лицам разного возраста 76
Пристром И.Ю. Влияние антенатального назначения глюкокортикостероидов беременным на клинические исходы у крайне незрелых недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом 76
Рахатова А.О. Синусовая брадикардия у новорождённого ребёнка 77
Рахатова А.О., Сагынбаева Г.Б. Перинатальный контакт новорождённого ребёнка с ВИЧ-инфекцией матери 77
Рогова А.С., Мартынов А.А., Ахалова Е.А., Ермохина Д.А., Назарова О.Д. Состояние глазного дна у детей с врождёнными факторами тромбогенного риска 78
Роговцова А.Г., Котова М.В., Макарова Е.И., Дмитренко И.В., Муштуков Д.А. Иммунный гомеостаз и преморбидный фон у детей, больных ОРВИ с синдромом бронхиальной обструкции 78
Роева Д.Е., Тарасова С.П. Синдром Вискотта–Олдрича у мальчика 6 месяцев 79
Рой Джаяти. Использование биомаркеров в диагностике инфекций с тяжелым течением в детском отделении интенсивной терапии: снижение заболеваемости и смертности 79
Рудь Н.В., Солтанова Р.Я. Висцеральная форма ветряной оспы у иммунокомпрометированного ребёнка 80
Сагынбаева Г.Б. Аплазия почки у новорождённого ребёнка 80
Сагынбаева Г.Б. Атрезия ануса у новорождённого . . 81
Садыкова Т. А., Семечкова А.С. Роль педиатра в поддержке семей с солнечными детьми 81
Сазонтова С.В. Особенности клинико-лабораторной диагностики острой цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста 81
Саидзода Н.С. Болезнь Краббе у девочки 7 месяцев . 82
Салихова Саодатхон. Неврологические особенности детей с ночным энурезом 83
Самороковская М.В. Лечение лимфореи с применением полимерного комплекса ионов серебра (лимфоблок) 83
Самохвалова А.Н., Новиков А.А. Особенности течения бронхиальной астмы у детей разного возраста 84
Сапарбаева Ж.С., Сапарбаев З.С., Гаибназаров С.С. Особенности психофизиологического развития детей с различными типами питания 84
Сартания И.Д., Липатова Р.Д. Белково-энергетическая недостаточность у детей, имеющих паллиативный статус. 85
Семикина Е.Н. Эффективность лазерного фореза геля, содержащего гепарин и цепалин, в лечении детей со зрелыми гипертрофическими рубцами 85
Синицына К.В. Системный идиопатический артрит у детей 86
Ситтигуллина А.Р. Тромбоз верхнего сагиттального синуса у ребёнка с острым лимфобластным лейкозом 86
Скиба А.П., Мартемьянова О.В., Май К.С. Врождённая дисфункция коры надпочечников: ошибочное определение пола ребёнка 86
Смольянникова А.Б. Пфайффероподобный синдром у ребёнка 87
Снегуренко М.А., Шимкова Н.П., Юнкевич Е. Нетипичное течение гомоцистинурии. 87
Соколова И.Д. Синдром Лоэйса–Дитца: особенности диагностики и клинические проявления. 88

Prilutsky A.S., Ivanyuk D.A. First-year students' ideas about the features of first aid provision to people of different ages 76
Pristrom I.Yu. The effect of antenatal administration of glucocorticosteroids to pregnant women on clinical outcomes in extremely premature infants with respiratory distress syndrome 76
Rakhatova A.O. Sinus bradycardia in a newborn infant 77
Rakhatova A.O., Sagynbaeva G.B. Perinatal contact of a newborn infant with HIV infection of the mother 77
Rogova A.S., Martynov A.A., Akhalova E.A., Ermokhina D.A., Nazarova O.D. The state of the fundus of the eye in children with congenital thrombogenic risk factors 78
Rogovtsova A.G., Kotova M.V., Makarova E.I., Dmitrenko I.V., Mushtukov D.A. Immune homeostasis and premorbid background in children with acute respiratory viral infections with bronchial obstruction syndrome 78
Roeva D.E., Tarasova S.P. Wiskott–Aldrich syndrome in a 6-month boy 79
Jayati Roy. Biomarker-guided diagnosis of severe infections in pediatric ICU: reducing morbidity and mortality 79
Rud N.V., Soltanova R.Ya. Visceral form of chickenpox in an immunocompromised child 80
Sagynbaeva G.B. Renal aplasia in a newborn child 80
Sagynbaeva G.B. Anal atresia in a newborn 81
Sadykova T.A., Semechkova A.S. The role of a pediatrician in supporting families with sunny children 81
Sazontova S.V. Features of clinical and laboratory diagnostics of acute cytomegalovirus infection in young children 81
Saidzoda N.S. Krabbe disease in a 7-month girl 82
Salikhova Saodatkhon. Neurological features of children with nocturnal enuresis 83
Samorokovskaya M.V. Treatment of lymphorrhea using a polymer complex of silver ions (lymphobloc) 83
Samokhvalova A.N., Novikov A.A. Features of the course of bronchial asthma in children of different ages 84
Saparbaeva Zh.S., Saparbaev Z.S., Gaibnazarov S.S. Features of psychophysiological development in children with different types of nutrition 84
Sartania I.D., Lipatova R.D. Protein-energy malnutrition in children with palliative status 85
Semikina E.N. Efficiency of laser phoresis of gel containing heparin and cepalin in the treatment of children with mature hypertrophic scars 85
Sinitsyna K.V. Systemic idiopathic arthritis in children 86
Sittigullina A.R. Thrombosis of the superior sagittal sinus in a child with acute lymphoblastic leukemia 86
Skiba A.P., Martemyanova O.V., Mai K.S. Congenital dysfunction of the adrenal cortex: erroneous determination of the child's gender 86
Smolyannikova A.B. Pfeiffer-like syndrome in a child 87
Snegurenko M.A., Shimkova N.P., Yunkevich E. Atypical course of homocystinuria 87
Sokolova I.D. Loeys–Dietz syndrome: diagnostic features and clinical manifestations 88

Солиев М.Б. Хирургическое лечение интравезикального уретероцеле у детей 88
Сокtоева Н.С. Особенности новорождённых, рождённых от матерей с COVID-19. 89
Солтанова Р.Я., Яковлева Н.В. Особенности течения опоясывающего лишая у больного с саркомой Юинга 89
Спирчихина К.В., Рудакова Е.И. Эффективность таргетной терапии муковисцидоза 90
Стамбулова З.И. Эффективность терапии левосименданом в педиатрической практике 90
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С. Клиническое значение выявления детей по контакту с больными туберкулёзом в Забайкальском крае. . 91
Султонова С.А., Ашуров С.Р., Гаибназаров С.С., Сапарбаева Ж.С. Диагностика и лечение фенилкетонурии у детей 91
Сумынина К.А., Цаценко С.А., Кучук Е.К., Смирнов В.О. Эффективность и безопасность применения глекапревира/пибрентасвира при хроническом гепатите с у детей 92
Сураева У.С. Выбор тактики лечения ожирения – всегда ли он правильный? 92
Суровчикова Л.В. Трудности дифференциальной диагностики инфекционного мононуклеоза у подростка 93
Тарасова О.О., Клименко П.Ю. Пулевое ранение глаза у ребёнка 93
Тарасова С.И. Влияние эрадикационной терапии хеликобактерной инфекции на течение хронической крапивницы 94
Темиршиков С.О. Фетальный алкогольный синдром . 94
Токарева М.А. Влияние базисной терапии на состояние гепатобилиарной системы у больных ювенильным идиопатическим артритом 94
Томашева Т.С. Влияние мифов на приверженность к вакцинации среди родителей школьников. 95
Трубкина-Карант А.В. Редкое осложнение эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса. 95
Тынникова В.В., Луганская К.В. Первичная диагностика остеохондропатии Осгуда–Шлаттера. 96
Тюкина К.В, Финтяжева А.А. Анализ вскармливания детей первого года жизни Кытмановского района. . 96
Умарова Б.А. Влияние анестезиологического пособия на состояние новорождённых, извлеченных путём кесарева сечения у матерей с митральным стенозом 97
Фархиддинов Р.Ф., Токаев Н.Р., Сайфиддин Х.К., Орифжонов Д.Р., Илхомжонов Б.Б. Атопический дерматит у детей: диагностика и лечение 97
Фахретдинова Э.Р., Загирова Э.Р., Хон А.И., Исламова С.З., Фугина Л.Д. Вакцинопрофилактика: мифы и реальность 97
Ферьев Д.И., Першикова Е.А. Атипичный клинический случай инфекционного мононуклеоза 98
Фозилова С.Т. Психосоматический статус детей с бронхиальной астмой 98
Хамитов М.К., Досанова А.А. Модифицированный протокол Понсети в лечении атипичной формы врождённой косолапости. 99
Хохлова А.П., Грязнова А.А., Лазарева М.А., Миронова В.А. Влияние полиморфизмов клинических проявлений синдрома Ди Джорджи на своевременность постановки диагноза 100
Хохлова А.П., Сухарева С.А., Зубакова С.В. Клинические проявления и диагностика синдрома истощения митохондриальной ДНК у ребёнка с мутацией в гене *MPV17*. 100
Хохрина Е.С., Данилко Т.И., Снегуренко М.А. Туберкулёз у подростка: близкий бациллярный контакт и его последствия 101

Soliev M.B. Surgical treatment of intravesical ureterocele in children 88
Soktoeva N.S. Peculiarities of newborns born to mothers with COVID-19 89
Soltanova R.Ya., Yakovleva N.V. Peculiarities of the course of herpes zoster in a patient with Ewing's sarcoma 89
Spirchikhina K.V., Rudakova E.I. Efficiency of targeted therapy for cystic fibrosis 90
Stambulova Z.I. Efficiency of levosimendan therapy in pediatric practice 90
Stepanova Yu.N., Baike E.E., Bogodukhova E.S. Clinical significance of identifying children by contact with patients with tuberculosis in the Zabaikalsky Krai 91
Sultonova S.A., Ashurov S.R., Gaibnazarov S.S., Saparbaeva Zh.S. Diagnosis and treatment of phenylketonuria in children 91
Sumynina K.A., Tsatsenko S.A., Kuchuk E.K., Smirnov V.O. Efficiency and safety of glecaprevir/pibrentasvir in chronic hepatitis C in children 92
Suraeva U.S. The choice of tactics for treating obesity — is it always correct? 92
Surovchikova L.V. Difficulties in differential diagnosis of infectious mononucleosis in a teenager 93
Tarasova O.O., Klimenko P.Yu. Missile wound to the eye in a child 93
Tarasova S.I. Effect of *Helicobacter pylori* eradication therapy on the course of chronic urticaria 94
Temirshikov S.O. Fetal alcohol syndrome 94
Tokareva M.A. Effect of basic therapy on the state of the hepatobiliary system in patients with juvenile idiopathic arthritis 94
Tomasheva T.S. Effect of myths on adherence to vaccination among parents of schoolchildren 95
Trubkina-Karant A.V. Rare complication of endoscopic correction of vesicoureteral reflux 95
Tynnikova V.V., Luganskaya K.V. Primary diagnostics of Osgood–Schlatter osteochondropathy 96
Tyukina K.V., Fintyazeva A.A. Analysis of feeding in first year infants in the Kytmanovsky district 96
Umarova B.A. The impact of anesthesia on the condition of newborns delivered by caesarean section to mothers with mitral stenosis 97
Farkhiddinov R.F., Tokayev N.R., Saifiddin H.K., Orifzhonov D.R., Ilkhomzhonov B.B. Atopic dermatitis in children: diagnosis and treatment 97
Fakhretdinova E.R., Zagirova E.R., Khon A.I., Islamova S.Z., Fugina L.D. Vaccine prevention: myths and reality 97
Feryev D.I., Pershikova E.A. Atypical clinical case of infectious mononucleosis 98
Fozilova S.T. Psychosomatic status in children with bronchial asthma 98
Khamitov M.K., Dosanova A.A. Modified Ponseti protocol in the treatment of atypical congenital clubfoot 99
Khokhlova A.P., Gryaznova A.A., Lazareva M.A., Mironova V.A. Influence of polymorphisms of clinical manifestations of DiGeorge syndrome on the timeliness of diagnosis 100
Khokhlova A.P., Sukhareva S.A., Zubakova S.V. Clinical manifestations and diagnostics of mitochondrial DNA depletion syndrome in a child with a mutation in the *MPV17* gene 100
Khokhrina E.S., Danilko T.I., Snegurenko M.A. Tuberculosis in a teenager: close bacillary contact and its consequences 101

Худойбердиева Г.С., Каспарова Г.А., Умарова Б.А. Состояние новорождённых детей, рождённых от матерей путём кесарева сечения на фоне медикаментозной седации и спинальной анестезии ***101***

Ципелева А.О., Антонова В.Д., Кондрашова А.Д. Классическая форма болезни кленового сиропа у ребёнка ***102***

Цаган-Манджиева Г.Н., Винокурова А.В. Рефрактерное течение язвенного колита у ребёнка с цитомегаловирусной инфекцией ***102***

Чагай В.В. Коррекция питания и пищевого поведения при лечении аутизма у детей ***103***

Чубыкина А.С. Послеоперационный стеноз колоректального анастомоза у ребёнка с болезнью Гиршпрунга ***103***

Шайназаров М.Ф., Умаров М.У., Жамшидов Ф.Ж., Сапарбаева Ж.С. Конъюнктивит у детей при обструкции назолакримального канала ***104***

Шайх А.А. Постстрептококковый гломерулонефрит у детей: исходы заболевания и факторы риска ***104***

Шаталова О.Г. Инфекционный мононуклеоз, протекающий под маской острого бронхита у подростка. ***105***

Шилова А.Н., Колыванцева З.С., Мансимова Д.Я. Ранняя мозжечковая атаксия. Атаксия Фридрейха ***105***

Khudoiberdieva G.S., Kasparova G.A., Umarova B.A. The condition of newborn infant born to mothers by cesarean section against the background of drug sedation and spinal anesthesia ***101***

Tsipeleva A.O., Antonova V.D., Kondrashova A.D. Classic form of maple syrup urine disease in a child ***102***

Tsagan-Mandzhieva G.N., Vinokurova A.V. Refractory course of ulcerative colitis in a child with cytomegalovirus infection ***102***

Chagai V.V. Correction of nutrition and eating behaviour in the treatment of autism in children ***103***

Chubykina A.S. Postoperative stenosis of colorectal anastomosis in a child with Hirschsprung's disease ***103***

Shainazarov M.F., Umarov M.U., Zhamshidov F.Zh., Saparbaeva Zh.S. Conjunctivitis in children with nasolacrimal canal obstruction ***104***

Shaykh A.A. Poststreptococcal glomerulonephritis in children: disease outcomes and risk factors ***104***

Shatalova O.G. Infectious mononucleosis occurring under the mask of acute bronchitis in a teenager ***105***

Shilova A.N., Kolyvantseva Z.S., Mansimova D.Ya. Early cerebellar ataxia. Friedreich's ataxia ***105***

«Российский педиатрический журнал» включён в рекомендуемый ВАК перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёных степеней доктора и кандидата наук: 3.1.21 – Педиатрия (медицинские науки), 3.1.11. Детская хирургия (медицинские науки), 3.2.3. Общественное здоровье, организация и социология здравоохранения, медико-социальная экспертиза (медицинские науки).

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

© «НМИЦ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНЗДРАВА РОССИИ, 2025

CC BY

МАТЕРИАЛЫ
V научно-практической конференции студентов и молодых учёных с международным участием СПЕРАНСКИЕ ЧТЕНИЯ — 2025

(Москва, 21 марта 2025)

ОСТРАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО, ОСЛОЖНЁННАЯ ПНЕВМОТОРАКСОМ

Абрамова Ю.С., Безлепкин А.С., Крячкина М.В., Прусова Ю.О.

Научные руководители: доцент О.Н. Краснорucкая, доцент В.И. Шевцова

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; новорождённые; коронавирусная инфекция; пневмоторакс; осложнения COVID-19*

Актуальность. COVID-19 — это потенциально тяжёлое заболевание, вызываемое вирусом SARS-CoV-2. Известно, что из всех больных COVID-19 в России за 2020–2024 гг. до 15% составляли дети. Осложнённые формы COVID-19 у детей составили 1% всех случаев болезни. Как правило, такое течение болезни отмечалось у детей с тяжёлой сопутствующей патологией.

Описание клинического случая. Мальчик, 9 дней, от 2-й беременности, срочных родов путём кесарева сечения. Масса тела при рождении 3800 г, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Привит по национальному календарю. Заболевание началось с разжиженного стула после каждого кормления и повышения температуры тела до 38ºС. На 1-е сутки от начала болезни ребёнок был госпитализирован в инфекционный стационар. При поступлении состояние средней тяжести, дыхательная недостаточность 1–2 степени. При обследовании выявлен положительный ПЦР-тест на COVID-19, при КТ органов грудной клетки — двусторонняя полисегментарная пневмония. На 9-е сутки состояние больного ухудшилось, наросла одышка смешанного характера, появился цианоз носогубного треугольника при крике. При повторной КТ выявлен двусторонний пневмоторакс. Установлен дренаж по Бюлау, получено 53 мл воздуха, при повторной пункции — 40 мл. В течение следующих 2 сут нарастали проявления сердечно-лёгочной недостаточности, и было принято решение о переводе на ИВЛ. С целью восполнения факторов свертывающей системы крови и потерь эритроцитов проведены плазмо- и гемотрансфузии. Проводимая терапия — интерферон альфа-2b, цефекон-Д, смекта, лактазар, затем ампициллин сульбактам, дексаметазон, цефоперазон сульбактам, меропенем. При обтурации интубационной трубки мокротой произведена экстубация, дренаж был удалён. На фоне инфекции у ребёнка выявились симптомы перинатальной энцефалопатии смешанного генеза. На 33-и сутки от начала заболевания появилась положительная динамика, и для дальнейшего лечения больной был переведён в отделение патологии новорождённых.

Заключение. Лечение COVID-19 у новорождённых может стать сложной задачей в связи с возникновением осложнений, таких как пневмоторакс и дыхательная недостаточность. В связи с этим необходимы своевременная диагностика и индивидуальный подход к лечению новорождённых детей.

* * *

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОКА ПОДОРОЖНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Абдуллаев Р.Б., Мансурбеков Д.М., Бахтиярова А.М.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; хроническая почечная недостаточность; сок подорожника; фитотерапия; клинические исследования*

Актуальность. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) определяется постепенным ухудшением функции почек в течение длительного времени. В связи с этим для улучшения функции почек у таких больных можно использовать активные компоненты препарата Подорожника большого сок (*Plantaginis majoris succus*). Антисептический эффект сока подорожника обусловлен наличием фитонцидов. Противовоспалительный, рано- и язвозаживляющий эффекты связаны с наличием полисахаридов, пектиновых и дубильных веществ, бензойной и салициловой кислот. Полисахариды активизируют образование интерферона, цинк и флавоноиды способствуют нормализации фагоцитоза. Ускорению регенерации способствует сочетание полисахаридов с ферментами и витаминами. **Цель** работы: определить дополнительные возможности лечения ХПН у детей с использованием активных компонентов сока подорожника большого.

Материалы и методы. Обследовано 40 больных (24 мальчика и 16 девочек) с ХПН. У всех больных до и после лечения проводили общий анализ крови и мочи, пробу Зимницкого, коагулограмму, УЗИ, рентгенографию, при необходимости КТ, в том числе мультиспиральную, определяли скорость клубочковой инфильтрации, содержание мочевины и креатинина, общего белка и его фракций в крови. Экскреторную функцию желудка (ЭФЖ) изучали гастрохромоскопическим методом путём анализа скорости выделения нейтральрота. За норму считали появление краски в желудочном содержимом в те-

чение 12–15 мин. Для улучшения ЭФЖ сок подорожника назначали по 1 столовой ложке, растворив в 50 мл тёплой воды, за 15–20 мин до еды, 3 раза в сутки в течение 1 мес. Половозрастной состав контрольной и основной групп больных был идентичным.

Результаты. Установлено, что в нормативное время краска нейтральрот появилась у 9 (22,5%) больных, в течение 20–30 мин — у 12, в течение 30–40 мин — у 9, свыше 40 мин — у 10 обследованных. При определении секреторной функции желудка у 40 больных с ХПН у 22 больных было выявлено гипоацидное состояние, у 12 — нормацидность, у 6 — гиперацидность. Таким образом, у 34 (85%) обследованных больных с ХПН обнаружена нормальная и пониженная секреторная функция желудка. Эти больные, страдающие ХПН, были распределены на 2 группы: первая (контрольная) группа — 12 больных, получавших только общепринятое (стандартное) лечение, вторая (основная) — 22 больных с ХПН, получавших, кроме общепринятого лечения, сок подорожника большого. Выявлено, что у 77,5% больных ХПН выделение краски нейтральрот запаздывает, что указывает на нарушение ЭФЖ. Уровни креатинина и мочевины до лечения больных составили 250 мкмоль/л и 20 ммоль/л соответственно. После месячного курса лечения больных контрольной группы креатинин в крови был в пределах 130 мкмоль/л, мочевина — 11 ммоль/л, у больных основной группы — 96 мкмоль/л и 8 мммоль/л соответственно, что указывает на положительное влияние сока подорожника в экскреции продуктов распада белков.

Заключение. Для улучшения лечения ХПН необходимо повысить секреторную функцию желудка. Дополнительное включение сока подорожника в курсовое лечение ХПГ способствует улучшению общего состояния больных, уменьшению симптомов интоксикации, увеличению бактерицидной функции желудка и большему выведению из организма вредных продуктов обмена.

* * *

ГАСТРОШИЗИС У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА

Айдан Б.Б.
Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; хирургия; гастрошизис; порок развития*

Актуальность. Гастрошизис — аномалия развития, при которой в результате раннего нарушения органогенеза органы брюшной полости из-за врождённого дефекта передней брюшной стенки развиваются вне туловища эмбриона, что влечёт за собой не только неправильное развитие этих органов, но и дефекты формирования как брюшной полости, так и грудной клетки. В 90% случаев прогноз для жизни детей с гастрошизисом благоприятный.

Описание клинического случая. Ребёнок родился в сроке гестации 36 нед+3дня путём кесарева сечения по поводу тазового предлежания, выявленного в сроке 16 нед. При рождении масса тела 1950 г, длина тела 44 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Состояние при рождении тяжёлой степени за счёт врождённого дефекта. При осмотре отмечаются эвентрированные петли кишечника, не покрытые париетальной брюшиной и амнионом, выходящие через кожный дефект, справа от пуповины. Наложен датчик пульсоксиметрии на правую ручку, сатурация крови — 64%, ЧСС — 120 уд/мин. Петли кишечника погружены в термосберегающий полиэтиленовый пакет. Наложена сухая стерильная повязка, фиксирована к телу ребёнка. На 3-й минуте установлен назогастральный зонд № 8 на глубину 18 см. Сатурация крови — 78%, ЧСС — 140 уд/мин. На 5-й и 10-й минутах сатурация крови — 89–91%, ЧСС — 164 уд/мин. Переведён в ОРИТ. Обходился без дополнительной оксигенации. Проведена предоперационная подготовка. Ребёнок не кормился. Гемодинамика стабильная. Начата антибактериальная терапия: ампициллин + гентамицин, инфузионная терапия. Установлен мочевой катетер с целью контроля диуреза. Проведена седация продлённым титрованием фентанила. К концу 1-х суток неонатальными хирургами проведена операция: 54.71 Устранение несращения передней брюшной стенки. Лапаротомия. Ревизия органов брюшной полости. Погружение эвентрированных петель кишечника. Ушивание дефекта передней брюшной стенки. Интраоперационно установлен центральный венозный катетер. В ОРИТ продолжена ИВЛ с коррекцией параметров, интубирован интраоперационно. Выписан на 16-е сутки после операции**.** Масса тела 2250 г. Состояние малыша в динамике удовлетворительное.

Заключение. Гастрошизис является полностью корригируемым пороком развития с длительным реабилитационным периодом. Всем детям, оперированным по поводу гастрошизиса, необходимо диспансерное наблюдение до 3 лет.

* * *

МИКРОЦЕФАЛИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО

Айдан Б.Б.
Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; микроцефалия; порок развития*

Актуальность. Микроцефалия — это неонатальная мальформация, при которой голова ребёнка значительно меньше, чем у других детей того же возраста и пола. В сочетании с ненадлежащим развитием мозга у детей с микроцефалией возникают различные нарушения развития, тяжесть которых резко возрастает от лёгкой до тяжёлой степени. Для микроцефалии характерно уменьшение объёма головы более чем на 2 стандартных отклонения для данной возрастной группы. Микроцефалия относится к тяжёлым врождённым порокам развития. Это одна из самых частых аномалий у больных с тяжёлой умственной отсталостью — до 20% всех случаев олигофрении обусловлены этой формой патологии. На 1000 новорождённых встречается около 2 случаев рождения ребёнка с микроцефалией. До трети случаев микроцефалии вызвано наследственными причинами. Для заболевания характерен аутосомно-рецессивный тип наследования, т. е. для проявления болезни ребёнок должен унаследовать дефектный ген от обоих родителей.

Описание клинического случая. Ребёнок родился в сроке гестации 39,5 нед от самопроизвольных родов в затылочном предлежании. При рождении масса тела 3130 г, длина тела 51 см, окружность головы 27,5 см, окружность груди 34 см. Оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов. По данным УЗИ плода в 37 нед+2 дня: Врождённый порок развития ЦНС — уменьшение размеров головы, микроцефалия. Состояние ребёнка

относительно удовлетворительное. Самочувствие не нарушено, на осмотр реагирует повышением двигательной активности. Захождение костей черепа по всем швам. Большой родничок точечный. Микроцефальная форма головы, прямая линия скошенного лба и носа, уплощенный затылок, преобладание мозгового черепа над лицевым. При нейросонографии выявлен врождённый порок развития ЦНС. Корковая дисгенезия. Лисэнцефалия. Частичная агенезия мозолистого тела. Киста цистерны (Mega cisterna magna). Супраселлярная арахноидальная киста. Субэпендимальная киста слева. Выписан на 12-й день жизни. Масса тела при выписке 3200 г.

Заключение. Для профилактики развития микроцефалии необходимо предотвращать, своевременно выявлять и лечить инфекционную патологию у беременной женщины. Важен отказ женщины от курения, употребления алкоголя и наркотиков, предотвращение белкового голодания и дефицита нутриентов, недопущение травм головы и ограничение профессиональных вредностей.

* * *

СИНДРОМ ПЬЕРА РОБЕНА

Айдан Б.Б.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; синдром Пьера Робена*

Актуальность. Синдром Пьера Робена — это врождённый порок развития, который характеризуется тремя основными клиническими признаками: недоразвитием нижней челюсти (микрогенией), глоссоптозом и наличием расщелины твёрдого и мягкого нёба. Синдром Пьера Робена может быть изолированным синдромом или проявлением генетической патологии. Встречается на каждые 10–30 тыс. новорождённых. В настоящее время синдром Пьера Робена диагностируется пренатально с помощью скринингового УЗИ в 11–12 нед беременности. После рождения диагноз подтверждается данными клинической картины и инструментальных исследований.

Описание клинического случая. Ребёнок М. от 2-й беременности, 2-х преждевременных родов в сроке 36 нед+2 дня. При рождении масса тела 3540 г, длина тела 50 см. Родился от женщины с сахарным диабетом 2-го типа. Оценка по шкале Апгар 5/7/8 баллов. Состояние при рождении тяжёлое за счёт респираторных нарушений на фоне перенесённых асфиксии и недоношенности. Проведены меры реанимации в объёме шагов А, В, включая ИВЛ от Т-системы через лицевую маску. В начале 2-й минуты восстановилось регулярное самостоятельное дыхание. ИВЛ отменена, начата респираторная поддержка методом CPAP через лицевую маску от Т-системы. После стабилизации состояния ребёнок переведён в ОРИТ. Выявлены стигмы дизэмбриогенеза: рот маленький, маленькая нижняя челюсть, язык короткий, маленький язычок отсутствует. Начато энтеральное питание через зонд, инфузионная терапия. На 2-е сутки респираторная поддержка N-CPAP отменена, в динамике периодически отмечались эпизоды десатурации до 56%, затруднённое дыхание на вдохе, восстанавливалось после санации верхних дыхательных путей, была начата дополнительная оксигенация через лицевую маску, периодически сохраняется стридорозное дыхание. Ребёнок консультирован лор-врачом, челюстно-лицевым хирургом, генетиком, выставлен клинический диагноз: Синдром Пьера Робена: расщелина мягкого неба. Синдром новорождённого от матери с гестационным диабетом. Недоношенный в сроке 36 нед+2 дня. Лечение продолжается. Рекомендовано: кариотипирование в возрасте 3 мес, следует подобрать ребёнку длинную соску и провести наблюдение за сосательным рефлексом.

Заключение. Устранение расщелины нёба должно быть проведено до становления речи, поэтому операции проводятся в возрасте от 6 мес до 1,5 лет в зависимости от степени дыхательной обструкции. Проводится уранопластика. Часто требуется проведение 3–4 этапов лечения. Перед операцией таким больным рекомендуется ношение специального обтуратора, который разделяет ротовую и носовую полости и позволяет малышу правильно дышать, питаться, разговаривать.

* * *

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Акалаева Д.А.

Научный руководитель: П.М. Абилов

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; кишечная микробиота; инфекционные болезни; диагностика*

Актуальность. Кишечная микробиота (КМ) играет значимую роль в формировании иммунной системы у детей. Нарушения состава и качества КМ могут повышать риск инфекционных заболеваний у детей в раннем возрасте, когда иммунитет ещё не полностью сформирован. Однако точное влияние изменений состава КМ на частоту инфекций у детей остаётся недостаточно изученным. **Цель** работы: определить изменения КМ у детей раннего возраста с частыми инфекционными заболеваниями.

Материалы и методы. Обследовано 80 детей в возрасте 6–24 мес, которые были распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 40 детей, у которых за последний год отмечалось 4 и более эпизодов инфекционных заболеваний (кишечные инфекции, ОРВИ, бронхиты, отиты); 2-ю группу составили 40 детей, которые перенесли не более 1–2 эпизодов инфекционных заболеваний за год. У всех больных проводили бактериологический анализ состава КМ, определяли уровень защитных антител в слюне (секреторный IgA).

Результаты. У больных 1-й группы в составе КМ выявлено уменьшение числа видов полезных бактерий (*Bifidobacterium, Lactobacillus*): их достаточный уровень отмечался лишь у 25–30% детей, тогда как у детей 2-й группы этот показатель достигал 70%. Одновременно наблюдалось увеличение условно-патогенной микробиоты (гемолизирующие *Escherichia coli, Klebsiella* spp.), которые в высокой концентрации были выявлены у 65% детей 1-й группы и лишь у 25% детей 2-й группы ($p < 0,05$). Установлено также снижение уровня sIgA: у больных 1-й группы его средние концентрации составили 67,2 ± 12,4 мг/л, что значительно меньше, чем у детей 2-й группы (112,5 ± 14,8 мг/л; $p < 0,05$). Эти изменения свидетельствуют об уменьшении иммунной защиты слизистых оболочек больных детей и могут быть связаны с повышенной восприимчивостью детей 1-й группы к инфекционным заболеваниям.

Заключение. Нарушения состава КМ в значительной мере связаны с повышенной восприимчивостью к инфекциям у детей раннего возраста. Поддержание нормального состава и биоразнообразия КМ у детей может быть важным направлением профилактики частых заболеваний.

* * *

СТРЕССОВЫЙ ПЕРЕЛОМ — ПРАВДА ИЛИ ВЫМЫСЕЛ?

Алферова Е.А.

Научный руководитель: доцент Ю.Г. Пяттоев

Медицинский институт имени А.П. Зильбера Петрозаводского государственного университета, Петрозаводск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; стрессовый перелом; диагностика*

Актуальность. Стрессовые переломы длинных трубчатых костей тесно связаны с физической активностью профессиональных спортсменов, юношей, обучающихся в военных университетах, кадетских корпусах и др. В детском возрасте стрессовые переломы встречаются редко. Предрасполагающими возрастными факторами являются слабые остеохондральные соединения, тонкие кортикальные слои, гормональные изменения, снижение минерализации, остеопения и др. Часто эти формы патологии не определяются или диагностируются поздно.

Описание клинического случая. Мальчик, 14 лет, ученик кадетского училища, получил травму во время спортивной подготовки — кросса 7 км по асфальту. В последующем появилась боль в нижней трети левого бедра. При первоначальном осмотре травматолога и рентгеновском обследовании патологии не выявлено. В связи с сохраняющимся болевым синдромом через 3 нед с момента травмы выполнена МРТ, при которой выявлены стрессовые переломы нижней трети обеих бедер. Больной был госпитализирован в ортопедо-травматологическое отделение Детской республиканской больницы им. И.Н. Григовича, где на фоне иммобилизации получал симптоматическую терапию. По данным денситометрии выявлены признаки остеопении. В связи с избыточной массой тела консультирован эндокринологом, даны рекомендации. Выписан спустя 11 койко-дней в удовлетворительном состоянии под наблюдение детского травматолога.

Заключение. Диагноз стрессового перелома у подростка был поставлен спустя 3 нед от момента травмы. МРТ является золотым стандартом для диагностики данного вида травм.

* * *

ПРОБЛЕМЫ КОНТРОЛЯ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Алфимова А.С.

Научные руководители: проф. Г.И. Смирнова, проф. А.А. Корсунский

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *обзор; дети; инфекции; антибиотикорезистентность; диагностика; лечение*

Актуальность. Антибиотикорезистентность (АБР) — это состояние, при котором бактерии приобретают устойчивость к антимикробным препаратам (АМП), что делает лечение инфекций, вызванных этими микроорганизмами, затруднительным или невозможным. Это серьёзная угроза для системы здравоохранения, усложняющая лечение инфекционных болезней и увеличивающая заболеваемость и смертность. Резистентные штаммы бактерий вызывают более 700 тыс. случаев смерти в мире ежегодно, и эта цифра может возрасти до 10 млн к 2050 г. Увеличение числа резистентных микроорганизмов требует внедрения эффективных систем контроля и мониторинга, направленных на профилактику и рациональное использование АМП. Принятый Глобальный план действий по борьбе с устойчивостью к АМП и Распоряжение Правительства РФ «О Стратегии предупреждения распространения антимикробной резистентности в Росийской Федерации на период до 2030 года» определяют необходимость активных мер по борьбе с АБР и значимость непрерывного системного контроля за устойчивостью к АМП. **Цель** работы: систематизация современных систем мониторинга АБР и оценка их эффективности в клинической практике для оптимизации рационального использования АМП. Нами осуществлён поиск литературы в базах данных PubMed, Google Scholar, Web of Science, РИНЦ, глубина поиска 10 лет. Установлены ключевые факторы успешного мониторинга АБР: непрерывность — мониторинг проводится на постоянной основе; стандартизация — соблюдение единого дизайна и принципов проведения исследований: сбора, анализа и интерпретации данных; комплексность — по каждому возбудителю включаются не только результаты определения чувствительности, но и дополнительные данные о больном, заболевании и лечебном учреждении; курируемость — регулярный контроль качества процесса получения данных (включая процессы сбора биоматериала, микробиологических анализов, хранения и информационных технологий обработки данных). В современных условиях определены распространённые резистентные штаммы в различных регионах, что позволяет корректировать терапевтические стратегии. Сравнительный анализ существующих систем мониторинга АБР показал, что интеграция данных из разных источников и их последующая обработка значительно повышают их эффективность. Национальной системой мониторинга в России является AMRmap — онлайн-платформа анализа данных резистентности к АМП, которая содержит набор инструментов для визуализации данных о чувствительности микроорганизмов к АМП и распространённости основных генетических детерминант АБР. База данных AMRmap регулярно пополняется и обновляется в рамках проспективных многоцентровых эпидемиологических исследований АБР. АБР является ключевой проблемой здравоохранения различных стран мира, требующей комплексного подхода. Эффективные системы мониторинга необходимы для борьбы с этой угрозой. Имеющиеся данные указывают на необходимость адаптации международных стандартов к условиям России и разработки рекомендаций по рациональному использованию АМП, что может уменьшить уровень АБР и улучшить результаты лечения инфекционных болезней у детей.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО ПАНКРЕАТИТА

Арисова А.Е., Хамзина М.М.

Научные руководители: доцент Т.Г. Демьянова, доцент М.Г. Ипатова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; панкреатит; диагностика*

Актуальность. Наследственный панкреатит (НП) — редкая генетически обусловленная форма панкреатита, проявляющаяся в виде повторяющихся эпизодов острого панкреатита, манифестирующих в раннем возрасте и приводящих при прогрессировании к необратимому повреждению поджелудочной железы (ПЖ). Основные гены, мутации в которых приводят к развитию НП: *PRSS1*, *SPINK1*, *CFTR*, *CTRC* и *CPA1*. Клинические проявления неспецифичны: повторяющиеся болевой и диспепсический синдромы, при прогрессировании развиваются экзокринная и эндокринная недостаточность ПЖ. При инструментальном обследовании рано появляются выраженные фиброзные изменения ткани ПЖ и признаки обструктивного панкреатита.

Описание клинического случая. Девочка О., 15 лет, от 2-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания беременности, наследственность не отягощена, раннее развитие по возрасту. Из анамнеза известно, что ребёнок с 3 до 9 лет был многократно госпитализирован в хирургическое отделение по месту жительства с жалобами на боли в животе, тошноту с диагнозом: мезаденит, реактивный панкреатит, неоднократно получала антибактериальную терапию. В возрасте 10 лет впервые была исследована амилаза крови — 569 МЕ/л (7 N). При УЗИ органов брюшной полости выявлено: ПЖ увеличена, диффузно неоднородная, с неровными нечёткими краями, Вирсунгов проток расширен до 6,5 мм. Госпитализирована в ДГКБ имени Н.Ф. Филатова, рекомендовано проведение планового оперативного вмешательства — панкреатоэнтероанастомоза. После операции была неоднократно госпитализирована в эту больницу с обострениями болевого синдрома. Больная в возрасте 10 лет обследована с использованием панели «Наследственные заболевания ЖКТ» — релевантных вариантов не обнаружено. Однако, учитывая данные анамнеза, ранний возраст начала, рецидивирующий характер панкреатита, ребёнку было рекомендовано проведение генетического обследования с поиском мутаций в генах *CFTR*, *CTRC*, *SPINK1*, *CPA1* и *PRSS1* для исключения НП.

Заключение. Клинические проявления НП в раннем возрасте неспецифичны. При повторяющиеся эпизодах панкреатита с гиперферментемией и стойкими тяжёлыми структурными изменениями ПЖ необходимо проведение генетической диагностики с целью выявления НП.

* * *

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННЫМ БУЛЛЁЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ

Артамонов Н.С.[1]

Научный руководитель: доцент Л.В. Шурова[2]

[1]Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия;
[2]Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённые дети; врождённый буллёзный эпидермолиз; раны; лечение*

Актуальность. Современные достижения неонатальной реаниматологии способствуют росту числа выживших новорождённых с тяжёлыми формами врождённого буллёзного эпидермолиза (ВБЭ), характеризующегося спонтанным отслоением эпидермиса кожи с образованием волдырей и незаживающих ран. Актуальным является разработка эффективного подхода к общему и местному лечению больных с рождения для предотвращения осложнений болезни.

Описание клинического случая. Больной М. с ВБЭ и сопутствующими заболеваниями: носительством IgG к вирусу SARS-CoV-2, фоновой ретинопатией и ретинальными сосудистыми изменениями. Больной с рождения получал комплексное общее неонатологическое и местное лечение ран. Общее лечение включало антибиотики по чувствительности к микробиоте ран, противогрибковые препараты, антиоксиданты и инфузионную терапию. Новорождённый ребёнок находился в кувезе с относительной влажностью воздуха 80–90%. Питание состояло из парентерального питания и грудного молока в сочетании с адаптированными молочными смесями. У больного имелись глубокие раневые дефекты внутренних поверхностей голеней, передних поверхностей коленных суставов, голеностопных суставов и стоп по внутренней поверхности. Лечение их проводили по оригинальной запатентованной методике, включающей использование сетчатых раневых покрытий в виде многослойной повязки. Раны закрывали двумя слоями сетчатых повязок с разделением межпальцевых промежутков, причём первый слой строго по размерам раны, кожу между ран увлажняли мазями и затем накладывали второй слой сетчатых повязок, после чего производили фиксацию марлевыми повязками с Левосином. Повязки делали 2 раза в неделю, снимая только верхние слои с целью не нарушать эпителизацию ран под первым слоем. Во время перевязок накладывали шины в виде валиков из марли на коленные суставы и кисти рук. Через 3 нед отмечено сокращение размеров и глубины ран, а через 4 нед — их полное заживление. При сравнении результатов лечения больного ВБЭ с аналогичными ранами, у которого перевязки выполняли через день с полной сменой повязок, выявлено, что раны заживали в течение года.

Заключение. Современные методы лечения новорождённых с ВБЭ должны включать как широкий спектр препаратов для интенсивной терапии с целью коррекции нарушенных функций организма, так и местное лечение без снятия первого слоя повязок, что позволяет значительно сократить сроки заживления ран.

* * *

ОСЛОЖНЁННОЕ ТЕЧЕНИЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЁНКА 10 ЛЕТ

Артеменко А.А.

Научный руководитель: доцент Т.В. Мишкина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; внебольничная пневмония; диагностика; туберкулёз; осложнения*

Актуальность. Болезни органов дыхания у детей в возрасте от рождения до 17 лет занимают 3-е место в структуре причин смерти в Российской Федерации.

Описание клинического случая. Представлен клинический случай пневмонии у ребёнка 10 лет с нетипичными жалобами на боли в правых отделах живота, правой половины грудной клетки, лихорадку, тошноту и рвоту. Ребёнок был осмотрен врачом приёмного покоя. Дыхание жёсткое, ослаблено справа. Живот мягкий, чувствительный в правых отделах. Лабораторно — нейтрофилёз, повышение уровня СРБ. На ренгенограмме органов грудной клетки — округлая тень в S9–S10 справа. Плеврит справа. При УЗИ плевральных полостей — справа диастаз листков плевры 19–22 мм, выпот анэхогенный. Лёгочная ткань в области правого плеврального синуса повышенной эхогенности, структура однородная, без отчётливой капсулы. Ребёнок был госпитализирован в профильное отделение. При КТ органов грудной клетки с контрастированием — картина полисегментарных инфильтративных изменений правого лёгкого. Внутригрудная реактивная лимфоаденопатия. Очаг Гона в S9 правого лёгкого. Предоставлен прививочный сертификат. Вакцинирован БЦЖ-М. В 2016–2018 гг. — проба Манту папула 10 мм, в 2019 г. — ДСТ отрицательный, в 2020 г. — папула 9 мм, в 2021 г. — папула 7 мм, в 2022–2024 гг. — ДСТ отрицательный. В 2020 г. состоял на учёте в тубдиспансере с диагнозом: вираж туберкулиновых проб. Терапию не получал. С учёта снят. Были взяты образцы мокроты на ПЦР-анализ *Mycobacterium tuberculosis* — отрицательная. При микроскопии мокроты — кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены. Проба Манту — папула 10 мм. ДСТ отрицательный. Консультирован фтизиатром — инфицирован микобактериями туберкулёза. Проведена терапия. На фоне терапии — апирексия, положительная динамика на контрольной рентгенограмме, нормализация маркеров воспаления. Основной диагноз: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая плевропневмония неуточнённой этиологии, тяжёлое течение, улучшение. Сопутствующие диагнозы: Острый гастроэнтерит неуточнённой этиологии, лёгкая форма, выздоровление. Тубинфицирование микобактериями туберкулёза с прошлых лет.

Заключение. Течение внебольничной пневмонии обладает разнохарактерной клинической картиной и нередко отмечается её сочетание с другими инфекционными заболеваниями, что может затруднять диагностику и лечение.

* * *

ТРИХОГЕПАТОЭНТЕРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Асадова Э.М., Алпатская А.А.

Научный руководитель: доцент А.Д. Юдицкий

Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России, Ижевск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; синдром мальабсорбции; парентеральное; энтеральное питание; фенотипическая диарея; стигмы дизэмбриогенеза; аномальный рост волос; иммунные нарушения; ген SKIV2*

Актуальность. Трихогепатоэнеральный синдром — редкое врождённое заболевание, ведущими клиническими проявлениями которого являются хроническая диарея, стигмы дизэмбриогенеза, аномальный рост волос и имунные нарушения. Распространённость данного заболевания составляет около 1 : 1 000 000 новорождённых.

Описание клинического случая. Девочка К., от 2-й беременности. Родоразрешение на 35-й неделе путём кесарева сечения на фоне полного предлежания плаценты, хронической плацентарной недостаточности, маловодия, отслойки плаценты, цитомегаловирусной и коронавирусной инфекции. Масса тела при рождении — 1620 г, длина тела 46 см. Оценка по шкале Апгар 7-8-8 баллов. Проведена первичная реанимация в родильном зале, переведена в отделение патологии новорождённых и недоношенных (ОПНиН) в тяжёлом состоянии. С рождения отмечается плохая прибавка в весе, вскармливание смешанное. В течение первых 2 мес жизни у ребёнка выявлены открытое овальное окно, врождённая аневризма межпредсердной перегородки, анемия недоношенного, паховая грыжа слева, пупочная грыжа, цитомегаловирусная инфекция. В возрасте 2 мес 17 дней госпитализирована в ОПНиН с диагнозом: Белково-энергетическая недостаточность 3 степени. Двусторонняя паховая грыжа, риск ущемления. Пупочная грыжа. Энтероколит. Стул до 7–8 раз в сутки. На 17-й день лечения — повышение температуры тела до 37,4°С, учащение стула. Методом ПЦР выявлена РНК коронавируса SARS-cov. После выписки из стационара при попытке родителей перевести ребёнка на грудное молоко, смесь «НАН тройной комфорт» наблюдались учащение стула, убыль в весе. Повторная госпитализация в возрасте 4 мес 24 дня. Тяжесть состояния обусловлена нарушениями питания, жидким стулом до 6–8 раз, отсутствием стабильной прибавки в весе, эпизодами беспокойства из-за ущемления паховой грыжи. На фоне восстановления веса стала беспокойной, появились признаки сердечной, дыхательной недостаточности. На 10-е сутки с момента ухудшения переведена в реанимационное отделение, где появились лихорадка до фебрильных цифр, проявления ринита, отита, гиперестезия. Проведена люмбальная пункция — признаки серозного менингита. В реанимационном отделении энтеральное питание уменьшалось до трофического объёма с постепенным расширением, на момент перевода в ОПНиН разовый объём составлял 20 мл смеси «Нутрилон-Пепти Гастро». Из реанимационного отделения ребёнок переведён в ОПНиН в возрасте 6 мес 23 дней. Вес 3740 г (менее 3-го перцентиля), рост 57 см (10-й перцентиль). Учитывая клиническую картину, проведено кариотипирование (кариотип 46 XX), при полноэнзимном секвенировании не исключается трихогепатоэнтеральный синдром. В возрасте 10 мес больная направлена на лечение и обследование в РДКБ РНИМУ им. Н.И. Пирогова в отделение гастроэнтерологии. Объективно у девочки были выявлены стигмы дизэмбриогенеза. Стул до 6–8 раз в сутки

от жидкого до кашицеобразного, со слизью. По данным анамнеза, клиники, результатов проведённых обследований и консультации генетика выставлен диагноз: Синдром мальабсорбции. Трихогепатоэнтеральный синдром 1 типа (ген *SKIV2*). Тяжёлая белково-энергетическая недостаточность. Железодефицитная анемия средней степени тяжести. Хронический дуоденит, неполная эндоскопическая ремиссия.

Заключение. В представленном случае мы хотели обратить внимание на уникальность данного синдрома и сложность его диагностики на фоне клинических проявлений, встречающихся при многих других формах патологии.

* * *

КОРРЕКЦИЯ УКОРОЧЕНИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У БОЛЬНОГО, ПЕРЕНЁСШЕГО ПОЛИОМИЕЛИТ

Астафьев И.С.

Научный руководитель: канд. мед. наук И.А. Буркин

Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; ортопедия; коррекция деформации*

Актуальность. Полиомиелит — это острое высоконтагиозное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом полиомиелита. Вирус обладает тропностью к нервной ткани человека, в связи с чем могут развиваться необратимые параличи, как правило, нижних конечностей. Высокая заболеваемость приходится на детский возраст, преимущественно на детей в возрасте до 5 лет.

Описание клинического случая. В отделение поступил мальчик 13 лет. В годовалом возрасте ребёнок перенёс полиомиелит, осложнившийся укорочением правой нижней конечности, нижним вялым правосторонним монопарезом и эквинусной косолапостью. Выполнено обследование — произведена рентгенография нижних конечностей. По данным осмотра и рентгенографии у больного выявлено укорочение правой нижней конечности за счёт бедренных костей до 3,64 см и костей голени до 11,51 см. Коленные суставы — на разных уровнях. Предоперационное планирование на первом этапе заключалось в аппаратном эпифизеолизе проксимального отдела правой большеберцовой кости с её последующим удлинением. Масштаб удлинения ограничивался возникновением симптоматики тракционной невропатии. На этапе стационарного лечения длина аппаратного удлинения составила 3,23 см. С рекомендациями ребёнок был выписан домой. Через 6 мес аппарат наружной фиксации был демонтирован, укорочение было полностью компенсировано. Разрешена полная осевая нагрузка. Далее больной проходил этапное ортопедическое лечение — была выполнена коррекция эквинусной косолапости посредством трёхсуставного артродеза стопы. Однако через 4 года ребёнок после падения на повреждённую конечность повторно поступил в отделение травматологии-ортопедии с диагнозом: закрытый перелом шейки правой бедренной кости. Нами был выполнен закрытый металлоостеосинтез гамма-стержнем PFN.

Заключение. Полиомиелит является опасным заболеванием, провоцирующим возникновение тяжёлых нейроортопедических осложнений у детей. Для социализации и реабилитации таких больных требуется сложное многоэтапное лечение с вовлечением профильных специалистов.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАНЕВОГО ПОКРЫТИЯ «ОТРАН» ПРИ ВНЕОЧАГОВОЙ ФИКСАЦИИ СТРУКТУР ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ

Астафьев И.С.

Научные руководители: канд. мед. наук И.А. Буркин, проф. А.А. Корсунский

Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; раневая инфекция; наружная фиксация; медицинское изделие «ОтРан»*

Актуальность. Раневая инфекция в послеоперационном периоде при использовании аппаратов наружной фиксации является опасным осложнением, требующим коррекции. **Цель** работы: определить эффективность средства «ОтРан» для профилактики раневой инфекции при реализации внеочаговой фиксации структур опорно-двигательного аппарата.

Материалы и методы. Обследованы 14 детей в возрасте 3–16 лет с различными формами патологии с использованием раневого покрытия «ОтРан». Это средство является пластичной биологически инертной массой с высокими адгезивными свойствами, предотвращающими инфицирование раневых каналов. Аппликация медицинского средства «ОтРан» производилась на 2–4-е сутки после монтажа аппаратов наружной фиксации. Длительность экспозиции в большинстве клинических случаев составляла 10–20 сут.

Результаты. Установлено, что использование средства «ОтРан» обеспечивало хороший защитный эффект и предупреждало развитие локальных и общих признаков инфицирования ран. Умеренная перифокальная гиперемия в окружности послеоперационных ран отмечена лишь у 2 больных и не потребовала смены раневых покрытий.

Заключение. Медицинское изделие «ОтРан» эффективно выполняет функцию защитного перевязочного средства при использовании аппаратов внеочаговой фиксации сегментов конечностей, обеспечивая профилактику вторичной раневой инфекции. Применение этого медицинского изделия позволяет сократить частоту перевязок при использовании аппаратов внеочаговой фиксации, что уменьшает негативные реакции детей на лечебный процесс и уменьшает нагрузку на медицинский персонал.

* * *

СЕЛЕКТИВНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ IGA У РЕБЁНКА 5 ЛЕТ

Асылханова А.А., Жалелова Б.Қ., Рустемханова Н.С.

Научный руководитель: доцент Ф.Ф. Ягофаров

Медицинский университет г. Семей, Семей, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; дети; селективный дефицит IgA; инфекции; диагностика; лечение*

Актуальность. Селективный дефицит IgA является распространённым первичным иммунодефицитом. У таких детей старше 4 лет уровень сывороточного IgA ниже 0,05 г/л и отсутствует секреторный IgA. Содержание IgG, IgM в норме. Больные с селективным дефицитом IgA могут иметь клинические проявления в виде рецидивирующей синусно-пульмональной инфекции, аллергии, реже аутоиммунных заболеваний, желудочно-кишечных расстройств и злокачественных новообразований. Однако 75–90% людей с селективным дефицитом IgA не имеют клинических проявлений.

Описание клинического случая. Ребёнок, 5 лет. Жалобы на частые ОРВИ и бронхиты (6–8 раз в год), с подъёмом температуры тела до 38ºС и неосложнённым течением. У больного выявлена аллергическая крапивница (на куриные яйца) и сахарный диабет 1-го типа с 2023 г. При поступлении состояние удовлетворительное. Кожный покров бледный, сыпи нет. Лимфатические узлы не пальпируются. Анализы крови и мочи без особенностей. Биохимический анализ крови в норме. Уровень сахара крови 6,0 ммоль/л. Содержание IgA — 0,00, IgM — 2,3 г/л; IgG: — 12,0 г/л; IgE общий —150,0 МЕ/мл (отсутствует IgA, повышен IgE). Клеточный иммунитет без патологии. Клинический диагноз: селективный дефицит IgA. Рекомендовано диспансерное наблюдение участкового педиатра. Гипоаллергенная диета с исключением облигатных аллергенов (яиц). Прививки согласно национальному календарю. Повторный осмотр врачом иммунологом-аллергологом через 6 мес. За данный период были 3 эпизода ОРВИ без бронхита. Перенёс в лёгкой форме. Повторное обследование выявило отсутствие содержания IgA крови, а показатель содержания IgE был в норме.

Заключение. Селективный дефицит IgA проявляется частыми вирусными и бактериальными инфекциями: синуситами, тонзиллитами, бронхитами, аллергией. Кроме инфекционного и аллергического синдромов, у таких детей возможны более тяжёлые проявления иммунодефицита.

* * *

ИМЕЮТСЯ ЛИ АССОЦИАЦИИ МЕЖДУ ХАРАКТЕРОМ МОЧЕВОГО СИНДРОМА ПРИ МАНИФЕСТАЦИИ IGA-НЕФРОПАТИИ И ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ?

Ахметнабиев Р.Р.

Научный руководитель: проф. Л.С. Приходина

Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; IgA-нефропатия; манифестация; мочевой синдром; нефробиопсия; патогистологические параметры*

Актуальность. IgA-нефропатия представляет собой иммунокомплексное гломерулярное заболевание, характеризующееся наличием преобладающих депозитов IgA при нефробиопсии и прогрессирующим снижением функций почек. Ещё недостаточно изучены взаимосвязи между характером мочевого синдрома при манифестации IgA-нефропатии и наличием патогистологических параметров в соответствии с Оксфордской классификацией (MESTC) у детей. **Цель** работы: определить, имеются ли ассоциации между характером мочевого синдрома при манифестации IgA-нефропатии и выраженностью патологических изменений в почечной ткани у детей.

Материалы и методы. Обследован 31 ребёнок (19 мальчиков и 12 девочек) с IgA-нефропатией. Длительность заболевания от манифестации до нефробиопсии составляла 36,5 (9,0; 69,8) мес. Оценка характера мочевого синдрома выполнена в 3 группах больных: с изолированной микрогематурией ($n = 9$); с микрогематурией и протеинурией ($n = 7$); с макрогематурией и протеинурией ($n = 15$). Выраженность гистопатологических изменений почечной ткани оценивали в соответствии с Оксфордской классификацией (MESTC).

Результаты. У детей с манифестацией IgA-нефропатии в виде изолированной микрогематурии, микрогематурии и протеинурии, макрогематурии и протеинурии отсутствуют значимые различия между характером мочевого синдрома и выраженностью патологических изменений в почечной ткани в виде мезангиальной гиперклеточности в < 50% гломерул (M_0): 22% против (далее пр.) 57% пр. 33%; мезангиальной гиперклеточности в > 50% гломерул (M_1): 20% пр. 9% пр. 29%; эндокапиллярной гиперклеточности (E1); 14% пр. 9% пр. 23%; сегментарного гломерулосклероза (S1): 20% пр. 14% пр. 31%; интерстициального фиброза/тубулярной атрофии < 25% паренхимы (T_0): 26% пр. 20% пр. 43%; клеточных/фиброзно-клеточных полулуний в < 25% гломерул (C_1): 6% пр. 9% пр. 14%.

Заключение. У детей с IgA-нефропатией отсутствуют ассоциации между характером мочевого синдрома при манифестации заболевания и наличием/выраженностью патологических изменений в почечной ткани, что указывает на невозможность прогнозирования характера гистопатологического повреждения почек на ранних стадиях.

* * *

ГОРМОНОРЕЗИСТЕНТНЫЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ СРЕДНЕЙ АКТИВНОСТИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Бабенко А.А., Турмора Д.С.

Научные руководители: проф. Т.В. Заболотских, доцент Г.В. Григоренко

Амурская государственная медицинская академия Минздрава России, Благовещенск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; язвенный колит; течение; диагностика; лечение*

Актуальность. Язвенный колит (ЯК) — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание толстой кишки с распространением поражения непрерывно от прямой кишки в проксимальном направлении. Дифференциальный диагноз ЯК проводится с различными заболеваниями, в том числе с кишечными инфекциями.

Описание клинического случая. Больная Д., 15 лет, поступила в отделение в октябре 2023 г. с жалобами на кашицеобразный стул с примесью крови в течение длительного времени, потерю массы тела на 10 кг (за последние 3 мес). Ребёнок от 3-й беременности, протекавшей без особенностей. Впервые разжиженный стул появился в июле 2023 г. В сентябре 2023 г. было отмечено ухудшение состояния, появился разжиженный стул до 6 раз в сутки, тошнота, рвота двукратно. Обратились к педиатру по месту жительства, вновь направлена на госпитализацию в инфекционную больницу. Через 3 мес от начала заболевания самостоятельно обратились в приёмное отделение областной детской клинической больницы, госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение с диагнозом гастродуоденит, воспалительное заболевание кишечника. Консилиумом врачей принято решение о проведении фиброколоноскопии в срочном порядке. При фиброколоноскопии выявлены признаки тяжёлого течения ЯК, псевдополипы нисходящего отдела толстой кишки. Взята биопсия. При КТ органов брюшной полости с контрастированием: признаки ЯК. Анализ на антинейтрофильные антитела (АНЦА) IgG в крови титр 1:320, АНЦА IgA титр < 1:40. Уровень фекального кальпротектина > 1800 мкг/г. Назначена иммуносупрессивная терапия. На 39-й день болезни поступила в РДКБ. Выставлен диагноз: ЯК, тотальный, гормонорезистентный, средней степени активности (PUCAI 40 баллов), манифестация. На 53-й день болезни проведено первое введение инфликсимаба в дозе 250 мг внутривенно капельно. Рекомендовано продолжить антицитокиновую терапию инфликсимабом в дозе 5 мг/кг по схеме 0-2-6, далее каждые 8 нед. Второе введение инфликсимаба (ремикейд) 250 мг проведено на 67-й день болезни. Перенесла удовлетворительно. 09.01.2024 проведено плановое введение инфликсимаба в гастроэнтерологическом отделении. Лабораторно анемии нет, воспалительной активности нет. Уровень кальпротектина до 200 мкг/г. С 28.02.2024 по 05.03.2024 девочка повторно обследована в гастроэнтерологическом отделении РДКБ с целью оценки эффективности индукционного курса инфликсимаба. По данным фиброколоноскопии с лестничной биопсией кишечника отмечается ограниченный колит с преимущественным поражением ободочной, нисходящей, сигмовидной прямой кишки. По данным гистологического анализа биоптата: выраженное хроническое воспаление, небольшая гиперплазия слизистой оболочки, ЯК.

Заключение. У больной отмечается положительная динамика на фоне проводимой терапии. Однако пока эффект лечения недостаточный, показано сокращение интервалов введения инфликсимаба до 1 раза в 6 нед в дозе 5 мг/кг. Учитывая повышение массо-ростовых показателей, рекомендовано увеличение дозировки противовоспалительной терапии препаратами 5-аминосалициловой кислоты (месалазин) до 75 мг/кг в сутки, иммуносупрессивной терапии азатиоприном до 1,2 мг/кг в сутки. Назначена также антибактериальная терапия альфанормиксом. Представленный клинический случай отражает значимость ранней диагностики и назначения своевременной терапии для купирования обострения и увеличения периода ремиссии ЯК.

* * *

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИНЕЗОЛИДА У ПОДРОСТКА

Байке Д.Е.

Научный руководитель: доцент Е.Е. Байке

Читинская государственная медицинская академия Минздрава России, Чита, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; периферическая нейропатия; линезолид; лекарственно-устойчивый туберкулёз*

Актуальность. Периферическая нейропатия — распространённое побочное явление при лечении лекарственно-устойчивого туберкулёза, обусловленное токсическим воздействием препарата на периферическую нервную систему. Она часто встречается у больных, принимающих линезолид.

Описание клинического случая. Подросток, 16 лет, поступил в детское отделение с диагнозом: Инфильтративный туберкулёз верхней доли правого лёгкого. Микобактерии туберкулёза не были обнаружены. При анализе ПЦР выявлена устойчивость к рифампицину, что указывает на множественно лекарственно-устойчивый туберкулёз (МЛУ-ТБ) у данного больного. В анамнезе выявлен контакт с отцом, больным туберкулёзом, более 3 лет до смерти отца. Лечение МЛУ-ТБ началось с интенсивной фазы, включающей 6 препаратов: бедаквилин, линезолид, левофлоксацин, циклосерин, пиразинамид и этамбутол. Больной получил 165 доз этой комбинации. В конце 2023 г. появились выраженные боли в нижних конечностях, дискоординация, дизестезия, периодические приступообразные боли в спине с иррадиацией в нижние конечности. При осмотре невролога — мышечный тонус в конечностях равномерно снижен. Сухожильные рефлексы повышены. Восприятие сохранено. Менингеальные знаки отсутствуют. Патологических признаков на стопах нет. Диагноз: смешанная квадриплегия с преобладанием нижних конечностей; астено-невротический синдром. Для дифференциальной диагностики была проведена МРТ головного мозга и поясничного отдела позвоночника, патологии не выявлено; анализы крови исключили вирусную инфекцию и токсоплазмоз. Для лечения периферической нейропатии у больного отменены все противотуберкулёзные препараты, назначены трамадол, пиридоксина гидрохлорид, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия. В течение 3 нед постепенно отменялись анальгетики, болевой синдром и дизестезия купировались, но сохранялась небольшая слабость в нижних конечностях. Больной был переведён в санаторий для дальнейшего лечения и реабилитации, рекомендовано продолжить фазу химиотерапии тремя ненейротоксичными препаратами.

Заключение. Успешный исход осложнения, возникшего в результате химиотерапии, стал возможен благодаря ранней диагностике. Необходимо учитывать переносимость линезолида у подростков, а также определение его оптимальных дозировок и сроков применения.

* * *

ВРОЖДЁННАЯ НАТРИЕВАЯ ДИАРЕЯ: РЕДКИЙ ВАРИАНТ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

Балаян И.Т.

Научные руководители: доцент Т.В. Мишкина, проф. М.О. Ревнова, Н.Л. Волкова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; врождённая натриевая диарея; синдром мальабсорбции*

Актуальность. Врождённая натриевая диарея (ВНД) — редкое аутосомно-рецессивное заболевание, вариант тяжёлого синдрома мальабсорбции электролитов, встречающийся с частотой 1 : 1 000 000 и проявляющийся секреторной диареей, гипонатриемией и метаболическим ацидозом.

Описание клинического случая. Девочка А., 2 года, планово поступила в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на рецидивирующие рвоты, срыгивания, учащённый кашицеобразный стул до 7 раз в сутки. Ребёнок от 2-й беременности, протекавшей на фоне тяжёлого токсикоза, ОРВИ, анемии, угроз прерывания, эпизодов потерь сознания. При УЗИ плода в 17 нед был выявлен гиперэхогенный кишечник. К III триместру — многоводие. Роды в срок, массо-ростовые показатели в пределах нормы. Меконий отсутствовал. Переведена в ОРИТН с диагнозом: заворот тонкой кишки. На 2-е сутки жизни: лапаротомия, ликвидация непроходимости. Спустя 3 дня — релапаротомия. Резекция тонкой кишки. Концевая энтеростомия. Спустя 13 дней перевод в отделение патологии новорождённых с диагнозом: заворот тонкой кишки. Серозно-фибринозный перитонит. Некроз тонкой кишки. При поступлении: масса тела 2874 г (–10%). В лечении: антибактериальная терапия, парентеральное питание и гидролизные смеси. Восстановлена непрерывность кишечника. Выписана в марте 2023 г. под наблюдение с весом 8,4 кг, введены безмолочные смеси. Больная в ноябре 2023 г. планово поступила в отделение с жалобами на рвоту и жидкий стул при введении овощного прикорма. При поступлении вес 9,5 кг (–8%). Сохранялась диарея секреторного характера до 6 раз в сутки. Лабораторно: компенсированный метаболический ацидоз. Получала гидролизные смеси, инфузионную терапию, сорбенты. Выписана под наблюдение с весом 9,8 кг. Дома нарушение стула, рвоты, срыгивания сохранялись. В 2024 г. перенесла коклюш; внебольничную пневмонию. Хронический аспирационный бронхиолит. Получала стационарное лечение. Взята кровь на генетическую панель «врождённые диареи». 12.10.2024 поступила в клинику с указанными жалобами. Вес 13,5 кг. Лабораторно: компенсированный метаболический ацидоз. Консультирована генетиком: выявлена мутация, отвечающая за развитие ВНД 6-го типа. В связи с частичной спаечной кишечной непроходимостью выполнен адгезиолизис. Получала идролизные смеси, инфузионную терапию, парентеральное питание, антибиотики, физиотерапию. Выписана под динамическое наблюдение.

Заключение. ВНД — редкий вариант синдрома мальабсорбции, может быть заподозрен внутриутробно и требует обязательного тщательного контроля состояния ребёнка.

* * *

НАРУШЕНИЯ РЕЧИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРИ НОРМАЛЬНОМ СЛУХЕ

Бахарева В.С., Гуськов А.О., Кузнецова В.С., Бахарева О.Н.

Научный руководитель: проф. Л.В. Чичановская

Тверской государственный медицинский университет Минздрава России, Тверь, Россия

Ключевые слова: *дети; речевые нарушения; нормальный слух; дошкольный период; тревожно-депрессивные нарушения*

Актуальность. Нарушения речи у детей при нормальном слухе и сохранном интеллекте нередко выявляются в дошкольном периоде и обнаруживаются дефектологами и логопедами при прохождении профилактических осмотров для оформления медицинской документации в школу. Цель работы: определить особенности нарушений речи у детей дошкольного возраста при нормальном слухе и сохранном интеллекте.

Материалы и методы. Обследовано 43 ребёнка с разными признаками речевых нарушений. Средний возраст детей составил 6,4 ± 1,2 года. Все дети были осмотрены педиатром, неврологом, оториноларингологом и логопедом. У всех детей выявлены нормальный слух и отсутствие интеллектуальных отклонений. Оценка психоэмоционального фона проводилась по шкале тревожности Сирса.

Результаты. Нарушения речи разной степени выраженности чаще определялись у мальчиков (n = 27), чем у девочек (n = 16). При этом оказалось, что уровень тревоги у мальчиков был значительно повышен и составил 32,2 ± 0,9 балла, а среди девочек — 27,1 ± 0,4 балла. Среди нарушений речи часто встречалась дислалия (нарушение звукопроизношения) — у 18 детей, заикание (логоневроз, сбои темпоритма речи) — у 8, реже отмечались дизартрия (нарушения моторики артикуляционного аппарата) — у 7, брадилалия (замедленный темп речи) — у 5. При этом ринолалия (сложности с произношением из-за врождённых морфологических нарушений носоглотки) были выявлены у 2 детей, а тахилалия (учащение моторики речи) — у 3.

Заключение. Анализ нарушений речи на приёме логопеда во время рутинного профилактического осмотра детей перед поступлением в школу выявил преобладание дислалии и заикания над другими речевыми нарушениями. Причём нарушения речи, которые сопровождались высоким уровнем тревоги, чаще выявлялись у мальчиков.

* * *

ТЯЖЁЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕМОФИЛЬНОГО МЕНИНГИТА У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

Безлепкин А.С., Истин А.А., Агеева И.Г.

Научные руководители: доцент О.Н. Краснорцкая, доцент В.И. Шевцова

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; Haemophilus influenza; гемофильный менингит; диагностика*

Актуальность. Бактериальные гнойные менингиты (БГМ) являются тяжелейшими нейроинфекциями у детей. Одним из возбудителей заболевания является *Haemophilus influenza* тип b. Hib-инфекция ежегодно поражает около 3 млн детей, преимущественно в возрасте от 2 мес до 5 лет. Для снижения тяжести и уменьшения случаев новых заражений используется гемофильная вакцина.

Описание клинического случая. Мальчик, 5 мес, от 5-й беременности, родившийся в срок путём кесарева сечения. Масса тела при рождении 3850 г, привит в родильном доме БЦЖ. Данное заболевание началось с многократной рвоты и фебрильной лихорадки. Госпитализирован в стационар в состоянии средней тяжести. Далее состояние больного ухудшилось за счёт появления менингеальных симптомов, интоксикационного синдрома, положительного симптома Лесажа, в связи с чем на 2-й день он был переведён в ОРИТ. В анализе спинномозговой жидкости — цитоз 1141 × 10^6/л, белок 1,185 г/л, лактат 6,99 ммоль/л, ЛДГ 276 ЕД/л, глюкоза 0,2 ммоль/л. Методом ПЦР в образцах спинномозговой жидкости больного определена Nib-инфекция. При КТ головного мозга ребёнка выявлены признаки диффузного отёка больших полушарий головного мозга, деформация затылочной кости, двусторонний отит. При ЭЭГ патологических изменений не обнаружено. При МРТ головного мозга определены признаки гнойного менингоэнцефалита, вентрикуломегалия, признаки дилатации боковых желудочков мозга. Больному проведена антибактериальная терапия со сменой антибиотиков, назначены также флуконазол, дексаметазон, диазепам, маннитол, цитофлавин, кортексин. На 31-е сутки с начала заболевания с положительной динамикой переведён в неврологическое отделение для дальнейшей реабилитации.

Заключение. Данный клинический случай показывает значимость своевременной диагностики на ранних этапах заболевания, правильно назначенного лечения и вакцинации, которые уменьшают тяжесть течения болезни.

* * *

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ КАК ПРЕДИКТОР БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Безручко Т.С., Бабушкина А.Э.

Научные руководители: канд. мед. наук В.Д. Денисова, М.А. Манина

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; атопический дерматит; бронхиальная астма; лечение*

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) — мультифакторное воспалительное заболевание кожи, которое развивается при нарушении кожного барьера, характеризуется рецидивирующим течением и проявляется в виде сильного зуда. При лёгкой форме АтД астма развивается у 20% больных, при тяжёлой — у 60%.

Описание клинического случая. Мальчик, 17 лет, поступил в Сеченовский центр с диагнозом: бронхиальная астма, аллергическая, средней степени тяжести, обострение; сопутствующий диагноз: АтД, распространённый, непрерывно-рецидивирующее течение. Ребёнок от физиологически протекавшей беременности, оперативных родов в срок. С рождения на искусственном вскармливании. Привит по календарю, без реакций. Детские инфекции: ветряная оспа. Имеются медикаментозная аллергия и пищевая аллергия. Семейный анамнез: у матери пищевая аллергия. Гипоаллергенный быт соблюдается. Из анамнеза заболевания выявлено, что с возраста 1 год у ребёнка манифестировал АтД, с 6 лет — риноконъюнктивальный синдром, с 7 лет — эпизоды бронхиальной обструкции. В возрасте 11 лет были определены нарушения бронхиальной проходимости. После перенесения коронавирусной инфекции в возрасте 12 лет у больного отмечено ухудшение кожного синдрома, возникновение постоянного кашля и затруднённого дыхания, которые усиливались на фоне физической нагрузки. В возрасте 15 лет больной впервые проходил стационарное лечение, выявлена умеренная обратимая обструкция по данным спирометрии. Назначено: релвар-эллипта и дупиксент, который получает по настоящее время, с положительным эффектом. С 16 лет у мальчика появилось постоянное покашливание, снизилась толерантность к физической нагрузке, уровень общего IgE более 2000 МЕ/мл.

Заключение. Развитие бронхиальной астмы у детей с АтД обусловлено преобладанием Th2-опосредованного иммунного ответа**,** повышенной продукцией IgE и воспалительными изменениями в дыхательных путях, возникающих из-за системной сенсибилизации и формирования бронхиальной гиперреактивности. Тяжёлое течение АтД, раннее начало заболевания и наличие аллергии к пищевым продуктам повышают риск формирования бронхиальной астмы тяжёлого течения.

* * *

ВЛИЯНИЕ НАНОПРЕПАРАТОВ ЗОЛОТА И МЕДИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

Бейсембаева А.А.

Научный руководитель: доцент А.А. Бейсембаев

Кыргызско-Российский Славянский университет имени Б.Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызская Республика

Ключевые слова: *экспериментальные раны; лечение; нанопрепараты золота и меди; заживление ран*

Актуальность. Начало XXI в. характеризуется резким технологическим прорывом в нанотехнологиях. Трудно назвать область человеческой жизни, где их не применяют. Наночастицы, обладая гораздо меньшими размерами, чем атомы, значительно активнее вступают в химические реакции, обладают повышенной растворимостью в любых растворах, не требуют высоких концентраций. Свойства известных веществ в виде наночастиц существенно меняются. Это привело к тому, что наночастицы стали активно применять для решения задач фундаментальной медицины. **Цель** работы: определить влияние наночастиц биогенных металлов (золото, медь) на заживление экспериментальных ран.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проведены на 4-недельных белых беспородных крысах массой 140–150 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария, соблюдали этические нормы работы с экспериментальными животными. Изучение гистологического материала проводили на 3, 5, 7, 15-е сутки после моделирования раны мягких тканей. Нанопрепарат золота (ЗНП) вводили лимфотропно, наночастицы меди применяли путём аппликации на рану. Полученные данные обработаны методами непараметрического статистического анализа.

Результаты. После введения ЗНП отмечалось увеличение площадей коркового вещества, паракортикальной зоны лимфатических узлов. Увеличилось число клеток с фигурами митоза, что свидетельствует об активации пролиферативной активности лимфоидных клеток в герминативных центрах лимфоидных фолликулов, паракортикальной зоне и мозговых тяжах. Количество больших лимфоцитов в лимфатических фолликулах увеличилось в 2,9 раза по сравнению с контрольной группой, в паракортикальной зоне — в 3,5 раза. Всё это свидетельствует об активации процессов миграции, пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток. После применения нанопрепарата меди наблюдалась активация репаративных процессов в ране и формирование упорядоченных грануляций с меньшим количеством воспалительных клеток. Интенсивность и продолжительность процессов воспаления менее выражены, чем в контроле. Отмечено формирование микрососудистого русла в ране на ранних сроках (3–7 сут), что приводит к образованию структурированного рубца к 15-м суткам наблюдения.

Заключение. Применение наночастиц биогенных металлов для заживления ран в экспериментальных условиях способствует стимулированию лимфопоэза в регионарных лимфатических узлах при применении ЗНП, а аппликации препарата наномеди стимулируют ангиогенез в ране. В обоих случаях использование наночастиц биогенных металлов сопровождается уменьшением воспалительной реакции и ускорением заживления экспериментальных ран.

* * *

АТРЕЗИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЁННОГО

Бекберген А. С.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; атрезия тонкой кишки; хирургия; порок развития*

Актуальность. Атрезия тонкого кишечника представляет собой врождённую непроходимость просвета тощей или подвздошной кишки и является одной из распространённых причин врождённой непроходимости кишечника у новорождённых детей. Частота порока варьирует от 1,3 до 2,8 случаев на 10 000 рождений. При возникновении атрезии кишечника особое значение могут иметь генетические нарушения экспрессии последовательностей нуклеотидов ITGA2 873G/A и NPPA 2238T/C и антенатальное нарушение кровообращения развивающегося кишечника.

Описание клинического случая. Мальчик Б., от матери 30 лет, от 1-й беременности, 1-х оперативных родов в сроке 41 нед+4 дня. УЗИ плода в I и II триместры было в норме. При УЗИ плода в сроке 41 нед+3 дня выявлена атрезия пищевода. При рождении масса тела 3300 г, длина тела 50 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. В динамике у ребёнка живот увеличен в объёме, передняя и боковая поверхности живота отёчные, отёки плотные. Проведена рентгенография органов грудной и брюшной полости с констрастом через 15 мин, 1, 3, 6 и 24 ч после рождения. При этом было выявлено, что брюшная полость с большом количеством газов в кишечнике, контрастное вещество стоит в желудке, эвакуации контраста нет. Рекомендованы рентгенография органов брюшной полости в боковой проекции и фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). При ФГДС установлены супрастенотическое расширение двенадцатиперстной кишки, атрезия или стеноз тонкой кишки. Хирургом выставлен диагноз: Атрезия, стеноз тонкой кишки?, запланировано оперативное лечение. При операции под интубационным наркозом проведена срединная лапаротомия. При ревизии в области двенадцатиперстной кишки и связки Трейтца имелась эмбриональная спайка, вызывающая частичное затруднение эвакуации содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку, спайки иссечены. Полная проходимость кишечника восстановлена. Ребёнок выписан домой на 21-й день жизни с массой тела 3218 г.

Заключение. Атрезия тонкой кишки сопровождается отхождением избыточного количества содержимого желудка, вздутием живота, а отхождение мекония может быть нормальным. У пациентов с атрезией подвздошной кишки могут отсутствовать признаки кишечной непроходимости при рождении. Выбор метода оперативного вмешательства, в том числе доступа (лапаротомия или лапароскопия), техники операции (первичный анастомоз или энтеростомия), зависит от многих факторов, в том числе предпочтений хирурга, типа атрезии, морфологических особенностей сегмента кишки.

* * *

СИНДРОМ ААРСКОГО–СКОТТА

Бекберген А. С.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; порок развития*

Актуальность. Синдром Аарскога–Скотта — наследственное заболевание, характеризующееся преимущественно рецессивным сцепленным с Х-хромосомой механизмом передачи, которое характеризуется многочисленными аномалиями развития лица, конечностей, мочеполовой системы. Частота синдрома Аарского–Скотта может составлять 1 случай на 25 000–100 000 новорождённых.

Описание клинического случая. Мальчик А., от 5-й беременности, 5-х родов, родился в сроке 41 нед+2 дня, при рождении масса тела 3100 г, длина тела 51 см, окружность головы 34 см, окружность груди 32 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Во время беременности риск хромосомной патологии плода по возрасту матери был 1 : 144 — высокий. Риск рождения ребёнка с хромосомной патологией был 1 : 23 770. Мама отказалась от кордоцентеза из-за боязни осложнений. При УЗИ плода были обнаружены множественные врождённые пороки развития, врождённый порок сердца: дефект межпредсердной перегородки. Крипторхизм двусторонний. Не исключается неполная форма А-В канала. Единственная артерия пуповины. Укорочение трубчатых костей. Состояние ребёнка при рождении относительно удовлетворительное. С рождения отмечались стигмы дизэмбриогенеза: низкопосаженные ушные раковины, выраженный гипертелоризм, готическое небо, гипоплазированная нижняя челюсть, синдактилия 3–4-го пальца стопы, брахидактилия, двусторонний крипторхизм, микропенис, гипоспадия. Было назначено кариотипирование, цитогенетическое исследование клеток периферической крови, консультации генетика, хирурга, офтальмолога, кардиолога. По заключению генетика у ребёнка выявлена врождённая и наследственная патология, однако случаев рождения детей с врождёнными пороками развития и отставанием в развитии среди родственников не найдено. На основе жалоб, клинического осмотра, фенотипа, консультаций специалистов был выставлен заключительный диагноз: Синдром Аарского– Скотта. Синдактилия 3–4-го пальца правой стопы. Двусторонний крипторхизм. Гипоспадия, головчатая форма. Врождённый порок сердца: дефект межпредсердной перегородки. Открытый артериальный проток. Недостаточность кровообращения 0–1, функциональный класс 1–2. Кариотипирование не проведено.

Заключение. Прогноз синдрома Аарского–Скотта, особенно при полноценных лечебных мероприятиях, как правило, благоприятный. Профилактических мер в отношении синдрома Аарского–Скотта пока не разработано, рекомендуется производить медико-генетическое консультирование перед зачатием ребёнка или прибегать к методам генетической пренатальной диагностики.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЁННЫМ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ

Беляева Е.В., Сажнев Н.В.

Научный руководитель: проф. А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России, (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; микоплазменная инфекция; аллергия; диагностика; лечение*

Актуальность. На фоне эпидемического подъёма микоплазменной инфекции (МПИ) много внимания уделяется анализу этого патогена. Доля *Mycoplasma pneumoniae* у детей составляет 10–16% случаев ОРВИ и до 40% внебольничных пневмоний. Имеются данные о том, что этот возбудитель может усугублять сопутствующие аллергические реакции, например, ринит и бронхиальную астму. **Цель** работы: определить особенности МПИ у детей с отягощённым аллергическим преморбидным фоном.

Материалы и методы. По данным инфекционного отделения были использованы выписки больных детей с МПИ (J15.7, A49.3); создана база неперсонифицированных данных, на основе которой проводился анализ материала. Среди 972 больных 62 ребёнка имели аллергические заболевания (1-я группа). Дети без аллергии включены во 2-ю группу. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При сравнении данных у больных с аллергией и без неё выявлено, что у первых значительно реже выявлялась МПИ ($p < 0,005$). У больных 1-й группы в 12% случаев отмечался малопродуктивный кашель, у больных 2-й группы он отмечался в 88% случаев ($p = 0,05$). Больные 1-й группы не жаловались на головную боль и головокружение ($p = 0,026$), жёсткое дыхание наблюдалось у 1,6%, против 8,8% у детей 2-й группы ($p = 0,048$). Мелкопузырчатые хрипы выслушивались в 1,6% случаев у детей 1-й группы и 9,2% случаев больных 2-й группы ($p = 0,042$). Больные 1-й группы заболевали постепенно в 60,3% против 38,5% случаев и чаще выписывались с улучшением — 95,2% против 78,4% ($p = 0,002$; $p = 0,017$). У них реже выявлялась двусторонняя пневмония — 14,3% против 28,3% ($p = 0,022$), и они реже переводились в другие больницы с осложнениями — 5,9% против 25,6% ($p = 0,007$).

Заключение. Течение МПИ у детей с неблагоприятным преморбидным фоном имело более лёгкое и неосложнённое течение по сравнению с детьми без аллергических заболеваний.

* * *

ОСВЕДОМЛЁННОСТЬ РОДИТЕЛЕЙ О ПИТАНИИ ДЕТЕЙ, ИМЕЮЩИХ НОРМАЛЬНУЮ И ИЗБЫТОЧНУЮ МАССУ ТЕЛА

Бенеш А.В., Раковская З.В.

Научный руководитель: Т.Е. Бубневич

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Республика Беларусь

Ключевые слова: *дети; ожирение; анкета; осведомленность родителей*

Актуальность. Здоровое детское питание должно обеспечивать физиологические и энергетические потребности ребёнка в питательных веществах. В связи с этим важно понимать, имеется ли у родителей осведомлённость по поводу питания своего ребёнка. **Цель** работы: определить уровень осведомлённости родителей о питания ребёнка с ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 50 детей. Проведено анкетирование родителей каждого ребёнка. Дети были распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 24 больных с ожирением, 2-ю группу — 26 детей без ожирения.

Результаты. При анализе ответов детей 1-й группы 41,7% респондентов ответили «да» на вопрос «Ест ли ребёнок перед сном?», во 2-й группе — 76,9%. Половина родителей детей с ожирением выбрали тот же вариант ответа, что и ребёнок, а в группе здоровых детей число таких родителей составило 57,7%. Пять следующих вопросов: как часто ребёнок ест: сладкое; жирное; мучное; фастфуд; фрукты и овощи. Дети 1-й группы выбрали ответ «каждый день» в 33,3; 25,0; 33,3; 16,7; 62,5% случаев; «2–3 раза в неделю» — в 62,5; 45,8; 29,2; 29,2; 29,2% случаев; «никогда» — в 0; 12,5; 20,8; 29,2; 8,3% случаев соответственно. Дети 2-й группы ответили «каждый день» в 65,4; 61,5; 69,2; 38,5; 23,1% случаев, «2–3 раза в неделю» — в 30,77; 30,77; 30,77; 53,85; 73,08% случаев; «никогда» — в 0; 7,7; 0; 3,9; 0% случаев соответственно. Доля родителей, ответивших в этих 5 вопросах так же, как и дети, в 1-й группе составила 58,3; 45,8; 50,0; 45,8; 75%, во 2-й — 57,7; 15,4; 42,3; 38,5, 50% соответственно. Дополнительную порцию едят 12,5% детей 1-й группы и 53,9% детей 2-й группы. 62,5% родителей 1-й группы и 42,3% 2-й группы ответили так же, как дети. Половина родителей детей 1-й группы и 57,7% родителей детей 2-й группы знают, какое блюдо является любимым у ребёнка. В 1-й группе 62,5; 83,33; 75% детей не пропустят завтрак, обед и ужин соответственно; во 2-й группе — 30,8; 65,4; 53,9% соответственно. 66,7; 87,5; 79,2% родителей детей 1-й группы, 26,9; 73,1; и 53,9% родителей детей 2-й группы ответили на вопросы, как дети. Дети 1-й группы перекусы делают: часто — 33,3%, редко — 62,5%, никогда — 4,2%; дети 2-й группы: часто — 53,9%, редко — 46,2%. 25% родителей детей 1-й группы и 38,5% родителей детей 2-й группы ответили так же, как дети.

Заключение. Родители условно здоровых детей лучше знают предпочтения и привычки в питании своих детей, чем родители детей с ожирением. Выявлено больше различий в ответах родителей и их детей на вопросы о питании у больных с ожирением. Это связано с неосведомлённостью родителей о питании их детей.

* * *

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ШКАЛЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Бобоев М.М., Эргашев Х.М.

Научный руководитель: доцент Б.Ю. Маматов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дыхательная недостаточность; шкала дыхательных нарушений; реанимация; респираторная поддержка; газообмен*

Актуальность. Дыхательная недостаточность (ДН) — частая причина госпитализации в реанимацию, требующая своевременной диагностики и коррекции. Шкала дыхательных нарушений (ШДН) позволяет объективизировать состояние больных и прогнозировать необходимость респираторной поддержки, что определяет актуальность темы. **Цель** работы: определить клиническую значимость ШДН для прогнозирования респираторной поддержки больных в реанимационном отделении.

Материалы и методы. Обследовано 100 больных с ДН, находившихся в ОРИТ. Больные были распределены на 3 группы по ШДН. Определяли изменения газообмена (PaO_2, $PaCO_2$, SpO_2, PaO_2/FiO_2), частоту дыхательных движений, уровень лактата в крови и потребность в респираторной поддержке. Проведён статистический анализ для выявления корреляции между баллами ШДН и тяжестью состояния больных.

Результаты. Установлено, что баллы по ШДН коррелировали с тяжестью ДН у больных. При лёгких нарушениях (0–3 балла) 95% больных стабилизировались на оксигенотерапии. При средней тяжести ДН (4–6 баллов) 45% потребовали неинвазивную вентиляцию лёгких и 10% — инвазивную ИВЛ. При тяжёлой ДН (≥ 7 баллов) все больные переводились на ИВЛ, их них 60% — в первые 6 ч. Выявлены значимые корреляции между баллами ШДН, соотношением PaO_2/FiO_2 ($r = –0,76$; $p < 0,01$) и уровнем лактата в крови ($r = 0,69$; $p < 0,01$).

Заключение. ШДН позволяет объективно оценивать тяжесть ДН и прогнозировать объёмы респираторной поддержки больных. Высокие баллы ШДН значимо коррелируют с ухудшением газообмена и ростом потребности в ИВЛ. Внедрение ШДН в клиническую практику позволит оптимизировать тактику ведения больных в ОРИТ.

* * *

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ У РЕБЁНКА 6 МЕСЯЦЕВ

Болдырева А.М.

Научные руководители: доцент И.Е. Турина, О.В. Цилинская

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России, (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; перикардит; бактериальная инфекция; диагностика*

Актуальность. Экссудативные перикардиты являются относительно редким заболеванием детей до года, чаще всего имеют вирусную этиологию, бактериальные случаи встречаются значительно реже.

Описание клинического случая. Мальчик А., 6 мес, поступил в связи с усилением беспокойства и одышки на фоне ОРВИ. Ранний анамнез не отягощён. Болеет 4-й день; на 2-й день болезни была выполнена рентгенограмма органов грудной клетки, которая не выявила особенностей. Ночью на 4-е сутки болезни мать отметила ухудшение состояния. Ребёнок был госпитализирован в отделение. При осмотре больного отмечались бледность, вялость и беспокойство. Наблюдалась тахикардия до 160 уд/мин, тоны сердца приглушены. Лабораторно: Hb — 112 г/л, лейкоциты — 17,03 × 10^9/л, уровень СРБ — 113 мг/л. При ЭхоКГ наблюдалось скопление жидкости в перикарде с фибриновыми сгустками, в связи с чем с направительным диагнозом «экссудативный перикардит» ребёнок был переведён в ОРИТН. От пункции перикарда было решено воздержаться, назначена инфузионная, антибактериальная, диуретическая, противовоспалительная и иммунозаместительная терапия (однократно внутривенно вводился иммуноглобулин). В связи с наличием недостаточности кровообращения IIа степени больному также была назначена кардиотропная поддержка допамином, отменённая через 3 сут. На 4-е сутки в ОРИТ выявлена бактериемия, вызванная *Rothia mucilaginosa*. На 7-е сутки госпитализации ребёнок был переведён в отделение, где была продолжена противовоспалительная (преднизолон 1 мг/кг/сут) и антибактериальная терапия. Далее наблюдалась динамика с уменьшением объёма выпота, сохранялись множественные нити фибрина и утолщение листков перикарда, нарушение диастолической функции сердца, ЧСС нормализовалось. Лабораторно наблюдалось снижение воспалительной активности. Для дальнейшего обследования больной был переведён в отделение аллергологии и иммунологии, где также получал терапию преднизолоном, а на 18-е сутки выписался в стабильном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует тяжёлое течение экссудативного перикардита на фоне бактериальной инфекции, протекающего под маской ОРВИ, что подчёркивает значимость дифференциально-диагностического поиска даже при рядовой респираторной инфекции.

* * *

ВТОРИЧНАЯ КОАГУЛОПАТИЯ У БОЛЬНОГО С ИММУНОГЛОБУЛИН-РЕЗИСТЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ

Буринская А.А., Курбанова С.О.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; болезнь Кавасаки; иммуноглобулин-резистентная форма; тромбоз; лечение*

Актуальность. Болезнь Кавасаки (БК) — острое лихорадочное заболевание, которым страдают дети младше 5 лет. БК — ведущая причина приобретённых заболеваний сердца у детей в развитых странах. Без лечения у 25% больных, а при своевременном лечении с помощью внутривенного введения иммуноглобулина (ВВИГ) у 5% детей формируются аневризмы коронарных артерий. Иммуноглобулин-резистентная (ИГ-резистентная) форма БК встречается у 16,6% детей.

Описание клинического случая. Мальчик Н., 6 лет. В возрасте 2 мес был госпитализирован в инфекционное отделение с жалобами на фебрилитет с диагнозом ОРВИ. На 4-й день болезни появилась мелкопятнистая сыпь на спине и животе. На 5-й день сыпь распространилась по всему телу, появилась отёчность ладоней и стоп. Ребёнку был выставлен диагноз: БК, полная форма, активная фаза. С 6-го дня больной получал ВВИГ 2 г/кг, преднизолон 2 мг/кг/сут. Недостаточность кровообращения не прогрессировала. Сохранялась лихорадка, нарастал лейкоцитоз, СРБ 137,4 мг/л. Не было исключено ИГ-резистентное течение БК. Через 2 нед ребёнка перевели в ревматологическое отделение для проведения генно-инженерной биологической терапии. Были выявлены аневризмы коронарных артерий, их тромбоз. Начата гепаринотерапия (3 нед), далее терапия далтепарином натрия, затем перевели на антагонист витамина К. В возрасте 4 лет больному была проведена смена терапии на ривароксабан. В возрасте 6 лет по данным коронарографии сохранялся стеноз передней межжелудочковой (ПМЖВ) и огибающей ветвей (ОВ) и аневризма передней трети ОВ левой коронарной артерии, возможно пристеночный тромб. Возобновлена терапия далтепарином натрия. Через год при обследовании сохраняется стеноз ПМЖВ и ОВ без нарастания и аневризма ОВ прежних размеров. На терапии далтепарином натрия достигнуты целевые значения гипокоагуляции. В последнюю госпитализацию проведена смена терапии на антагонисты витамина К.

Заключение. ИГ-резистентная форма БК встречается менее чем у 20% больных, чаще у детей младше года с выраженными воспалительными изменениями. У таких больных следует начинать лечение с сочетания ВВИГ и преднизолона, но это не гарантирует отсутствие осложнений в виде образования аневризм. Своевременная антиагрегантная и антикоагулянтная терапия позволяет уменьшить риск тромбоза.

* * *

СИНДРОМ ПАРКСА–ВЕБЕРА, ОСЛОЖНЁННЫЙ ГНОЙНЫМ АРТРИТОМ

Валькова А.Д.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; синдром Паркса–Вебера; артрит; ангиодисплазия; диагностика*

Актуальность. Синдром Паркса–Вебера (СПВ) — врождённая ангиодисплазия, характеризующаяся наличием патологических соустий между артериями и венами. Недостаток насыщения тканей кислородом, нарушения обменных процессов, венозная гипертензия приводят к прогрессированию отёков, кровотечениям, а также сердечной недостаточности. Опасность развития осложнений делает необходимыми своевременную диагностику и лечение СПВ.

Описание клинического случая. Больной Г., 11 лет. В возрасте 4 лет у ребёнка была диагностирована артериовенозная мальформация грудно-брюшного отдела, лимфатическая мальформация правой нижней конечности (СПВ). В анамнезе: реактивный артрит правого коленного сустава; остеомиелит ладьевидной кости правой стопы; оперирован по поводу СПВ. 06.12.2024 у больного отмечались повышение температуры до 40°С, рвота, отёк и боль в области правого коленного

сустава, госпитализирован. При МРТ сустава: неоднородный выпот, отёк параартикулярных мягких тканей, дегенеративные изменения медиального мениска. Лабораторно — повышение уровней воспалительных маркеров. 11.12.2024 больной был переведён в отделение МДГКБ: субфебрильная лихорадка, на нижней конечности — высыпания красного цвета, выступающие над поверхностью кожи. В области правого коленного сустава отмечался отёк, контуры сглажены, симптом баллотирования надколенника положительный, активные и пассивные движения ограничены в связи с отёком и болевым синдромом. При УЗИ выявлены признаки артрита, синовита правого коленного сустава. 13.12.2024 при КТ сустава после пункции — выпот в полости сустава, выраженный отек, кальцинаты в мягких тканях голени. При ЭКГ и ЭхоКГ патологии сердца не выявлено. При динамическом УЗИ сохранялось скопление неоднородного жидкостного компонента, синовиальные оболочки утолщены. 25.12.2024 проведена пункция сустава, при МРТ отмечалось уменьшение выпота. Лабораторно: уровень СРБ 88 мг/л, лейкопения 3,55 т/мкл, лимфопения 1 т/мкл, содержание антистрептолизина О 115 норм, что свидетельствовало о стрептококковой инфекции. Иммунодефицитных состояний не выявлено. 30.12.2024 при КТ сустава определялись выпот, отёк мягких тканей правой голени и стопы. Диагноз: острый гнойный артрит правого коленного сустава. Назначено лечение: амикацин, нимесулид, ванкомицин, рифампицин, меропенем. Выписан в удовлетворительном состоянии, движения сохранены, отёк мягких тканей за счёт лимфостаза.

Заключение. СПВ — порок развития периферических сосудов, приводящий к патологическому сбросу крови из артерий в вены. Это часто приводит к развитию сердечной недостаточности, однако это не единственное возможное осложнение. Прогрессирование этой формы патологии ухудшает качество жизни больных, что делает необходимым проведение своевременного лечения.

* * *

НЕОНАТАЛЬНАЯ ГИПЕРНАТРИЕМИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО ВСЛЕДСТВИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Васильев И.С., Хохлова А.П., Мущерова Д.М., Зизюкина К.С., Миронова В.А.

Научные руководители: доцент Е.А. Саркисян, проф. Ю.В. Жиркова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; неонатальная гипернатриемия; грудное вскармливание; гипогалактия*

Актуальность. Неонатальная гипернатриемия (НГ) — состояние, при котором концентрация натрия в крови новорождённого превышает 145 ммоль/л. Одним из возможных факторов НГ у новорождённых является недостаточность грудного вскармливания. Данное состояние требует неотложной медицинской помощи для предотвращения сердечно-сосудистых и неврологических осложнений, а также летального исхода.

Описание клинического случая. Девочка В., рождённая от 1-й беременности, 1-х родов на 39-й неделе гестации, при рождении масса тела 3630 г, длина тела 54 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. На 12-е сутки жизни поступила в ОРИТН в связи с отсутствием прибавки массы тела, вялостью, задержкой мочеиспускания более 1 сут. При поступлении состояние оценивалось как тяжёлое, обусловленное III стадией эксикоза, потерей массы тела на 27% (980 г) от исходной. При осмотре выявлены выраженная сухость кожи и слизистых, снижение тургора, запавший большой родничок, в неврологическом статусе поверхностное оглушение. При лабораторном обследовании были выявлены тяжёлые электролитные нарушения: гипернатриемия (187 ммоль/л), гиперхлоремия (154 ммоль/л). По данным неонатального скрининга и консультаций специалистов были исключены возможные наследственные заболевания, перинатальные инфекции и эндокринные нарушения, связанные с НГ. На фоне начатой инфузионной терапии и адекватного кормления состояние ребёнка стабилизировалось, лабораторные показатели нормализовались. При проведении контрольного вскармливания была установлена гипогалактия, что и явилось причиной развития НГ, в дальнейшем вскармливание проводилось адаптированной молочной смесью. Ребёнок был выписан домой на 12-е сутки терапии (24-е сутки жизни) в удовлетворительном состоянии с купированными симптомами эксикоза. За время госпитализации прибавка массы тела составила 802 г. Было рекомендовано продолжение кормления в объеме 90–100 мл каждые 3 ч с обязательным контролем массы тела.

Заключение. При развитии неонатальной гипернатриемии ребёнок нуждается в госпитализации с целью предупреждения развития грозных осложнений. Своевременное исправление ошибок в технике вскармливания и стимулирование лактации — ключевые задачи для родителей и педиатров, которые помогают избежать жизнеугрожающих состояний у новорождённого.

* * *

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЁННЫХ

Васильченко Е.М.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; коагулопатия; витамик К*

Актуальность. Геморрагическая болезнь новорождённых (ГБН) развивается у 0,25–1,50% новорождённых. Различают раннюю (в первые 24 ч жизни), классическую (2–7-й дни жизни) и позднюю (2–12-я недели жизни) ГБН. Все три формы ГБН обусловлены дефицитом витамина К.

Описание клинического случая. Девочка С., от матери 32 лет, от 1-й беременности. Беременность протекала на фоне артериальной гипертензии, принимала препарат допегит. УЗИ плода были в норме. Преждевременные оперативные роды в сроке 32 нед + 2 дня в связи с преждевременным излитием околоплодных вод, кровотечение, преэклампсия тяжёлой степени. При рождении масса тела 1630 г, длина тела 42 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Кожный контакт и отсроченное пережатие пуповины не проведены, учитывая тяжесть состояния матери и ребёнка. Состояние при рождении тяжёлое за счёт респираторных нарушений на фоне недоношенности. Проведены меры стабилизации: включая CPAP

через лицевую маску от Т-системы. Проведена профилактика геморрагических осложнений — Амри К внутримышечно. После стабилизации состояния девочка переведена в ОРИТ. В 1-е сутки респираторная поддержка N-CPAP отменена. Начата дополнительная оксигенация через лицевую маску с потоком 1,0 л/мин. Однократно по желудочному зонду отмечались прожилки старой крови тёмно-коричневого цвета. Желудок промыт, промывные воды чистые, геморрагического отделяемого не отмечалось. На 2-е сутки состояние с ухудшением за счёт нарастания геморрагических нарушений. По желудочному зонду отделяемое с примесью темной крови, в динамике рвота свежей кровью. В коагулограмме признаки гипокоагуляции, низкий уровень фибриногена, в общеклиническом анализе крови снижение Hb 80–47 г/л. Проведена катетеризация пупочной вены. Энтеральное питание отменено. Начата антигеморрагическая терапия: Амри К (фитоменадион) внутривенно, дважды проведена трансфузия плазмы, однократно криопреципитат, дважды эритроцитарная взвесь, с целью ингибирования фибринолиза — транексамовая кислота. На 5-е сутки жизни Амри К внутривенно — отменен. Возобновлено энтеральное питание сцеженным грудным молоком.

Заключение. Перенос витамина К через плаценту ограничен, поэтому его запасы в печени новорождённых, как и концентрация в крови пуповины, очень низкие. Возможности депонирования витамина К в организме очень низкие, а период полураспада витамин К-зависимых факторов свёртывания очень короткий. Отягощённый акушерский анамнез повлиял на низкий запас витамина К в печени и реализацию заболевания, несмотря на проведение профилактики сразу после рождения.

* * *

ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ

Васильченко Е.М., Рахатова А.О., Сагынбаева Г.Б.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *новорождённые дети; желтуха; факторы риска*

Актуальность. Патологическая желтуха является одной из самых частых форм патологии среди новорождённых, её диагностика и лечение составляют неотъемлемую часть перинатальной медицины. **Цель** работы: определить факторы риска и особенности течения неонатальной желтухи у доношенных новорождённых детей.

Материалы и методы. Обследовано 150 доношенных новорождённых детей, из них было 100 доношенных новорождённых с патологической желтухой и 50 условно здоровых доношенных детей, которые составили контрольную группу. Анализ проведён с помощью специально составленной анкеты. Для оценки клинического течения желтухи проводился анализ данных о сроках появления желтухи, уровнях билирубина в сыворотке крови и методах лечения (фототерапия, докорм, наблюдение).

Результаты. На исключительно грудном вскармливании с рождения находились 51,5% новорождённых основной группы и 92,2% новорождённых контрольной группы. На смешанном питании были 46,3% новорождённых основной группы в связи с гипогалактией у матери и 5,9% новорождённых контрольной группы. В основной группе физиологическая потеря массы тела на 10% в 1-е сутки была выявлена у 60% новорождённых детей. Патологическая потеря массы тела наблюдалась у 3,2% новорождённых основной группы. У новорождённых основной группы уровень билирубина был значительно выше (74,7% детей имели билирубин более 250 мкмоль/л), в то время как в контрольной группе все дети имели билирубин менее 200 мкмоль/л. Это указывает на более выраженную степень желтухи у детей основной группы. В основной группе патологическая желтуха в 62,7% случаев выявлена на 4–6-й день жизни, в то время как в контрольной группе физиологическая желтуха в 68,6% случаев наблюдалась на 2–3-й день жизни. У детей основной группы желтуха в 82,8% случаях была более выражена (4 зона по шкале Крамера), в то время как у детей контрольной группы желтуха была во всех случаях менее выражена (1–3 зоны по шкале Крамера). Все дети основной группы получали фототерапию, и 30,3% из них нуждались в докорме. Детям контрольной группы лечение не потребовалось, что свидетельствует о меньшей выраженности желтухи.

Заключение. На развитие и продолжительность желтухи у новорождённых детей повлияли такие факторы, как тип вскармливания (грудное или искусственное), гипогалактия у матери, а также наличие гипоксии в родах, анемии, применение окситоцина в родах. Эффективность фототерапии в большинстве случаев позволяет быстро нормализовать уровень билирубина без применения инвазивных методов лечения.

* * *

АКЦИДЕНТАЛЬНАЯ ИНВОЛЮЦИЯ ТИМУСА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С РАЗВИТИЕМ ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ

Ведерникова А.В., Дадонов В.В.

Научный руководитель: проф. Ю.И. Ровда

Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России, Кемерово, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; тимус; дети; COVID-19; акцидентальная инволюция; кальцификация*

Актуальность. Формирование множественных петрификатов в тимусе и критичной его инволюции (микротимус; вплоть до атрофии) традиционно связывают с IV–V стадией акцидентальной инволюции (АИ). Полагают, что инфекция (с внутритимической локализацией) является непосредственной причиной подобного патоморфоза вилочковой железы с последующим развитием иммунодефицитного состояния (ИДС).

Описание клинического случая. Были проконсультированы два брата И. (10 лет) и М. (3 года). Поводом для консультации явилась частая инфекционная заболеваемость детей на протяжении нескольких лет после контакта с коронавирусной инфекцией. У старшего брата после перенесённой COVID-19 было документировано 32 случая заболеваний за последние 3 года, из них 4 случая пневмонии, 4 случая гнойного отита, а ОРВИ имели затяжное течение (до 20 дней). Примечательным является сравнительно низкая частота и лёгкое течение респираторных инфекций без развития осложнений до заболевания детей COVID-19. У младшего брата частая заболеваемость респираторного тракта отмечается с самого рождения (более 8 случаев в год), из них 4 случая пневмонии, 4 случая гнойного отита. Мать во время настоящей беременности и вся семья, в том числе старший сын, перенес-

ли COVID-19. В ходе проведённых обследований у обоих братьев были выявлены множественные диффузно расположенные кальцинаты вилочковой железы. При этом у старшего брата размеры тимуса были в пределах нормальных значений, а у младшего размеры вилочковой железы соответствовали микротимусу 3 степени. По лабораторным данным у обоих братьев были выявлены изменения, указывающие на иммунодефицитное состояние за счёт Т-клеточного звена: уровни копий Т-лимфоцитов с экцизионными кольцами ДНК (TREC) в ядросодержащих клетках были ниже средних нормативных повозрастных значений для детей.

Заключение. В представленном клиническом случае выявлена взаимосвязь между сроками воздействия инфекции на организм детей и периодом увеличения кратности случаев респираторной заболеваемости. Перенесённая коронавирусная инфекция с возможной внутритимической активностью может служить причиной выявленного нами структурного патоморфоза вилочковой железы с развитием ИДС. В связи с этим можно рекомендовать обязательное проведение УЗИ тимуса у детей в декретированные сроки и спустя 2–3 мес после перенесённой тяжёлой инфекции.

* * *

СОЧЕТАННЫЙ ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА B_{12} И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ У РЕБЁНКА

Венгеренко А.С.

Научный руководитель: доцент О.Н. Москалюк

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; B12-фолиеводефицитная анемия*

Актуальность. Мегалобластные анемии — группа анемий, общим признаком которых является наличие мегалобластного костномозгового кроветворения в результате нарушения синтеза нуклеиновых кислот. B_{12}-дефицитная анемия относится к редко встречающимся заболеваниям: распространённость в детском и юношеском возрасте составляет 7–10 на 100 000 населения. Данных о распространении дефицита фолиевой кислоты у детей в России нет. Нами представлено собственное клиническое наблюдение мегалобластной анемии, обусловленной сочетанным дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, выявленной при обследовании ребёнка по поводу внебольничной пневмонии.

Описание клинического случая. Мальчик А., 11 лет, находился в клинике с диагнозом: двусторонняя внебольничная интерстициальная пневмония, острое течение, средней тяжести, ДН 0; инфекция Эпштейна–Барр, хроническое рецидивирующее течение; синдром Дауна, задержка физического и речевого развития; аберрантная хорда левого желудочка сердца; B_{12}-фолиеводефицитная анемия тяжёлой степени. В клиническом анализе крови: эритроциты 1,87 Т/л, гемоглобин 69 г/л, цветовой показатель 1,1, тромбоциты 160 Г/л, гематокрит 1,173 ед., тромбокрит 1,24 мл/л, лейкоциты 3,71 Г/л, нейтрофилы 1,93 г/л (51%), СОЭ 57 мм/ч. Выявлено повышение среднего объёма эритроцитов (MCV) 112 fl, увеличение среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) 37 pg, увеличение степени анизоцитоза эритроцитов (RDW) 19,5% CV, снижение содержания фолиевой кислоты 2,4 нг/мл, витамина B_{12} менее 150 пк/мл.

Заключение. Мегалобластные анемии у детей встречается редко. Особенностью данного случая является развитие у ребёнка мегалобластной анемии, обусловленной сочетанным дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Заболевание было выявлено при обследовании пациента по поводу внебольничной пневмонии. Своевременное уточнение этиологии анемии и назначение этиологической терапии способствовало рациональному лечению основного заболевания — внебольничной пневмонии у данного больного.

* * *

АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНАЯ ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК С ОЧЕНЬ РАННИМ НАЧАЛОМ

Веселова М.В., Осадчая К.А.

Научные руководители: проф. О.Л. Чугунова, доцент О.И. Ярошевская

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек; очень раннее начало; диагностика; цилиопатия*

Актуальность. Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПКБП) преобладает среди кистозных заболеваний почек; относящихся к цилиопатиям. Ранее считалось, что клинические симптомы АДПКБП появляются только в старшем возрасте. Однако клинические проявления АДПКБП могут обнаруживаться даже у новорождённых и плодов. Вариант АДПКБП; при котором внутриутробно отмечается маловодие; а увеличенные почки с большим количеством кист; артериальная гипертензия (АГ); нарушение функции почек диагностируются до 18 мес; расценивается как АДПКБП с очень ранним началом. Необходима своевременная диагностика данного варианта АДПКБП для назначения нефропротективной терапии для замедления прогрессирования хронической болезни почек (ХБП).

Описание клинического случая. Девочка от 1-й беременности, протекавшей в III триместре с эпизодами повышения АД. При проведении антенатального УЗИ патологии почек плода не выявлено. Родилась от 1-х родов в срок. Масса тела при рождении 3830 г, длина тела 53 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Родители девочки считают себя здоровыми. На 1-м месяце жизни была госпитализирована в стационар в связи с субфебрилитетом и затянувшейся желтухой, где впервые по данным УЗИ было выявлено увеличение размеров почек, гиперэхогенность паренхимы и наличие кист в правой почке размерами 1,7–3,9 мм. В биохимическом анализе крови: креатинин 46,6 мкмоль/л, мочевина 11,6 ммоль/л. Отмечалась протеинурия 0,31 г/л. В возрасте 1 года жизни по данным УЗИ: левая почка 75 × 32 мм, правая почка 70 × 31 мм, паренхима с двух сторон 12 мм, визуализируются разнокалиберные кистозные включения размером 15–25 мм. Было проведено молекулярно-генетическое обследование, найдена мутация в гене *PKD1*. В возрасте 1 года 8 мес впервые зафиксировано повышение уровня артериального давления до 120/80 мм рт. ст., начата терапия эналаприлом, обладающим нефропротективным эффектом за счёт снижения гиперфильтрации. На фоне проводимой терапии АД 100/70 мм рт. ст. Азотвыделительная функция почек сохранена. Расчётная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) по Шварцу 188 мл/мин. Протеинурия не определялась. По данным УЗИ размеры почек соответствуют возрасту: левая 68 × 33мм, правая 66 × 26 мм, в паренхиме

множественные кисты диаметром до 27 мм. В других паренхиматозных органах кисты не визуализированы.

Заключение. В представленном случае изменения почек были установлены на 1-м месяце жизни ребёнка, что позволяет говорить о АДПКБП с очень ранним началом. В настоящее время у ребёнка размер почек соответствует возрастным нормам, по рСКФ гиперфильтрация, отсутствует протеинурия, однако выявление артериальной гипертензии позволяет говорить о повышенном риске прогрессирования заболевания.

* * *

МАСКИ ПОСТИНФЕКЦИОННОЙ АСТЕНИИ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Виноградова А.А., Бахарева А.С., Бахарева О.Н.

Научный руководитель: проф. Л.В. Чичановская

Тверской государственный медицинский университет Минздрава России, Тверь, Россия

Ключевые слова: *постинфекционная астения; юношеский период; тревожно-депрессивные нарушения*

Актуальность. Астеновегетативные проявления среди детей и юношей могут служить триггером для формирования более глубокой постинфекционной астении. **Цель** работы: определить особенности проявлений постинфекционного синдрома у юношей.

Материалы и методы. Обследовано 54 больных с признаками постинфекционной астении в исходе ОРВИ продолжительностью 92,4 ± 5,3 дня. Средний возраст больных составил 16,6 ± 1,3 лет. Среди больных было 33 девушки и 21 юноша. Все больные комплексно обследованы. Анализ психоэмоционального фона проводился с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Все полученные данные обработаны с помощью пакета программ «Microsoft Excel 9.0».

Результаты. Среди клинических проявлений постинфекционной астении у 50 (81%) больных выявлены снижение повседневной активности и вялость. Среди неврологических проявлений у 37(68%) больных были головокружения, рассеянность, снижение памяти и внимания, невозможность сосредоточиться. Сердечно-сосудистые симптомы были выявлены у 32 (59%) больных в виде сердцебиения, стеснения в груди, невозможности выполнять привычную физическую нагрузку. При объективном исследовании у 20 (37%) обследованных были определены признаки железодефицитной анемии 1 степени. Средний уровень гемоглобина крови составил 109,2 ± 1,1 г/л, при этом чёткую связь с перенесённым ОРВИ установить не удалось. При анализе данных шкалы HADS выявлена клинически выраженная тревога (11,9 ± 0,4 балла) и субклинически выраженная депрессия (8,7 ± 0,2 балла).

Заключение. Клинические проявления постинфекционного синдрома среди юношей обусловлены не только вегетативными проявлениями, но и наличием признаков железодефицитной анемии у трети обследованных больных, что требует пристального внимания при проведении диспансерного наблюдения.

* * *

ВНЕЛЁГОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*, У РЕБЁНКА

Власова Д.В., Смирнова Г.В.

Научный руководитель: канд. мед. наук. Н.О. Ильина

Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; микоплазменная инфекция; экзантема*

Актуальность. *Mycoplasma pneumoniae* может вызывать внелёгочные поражения. Отдельно выделяют MIRM-syndrom — сыпь и мукозит, ассоциированные с *Mycoplasma pneumoniae*. Экзантема может быть представлена везикулезно-буллёзными, мишеневидными, уртикарными и другими элементами.

Описание клинического случая. Мальчик 9 лет, поступил на 6-е сутки заболевания с жалобами на лихорадку, сыпь, отделяемое из глаз и боль в полости рта. Из анамнеза жизни известно, что у младшего ребенка в семье наблюдались симптомы ОРВИ в течение 3 дней. Анамнез заболевания: заболел остро, когда в 1-е сутки заболевания отмечалась пиретическая лихорадка. На следующий день на неизменённой коже появились папуло-везикулезная сыпь, эрозивные элементы на слизистой полости рта, губ, а также отделяемое из глаз. Амбулаторно была заподозрена герпетическая этиология, назначена этиотропная терапия. На 6-е сутки болезни, несмотря на проводимую терапию, состояние ребёнка с отрицательной динамикой. При поступлении состояние тяжёлое за счёт лихорадки, интоксикации, распространённого кожно-слизистого синдрома. При осмотре: выраженный отёк губ с эрозиями под геморрагическими корочками, слизистая полости рта изъязвлена, десны гиперемированы, отёчны, с наложениями фибрина и контактной кровоточивостью. Отделяемое из глаз гнойного характера, склеры инъецированы. На теле вскрывшиеся элементы сыпи с формированием корочек, местным геморрагическим пропитыванием. В биохимическом анализе крови — умеренно повышенный уровень СРБ, в коагулограмме — незначительная гиперфибриногенемия. IgA *M. pneumoniae* — положительно. ПЦР-тесты на респираторную панель, энтеровирусную, герпесвирусную, парвовирусную инфекции — отрицательны. Ребёнок получал комбинированную противомикробную (в том числе препараты макролидов), заместительную (преднизолон, иммуноглобулин человеческий), симптоматическую и местную терапию. В результате проводимого лечения достигнут положительный клинический эффект, ребёнок выписан на 15-е сутки госпитализации и 21-е сутки заболевания с улучшением для амбулаторно-поликлинического ведения в соответствии с рекомендациями.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует особенности течения инфекции *M. pneumoniae*, что требует включения данной инфекции в круг дифференциальной диагностики у детей с кожно-слизистым синдромом. Своевременная постановка диагноза улучшает прогноз таких больных и уменьшает риски развития нежелательных реакций на фоне необоснованно проводимой терапии.

* * *

ТЕЧЕНИЕ КОРИ У РЕБЁНКА С БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ И ГИПОГАММАГЛОБУЛИНЕМИЕЙ

Воротынцева М.В.

Научный руководитель: проф. А.В. Еремеева

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; корь; бронхолёгочная дисплазия; гипогаммаглобулинемия; пневмония*

Актуальность. Корь — одно из самых высококонтагиозных инфекционных заболеваний у детей с почти абсолютной восприимчивостью, неблагоприятно протекающее у иммунокомпрометированных больных.

Описание клинического случая. Мальчик, 3 мес, не привит, с отягощённым анамнезом (недоношенность 27 нед 6 дней, бронхолёгочная дисплазия (БЛД), ретинопатия недоношенных), поступил в инфекционное отделение с жалобами на кашель, субфебрильную лихорадку, сыпь вокруг рта. Состояние ребёнка среднетяжёлое, обусловленное преимущественно лихорадкой, интоксикационным синдромом, катаральными явлениями, респираторным и бронхолёгочным процессами без дыхательной недостаточности (ДН) и кислородозависимости, распространённого кожного синдрома без зуда. В течение суток с момента госпитализации отмечались тенденция к дистальному распространению сыпи и её этапность. Визуально на внутренней стороне щек определяются патогномоничные изменения слизистой оболочки (пятна Бельского–Филатова–Коплика по типу «манной крупы»). Выявлены признаки анемии, по электролитному и метаболическому статусу компенсирован, уровень IgG — 1,5 г/мл. При рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) определено полосовидное затемнение в медиальном отделе на уровне 10 межреберья, шириной 3–5 мм, средней интенсивности. Ребёнку с диагнозом: клиническое течение кори в сочетании с развитием внебольничной правосторонней нижнедолевой пневмонии на фоне обострения БЛД без явлений ДН была проведена антибактериальная терапия цефтриаксоном и ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС). На 5-е сутки у больного появились симптомы ДН в виде снижения сатурации до 91–93%. Повторно проведено рентгеновское обследование ОГК, при котором выявлена рентгеновская картина правосторонней, верхне- и среднедолевой, полисегментарной пневмонии. После консультации с клиническим фармакологом проведена смена антибактериального препарата на цефепим+сульбактам. На 5-е сутки сыпи был проведён ИФА на специфические IgM к кори — +++. По совокупности данных у непривитого ребёнка выявлено течение кори в сочетании с развитием внебольничной правосторонней полисегментарной пневмонии на фоне обострения БЛД, ДН 1 степени, гипогаммаглобулинемии, железодефицитной анемии неуточнённой. За время госпитализации ребёнку проводилась антибактериальная, ингаляционная терапия ИГКС, бронхолитическая, лечение препаратами железа, однократно проводилось введение внутривенного иммуноглобулина, а также симптоматическая терапия. На 19-е сутки госпитализации на фоне улучшения общего состояния, купирования ДН, уменьшения кожного синдрома ребёнок был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра по месту жительства.

Заключение. Этот клинический случай показывает значимость вакцинации всех слоев населения и создания коллективного иммунитета для защиты иммунокомпрометированных лиц.

* * *

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ У ДЕТЕЙ

Выборнова В.С.

Научный руководитель: доцент В.А. Пирятинская

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *дети; опоясывающий лишай; распространённость*

Актуальность. Инфекция, обусловленная вирусом *Varicella zoster*, проявляющаяся первично клиническими признаками ветряной оспы (ВО), может рецидивировать спустя много лет в форме опоясывающего лишая (ОЛ). В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости ОЛ у детей. Это обусловлено различными факторами, включая снижение иммунитета, стрессовые факторы и вирусную инфекцию. ОЛ может проявляться различными симптомами, которые могут быть неправильно расценены при постановке диагноза. У детей ОЛ может приводить к серьёзным осложнениям, таким как невропатии, которые могут вызвать долгосрочные нарушения здоровья и уменьшать качество их жизни. Своевременное выявление и лечение ОЛ снижает риск таких осложнений. Особый интерес представляет развитие ОЛ у детей, поскольку у некоторых из них заболевание диагностируется без предшествующей ВО в анамнезе. **Цель** работы: определить частоту ОЛ у детей в возрасте 3–17 лет.

Материалы и методы. Для анализа были использованы данные реестра о заболеваемости отдела государственной регистрации инфекционных заболеваний Центра гигиены и эпидемиологии Москвы за 2020–2023 гг. Все больные были распределены на группы в соответствии с возрастом: 1-ю группу составили дети в возрасте до года, 2-ю — 3–6 лет, 3 группу — 7–17 лет.

Результаты. Уровень заболеваемости увеличивался с возрастом, в группе детей 7–17 лет заболеваемость ОЛ была более высокой (6,6–9,4 на 100 тыс. детей данной возрастной категории), у детей в возрасте 3–6 лет заболеваемость ОЛ встречалась в 2 раза реже (3,2–4,4 на 100 тыс. детей данной возрастной категории). При ежегодной регистрации случаи ОЛ встречались и у детей в возрасте до 1 года (10–19 случаев в год), с максимальным числом случаев в 2021 г. В связи с этим возможно приобретение новорождёнными латентной инфекции *Varicella zoster* от матери во время беременности. За 2020–2023 гг. в Москве отмечен рост заболеваемости ОЛ у детей с 2,0 детей на 100 тыс. в 2020 г. до 4,6 на 100 тыс. в 2023 г., среднегодовой прирост составил 30%. Для установления причин роста заболеваемости ОЛ у детей, живущих в Москве, необходимо широкое исследование.

Заключение. Формирование ОЛ может проявляться у детей всех возрастных групп, однако большее число случаев наблюдается в возрасте 7–17 лет. Заболеваемость ОЛ среди детей в возрасте до 1 года свидетельствует о возможном риске возникновения врождённых форм инфекции. Учитывая, что дети

с ОЛ могут выступать источником вируса для детей, не имеющих иммунитета, мониторинг этой инфекции в педиатрической практике имеет особое значение.

* * *

РИСК ПЕРЕДАЧИ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА ОТ ИНФИЦИРОВАННОЙ МАТЕРИ К НОВОРОЖДЁННОМУ

Выборнова В.С.

Научный руководитель: доцент В.А. Пирятинская

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

Ключевые слова: *новорождённые; вирус папилломы человека; распространённость; онкогенность; диагностика*

Актуальность. Вирусы папилломы человека (ВПЧ) являются группой чрезвычайно распространённых и генетически разнородных ДНК-содержащих вирусов, поражающих эпителий кожного покрова и слизистых оболочек. ВПЧ относится к семейству папилломавирусов. Было выявлено и описано более 190 типов ВПЧ. Особую опасность представляет перинатальная инфицированность новорождённых при контакте плода со слизистыми оболочками матери во время родов. Долгосрочная персистенция ВПЧ в верхних дыхательных путях ребёнка может стать причиной развития папилломатоза гортани. **Цель** работы: определить частоту инфицирования новорождённых при передаче вируса от матерей с подтверждённым диагнозом папилломавирусного заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 102 младенца, рождённых женщинами с установленной ВПЧ-инфекцией. Для определения наличия ДНК вируса использовались ПЦР в образцах неонатального ротового эпителия и желудочного содержимого, пуповинной крови, а также соскобов с материнской и фетальной поверхностей плаценты.

Результаты. Частота передачи ВПЧ от инфицированной матери плоду составила 17,6%, а сам ВПЧ был выявлен у 18 новорождённых. ВПЧ был выявлен в различных биологических образцах, что указывает на пути его распространения. У 12 детей (66,7% от общего числа ВПЧ-позитивных новорождённых) ВПЧ обнаружен в желудочном аспирате, у 14 (77,8%) — в буккальном соскобе, у 4 (22,2%) — в пуповинной крови, что указывает на возможное проникновение вируса в системный кровоток плода. Это особенно важно, поскольку гематогенное распространение ВПЧ может привести к серьёзным последствиям. В 12 случаях вирус был обнаружен на материнской поверхности плаценты, а в 14 — на плодовой. Это указывает на то, что плацента не является абсолютным барьером для передачи ВПЧ. Анализ типов ВПЧ, обнаруженных у новорождённых, выявил преобладание высокоонкогенных штаммов. При этом чаще всего выявлялся 16-й тип ВПЧ (6 детей; 33,3%). С одинаковой частотой (по 3 случая; 16,7% каждый) были обнаружены 52, 45, 44 и 39-й типы ВПЧ и в меньшем количестве (по 1 случаю; 8,3% каждый) были выявлены 73, 59, 51 и 33-й типы ВПЧ.

Заключение. Частота передачи ВПЧ от матери к новорождённому составляет 17,6%. Это довольно значительный уровень, который вызывает опасения, особенно если учитывать, что при передаче вируса преобладают высокоонкогенные типы: 16, 31, 33, 39, 45, 59 и 73. Эти типы ВПЧ ассоциируются с повышенным риском развития рака шейки матки и других онкологических заболеваний, что может представлять серьёзную угрозу для здоровья плода и новорождённого.

* * *

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ У МАЛЬЧИКА 7 ЛЕТ

Гайфутдинова Р.Р., Обухова А.Н.

Научный руководитель: проф. О.В. Халецкая

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; острая ревматическая лихорадка; ревматическая хорея; диагностика*

Актуальность. Ревматическая хорея является одним из проявлений острой ревматической лихорадки — заболевания, возникающего после перенесённой инфекции, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А. Острая ревматическая лихорадка характеризуется сочетанным поражением нервной системы (хорея), сердца (кардит), суставов (полиартрит), кожи (кольцевидная эритема, ревматические узелки).

Описание клинического случая. Мальчик, 7 лет. Рос и развивался по возрасту. Вакцинирован. В августе 2024 г. у ребёнка была диагностирована ангина. Амбулаторно получал антибактериальную терапию. В ноябре у мальчика появились навязчивые движения в правой руке и правой ноге. Пользовался только левой рукой. Походка была резко нарушена. С жалобами на гиперкинезы ребёнок был госпитализирован. Соматический статус при поступлении в стационар без особенностей. Кожа чистая. Катаральных симптомов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс 80 уд/мин, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Неврологический статус: хореиформные гиперкинезы верхних и нижних конечностей, больше в дистальном отделе правой руки. В положении лёжа гиперкинезы менее выражены. Небольшие гиперкинезы головы. Координаторные пробы выполняет нечётко, небольшая девиация языка вправо. Речь чёткая. Отклонения в клинических и биохимических анализах крови и мочи отсутствовали. Анализ спинномозговой жидкости без патологии. Уровень антистрептолизина-О в крови при поступлении составлял 852 МЕ/мл с увеличением через 10 дней до 1289 МЕ/мл, что свидетельствовало о перенесённой стрептококковой инфекции. Посев из зева: патогенная, условно патогенная микробиота не обнаружены. IgM и IgG к вирусам герпеса, клещевого энцефалита, цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна–Барр — отрицательны. При ЭКГ: лёгкая синусовая брадикардия. При ЭхоКГ: недостаточность трикуспидального клапана 0–1 степени. Поскольку хорея протекала по гемитипу, проводилась дифференциальная диагностика с острым нарушением мозгового кровообращения и объёмным образованием головного мозга. При КТ головного мозга очаговых изменений и объёмных образований головного мозга не выявлено.

Заключение. Данное клиническое наблюдение демонстрирует изолированную ревматическую хорею с гиперкинезами у ребёнка 7 лет. Особенности случая — отсутствие поражения сердца и кожи, а также характер гиперкинезов по гемитипу, что определило необходимость дифференциальной диагностики с поражением головного мозга.

* * *

ЗНАЧИМОСТЬ МОДИФИКАЦИЙ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ (P50) У НОВОРОЖДЁННЫХ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Гераськин И.В., Гераськин В.А., Гераськина Н.В.

Научный руководитель: доцент А.В. Дерюгина

Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет имени Н.И. Лобачевского, Нижний Новгород, Россия

Ключевые слова: *новорождённые; недоношенные дети, сродство гемоглобина к кислороду; p50; фетальный гемоглобин; анализ крови*

Актуальность. Изменения показателей, характеризующих сродство гемоглобинов к кислороду, зачастую являются недостаточно оценёнными и невостребованными при проведении анализов крови у новорожденных детей. При этом уровень парциального давления кислорода (PaO_2), при котором формируется насыщение 50% гемоглобина кислородом (p50) отражает изменение фракции фетального гемоглобина (HbF) и доступность кислорода в тканях новорождённых. **Цель** работы: определить диагностические критерии p50 у новорожденных детей в неонатальном периоде.

Материалы и методы. Данные получены при анализе результатов клинических обследований новорожденных. Выполнен анализ 230 соотношений данных об уровне p50 и HbF%, полученных на анализаторе «ABL800-BASIC» (Radiometer GmbH, Германия). Первая группа включала показатели 84 доношенных новорождённых в возрасте до 28 сут жизни. Вторая группа — данные 146 недоношенных детей в возрасте менее 28 суток жизни. Выполнено сравнение значений несвязанных совокупностей HbF% и p50. Для определения зависимости переменных с номинальной шкалой использовали коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты. Уменьшение уровня p50 отражает повышение сродства гемоглобина к кислороду. Связывание O_2 влияет на формирование сдвига влево кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО). Более высокий уровень показателя p50 свидетельствует о снижении аффинности гемоглобина к O_2 и сдвигу вправо КДО. У доношенных детей (n=84) определена значимая отрицательная корреляция между HbF% и p50 при $p = –0,502$. У недоношенных детей в возрасте менее 28 дней жизни (n=146) определена устойчивая слабая отрицательная корреляция между HbF% и p50 при $p = –0,355$. При сравнении средних величин HbF у недоношенных детей по отношению к величинам HbA у доношенных детей определялся высокий уровень HbF (до 82,2%) и сравнительно низкий уровень p50 (до 20,2 мм рт. ст.).

Заключение. Определённые у новорождённых детей низкие уровни p50 при высоком содержании HbF формируют увеличение сродства гемоглобина к кислороду, что способствует высвобождению кислорода в тканях с выраженной гипоксией и ацидозом.

* * *

ЗНАЧЕНИЕ ВИДЕОКОНТРОЛИРУЕМОГО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА У ДЕТЕЙ

Глушаков И.А.

Научный руководитель: проф. М.Э. Лозовская

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *дети; инфекции; контролируемое профилактическое лечение туберкулёза; видеоконтроль*

Актуальность. Контролируемое профилактическое лечение туберкулёза (ПЛТ) представляет собой современный метод мониторинга терапии туберкулёзной инфекции (ТИ). В России применяются определённые схемы ПЛТ, однако нет доступных и удобных методов оценки их эффективности. **Цель** работы: разработать комплексную оценку эффективности ПЛТ и предложить методы мониторинга контролируемой терапии у детей.

Материалы и методы. Проведён анализ когорты детей с ТИ (n = 204). Дети были распределены на 3 группы: 1-ю группу составил 101 ребёнок, получивший курс видеоконтролируемого ПЛТ, без установленного контакта с больным ТБ; 2-ю — 65 детей, имеющих бытовой туберкулёзный контакт; 3-ю — 38 детей, родители которых отказались от ПЛТ. Ежедневный видеоконтроль ПЛТ осуществлялся на интернет-платформе «Яндекс Телемост». Эффективность курсов ПЛТ оценивали на основании комплекса критериев: отсутствие заболевания ТБ в течение 2 лет после ПЛТ, завершённость и непрерывность курсов ПЛТ, переносимость противотуберкулёзных препаратов и динамика пробы с аллергеном туберкулёзным рекомбинантным (АТР).

Результаты. Случаев заболеваний ТБ у детей 1-й и 2-й групп после курсов ПЛТ не зафиксировано, в процессе наблюдения ТБ зарегистрирован у 21,05% детей 3-й группы ($p_{1–3} = 0,00002$, $\chi^2 = 18,8$; $p_{1–3} = 0,00021$, $\chi^2 = 12,1$). Завершённость и непрерывность курсов видеоконтролируемого ПЛТ составили 100%. Лабораторные изменения и явления со стороны ЦНС не выявлены. Уменьшение чувствительности пробы с АТР зафиксировано у 94,1% детей 1-й группы, у 90,7% детей 2-й группы и у 13,15% детей 3-й группы ($p_{1–3} = 0,00001$, $\chi^2 = 85,6$; $p_{2–3} = 0,00001$, $\chi^2 = 61,2$).

Заключение. Видеоконтролируемым ПЛТ было охвачено 166 (81,4%) детей. Частота заболевания ТБ у детей 1-й группы достоверно ниже, чем у детей 3-й группы. В результате курса ПЛТ достигнуто более чем у половины детей снижение пробы с АТР. Среди детей 3-й группы, которые заболели ТБ, у 75% происходило усиление чувствительности пробы с АТР до гиперергических показателей (размер папулы 15 мм и более). Внедрение видеоконтроля открывает новые возможности в борьбе с ТБ, позволяя улучшить результаты ПЛТ и обеспечивать более высокий уровень его безопасности и эффективности. Возможность анализа ранее записанного материала также может служить полезной основой для поиска новых методов контролируемого ПЛТ.

* * *

РАННИЕ КТ-ПРИЗНАКИ РАЗРЫВА АОРТЫ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ИНТРАМУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМОЙ

Гожева А.Р.

Научный руководитель: доцент Г.К. Садыкова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *обзор; дети; компьютерная томография; интрамуральная гематома; разрыв аорты*

Актуальность. Частота интрамуральных гематом различного генеза у детей не превышает 1%. Эти формы патологии описываются как редкие случаи в практике врача. Одним из таких осложнений является разрыв аорты. Его диагностика является важным аспектом для своевременного оказания помощи больному. Ведущим методом лучевой диагностики интрамуральных гематом является КТ. Визуализация произошедшего разрыва аорты достаточно изучена, но признаки его вероятного наступления не обозначены и являются актуальной темой. **Цель** обзора: определить значимые КТ-признаки приближающегося разрыва аорты у детей.

Нами осуществлён поиск литературы по теме в базах данных: PubMed, Google Scholar, Web of Science, РИНЦ, глубина поиска 10 лет. Проанализирован ряд КТ-изображений с признаком сломанного полумесяца. Интрамуральная гематома — один из самых трудно диагностируемых вариантов расслоения аорты, при котором происходит кровоизлияние в среднюю оболочку (*tunica media*) при отсутствии разрыва внутренней оболочки (*tunica intima*) аорты. Такая ситуация обусловлена спонтанным кровоизлиянием мелких кровеносных сосудов в стенку аорты (*vasa vasorum*). Выявлен и описан новый признак сломанного полумесяца. Он представляет собой очаговый дефект в гиперденсной гематоме в форме полумесяца в КТ-изображении без контраста, а также очаговый дефект с тупыми краями на постконтрастном изображении. Такая форма соответствует разрыву адвентиции с перемещением тромба, расположенного внутри стенки, кнаружи. При сравнении этой картины с пенетрирующей атеросклеротической язвой аорты можно отметить, что язва представляет собой выпячивание, проникающее своими краями в среднюю оболочку аорты. Это позволяет назвать признак сломанного полумесяца патогномоничным для случаев с интрамуральной гематомой. Визуализация признака сломанного полумесяца при КТ с большой долей вероятности указывает на приближающийся разрыв аорты. Данный диагностический признак позволяет визуализировать будущий разрыв аорты до его появления и предотвратить опасное для жизни больного состояние.

* * *

ГИГАНТСКАЯ КЕРАТОАКАНТОМА ВЕКА У РЕБЁНКА

Горбачева Н.В., Хлопкова Ю.С.

Научный руководитель: доцент С.И. Макогон

Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; кератоакантома; веки; хирургическое лечение*

Актуальность. Кератоакантома является достаточно распространённой доброкачественной, быстрорастущей и самоограничивающейся эпителиальной опухолью. Эта форма патологии редко встречается у детей и локализуется на коже лица, предплечья, кисти. К причинам возникновения заболевания относят влияние ультрафиолетового излучения, иммуносупрессию, травмы и др. Хотя кератоакантома относится к доброкачественным образованиям, существуют варианты, характеризующиеся быстрым ростом и возможностью озлокачествления, что подчёркивает значимость ранней диагностики и лечения.

Описание клинического случая. В хирургическое отделение краевой офтальмологической больницы поступил мальчик 6 лет. Со слов матери, месяц назад заметили небольшое образование на коже нижнего века. Травмы и предшествующие операции отрицают. При обращении к офтальмологу по месту жительства выставлен диагноз «халазион» и рекомендовано местное применение мази гидрокортизоновой 0,5%. На фоне проводимого лечения отмечалась отрицательная динамика, образование быстро увеличивалось в размере. При поступлении в стационар объективно на нижнем веке правого глаза визуализируется образование мягкой консистенции диаметром около 3 см с чёткими границами на толстой широкой ножке, прорастающее все слои века и слёзную точку. Поверхность образования рыхлая, мацерирована, изъязвлена, покрыта тёмными корочками, кожа вокруг образования умеренно гиперемирована. Других форм патологии не обнаружено. Учитывая неясный генез образования и быстро прогрессирующее течение, было принято решение о проведении хирургического лечения. Больному проведено тотальное иссечение образования с одномоментной пластикой нижнего века правого глаза в условиях общего ингаляционного наркоза с последующим патоморфологическим исследованием. Послеоперационный период протекал без особенностей. При гистологическом анализе выявлены эпителиальная гиперплазия, гиперкератоз, кратерообразные структуры с центральными кератинизированными пробками, что соответствует микроскопическим признакам кератоакантомы.

Заключение. Больной наблюдался в краевой офтальмологической поликлинике, рецидивов не наблюдалось, что подчёркивает эффективность хирургического лечения кератоакантомы у детей.

* * *

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ У РЕБЁНКА 9 ЛЕТ

Гостеева Е.А.

Научный руководитель: канд. мед. наук Т.Ю. Ерюшова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; геморрагическая лихорадка с почечным синдромом; уремическая энцефалопатия*

Актуальность. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — острое вирусное заболевание зоонозной природы, характеризующееся стремительным повышением температуры тела больного, интоксикацией, развитием тромбогеморрагического синдрома с поражением почек. Частым возбудителем ГЛПС на европейской территории России являются *Hantavirus* и вирус *Dobrava-Belgrade* (ДОБ-Аа). Источниками заболевания служат мелкие млекопитающие,

в основном грызуны. Дети до 14 лет болеют редко, составляя в среднем 3–5% случаев ГЛПС. Клиника заболевания у детей считается недостаточно изученной.

Описание клинического случая. Накануне заболевания ребёнок, 9 лет, купался в водоёме в сельской местности. Было отмечено повышение температуры тела до 39°С. При осмотре педиатром поставлен диагноз — ангина в связи с покраснением зева. После приёма амоксициллина на протяжении 3 дней температура тела нормализовалась. Однако затем присоединились выраженный болевой синдром в поясничной области, головные боли, повышение температуры тела до фебрильных цифр, в связи с чем ребёнок был госпитализирован в нефрологическое отделение. При обследовании: в общем анализе крови: лейкоцитоз до 22,2 × 10^9/л, СОЭ до 27 мм/ч, азотемия с нарастанием уровней мочевины до 27,4 ммоль/л, креатинина — до 314 ммоль/л. В анализах мочи протеинурия до 3,0 г/л, гематуриия и лейкоцитурия не обнаружены. На фоне общей интоксикации выявлена олигурия. При УЗИ обнаружены умеренная гепатоспленомегалия и повышение эхогенности паренхимы почек. Больной получал лечение: инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, антибактериальная терапия, диакарб и аспаркам 3 : 1, церукал. В связи с отрицательной динамикой заболевания в связи с почечной недостаточностью, интоксикацией и уремической энцефалопатией ребёнок переведён в реанимацию, где проводилась консервативная терапия (цефтриаксон, макмирор, амлодипин, инфузионная терапия), на фоне которой улучшились показатели азотовыделительной функции почек.

Заключение. Представленный клинический случай ГЛПС демонстрирует трудности своевременной постановки диагноза в лихорадочный период, когда выражен синдром интоксикации, наблюдаются катаральные явления и нет отчётливого почечного и геморрагического синдромов. Отсутствие чётких критериев диагностики ГЛПС у детей усложняет диагностический процесс.

* * *

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОСТРЫЙ ДЕТСКИЙ МИОЗИТ

Григорьева О.Н.

Научный руководитель: проф. А.В. Еремеева

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; миозит; креатинфосфокиназа*

Актуальность. Доброкачественный острый детский миозит — редкое состояние, возникающее у детей на стадии выздоровления от ОРВИ. Характеризуется внезапно возникшей болью в икроножных мышцах, затруднениями при ходьбе. В редких случаях возможно развитие рабдомиолиза с острым повреждением почек.

Описание клинического случая. На дому осмотрен мальчик, 6 лет, с жалобами на острую боль в икроножных мышцах, невозможность самостоятельной ходьбы, повышение температуры тела до фебрильных значений. Известно, что впервые ребёнок заболел остро 5 дней назад, когда появились жалобы на фебрильную лихорадку, насморк, кашель. После осмотра педиатром был выставлен диагноз: ОРВИ, назначено симптоматическое лечение. На фоне терапии отмечалась положительная динамика — катаральные явления регрессировали, лихорадка купирована. Однако на 6-й день заболевания мальчик утром не смог встать на ноги, вновь появилась лихорадка, в связи с чем родители повторно вызвали педиатра. При осмотре: незначительная гиперемия зева, остаточные явления ринита, умеренная болезненность при пальпации икроножных мышц, кожа при этом над ними не изменена, отеков нет. Ребёнок стоит на ногах с поддержкой, однако отказывается от ходьбы. Предположен диагноз: доброкачественный острый детский миозит, назначено обследование. В общем анализе крови — гемоглобин 132 г/л, лейкоциты 4,82 × 10^9/л, тромбоцитопения 155 × 10^9/л, моноцитоз 0,95 × 10^9/л, скорость оседания эритроцитов 19 мм/ч. Активность в сыворотке крови — 13 909 ЕД/л. Общий анализ мочи — без клинически значимых изменений. Ребёнку назначены жаропонижающая и анальгезирующая терапия, физический покой. В течение нескольких дней отмечалось постепенное купирование болевого синдрома, нормализация температуры тела. Лабораторно через 5 дней выявлено значительное снижение уровня креатинфосфокиназы (185,2 ЕД/л).

Заключение. Это клиническое наблюдение демонстрирует, что доброкачественный острый детский миозит — самоограничивающийся синдром с благоприятным прогнозом, не требующий специфического лечения.

* * *

ТРИАДА ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ БАРАКАТА

Грязнова А.А., Миронова В.А., Хохлова А.П., Зизюкина К.С., Лазарева М.А.

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *синдром Бараката; ген GATA3; гипокальциемия; гипоплазия почек; нейросенсорная тугоухость; односторонний птоз; клинические проявления; диагностика*

Актуальность. Синдром Бараката (HDR syndrome, MIM #146255) — заболевание, обусловленное мутацией в гене *GATA3*, клинически проявляющееся триадой: гипопаратиреоз, нейросенсорная тугоухость, заболевания почек. Гипопаратиреоз имеют 93% больных, нейросенсорную тугоухость — 96%, поражения почек — 72%, а средний возраст диагностики этой патологии составляет 23 года. Описаны около 200 случаев синдрома; в отечественной литературе — 2 случая диагностики у больных в возрасте 7 и 13 лет.

Описание клинического случая. Мальчик К., от 2-й беременности, 2-х родов. По материнской линии наследственность отягощена заболеваниями почек. При УЗИ на сроке гестации 29 нед были диагностированы маловодие, дисплазия почек, расширение большой цистерны головного мозга. Родился на 39-й неделе, при рождении масса тела 3560 г, длина 51 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. В родильном доме подтверждены пороки развития почек, справа выявлены нарушение слуха и птоз. На 4-е сутки жизни переведён в отделение патологии новорождённых в связи с анурией, азотемией (креатинин — 401 мкмоль/л, мочевина — 14,0 мкмоль/л), что расценено как острое повреждение почек на фоне аномалии их развития. Показаний для заместительной почечной те-

рапии не было. Состояние ребёнка удалось стабилизировать коррекцией электролитных нарушений растворами глюкозы и солей в суточных потребностях, выписан из стационара. В возрасте 1,5 мес госпитализирован с судорогами. Лабораторно отмечались: гипокальциемия — 1,32 ммоль/л, гипомагниемия — 0,73 ммоль/л, гиперфосфатемия — 2,69 ммоль/л, снижение уровней паратгормона — 7,8 пг/мл. Нарастающая гипокальциемия потребовала введения кальция глюконата в первоначальной дозе 1000 мг/сут, с последующим уменьшением дозы и переводом на приём внутрь и отменой после коррекции. Наличие триады: гипопаратиреоз, нейросенсорная тугоухость, заболевания почек аргументировало молекулярно-генетическое исследование для подтверждения синдрома Бараката. Была выявлена гетерозиготная мутация (HG38, chr 10: 8069501G>T, c.953G>T), приводящая к аминокислотной замене p.(Cys3 18Phe). На данный момент мальчику 11 мес. Наблюдается у нефролога, эндокринолога и кардиолога. Физическое развитие соответствует возрасту, отмечается задержка нервно-психического развития.

Заключение. Синдром Бараката может дебютировать острым повреждением почек, нарушениями электролитного гомеостаза, в основном гипокальциемией, и быть диагностирован в грудном возрасте. В данном случае заболевание заподозрено в возрасте 1,5 мес и молекулярно-генетически подтверждено в 6 мес. Мутация, обнаруженная у ребёнка К., описывается в литературе впервые. Редкая генная мутация, вероятно, характеризует начало клинической картины в неонатальном периоде и наличие сочетания односторонней глухоты и птоза на той же стороне.

* * *

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ В ФОРМИРОВАНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Гурина Е.С.

Научный руководитель: проф. А.В. Бурлуцкая

Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар, Россия

Ключевые слова: *дети; артериальная гипертензия; гиперурикемия; диагностика*

Актуальность. Сочетание артериальной гипертензии (АГ) и гиперурикемии (ГУ) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений в 5 раз, в связи с чем таким больным необходим регулярный мониторинг уровня мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови. **Цель** работы: определить диагностическое значение ГУ как фактора риска развития первичной АГ у детей и подростков.

Материалы и методы. Обследовано 142 ребенка с первичной АГ. Диагностическая программа включала: анализ возрастной структуры больных, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и определение индекса массы тела (ИМТ). Среди больных преобладали мальчики (65,5%). Возраст больных — 8–17 лет, средний — 15 лет.

Результаты. Распределение уровня МК в зависимости от возраста больных выглядит следующим образом: в возрастной группе 8–11 лет нормальный уровень МК выявили у 80% больных, ГУ — у 20%; в 12–14 лет у 35% больных — ГУ, остальным детям этой группы присущ нормальный уровень МК; в 15–17 лет уровень МК повышен у 50% детей. При СМАД дети были распределены на 3 группы: с лабильной АГ — 53%, со стабильной АГ 1 степени — 32%, со стабильной АГ 2 степени — 15%. У детей с лабильной АГ ГУ выявлена в 28% случаев; со стабильной АГ 1 степени — в 37%, со стабильной АГ 2 степени — в 45%. Средний ИМТ у больных с ГУ составил 30, среди них: избыточная масса тела — у 13%, ожирение 1 степени — у 28%, ожирение 2 степени — у 8%, ожирение 3 степени — у 3%. В группе без значимого повышения МК: средний ИМТ — 27, избыточная масса тела — у 5%, ожирение 1 степени — у 14%, ожирение 2 и 3 степени не зарегистрировано.

Заключение. Установлены взаимосвязи ГУ с возрастом, степенью АГ и ИМТ больных детей. Это свидетельствует о значении ГУ в качестве важного биохимического маркера развития АГ у детей, который даёт возможность своевременно воздействовать на патологические состояния в самом начале их развития.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ КРАНИОСИНОСТОЗОВ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Дерюгина П.Р., Смольянникова А.Б.

Научные руководители: доцент Е.А. Саркисян, канд. мед. наук Л.Д. Ворона

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; краниосиностоз; синдром Аперта; синдром Пфайффера; синдром Крузона; черепно-лицевой дизостоз*

Актуальность. Краниосиностозы (КС) — это группа заболеваний, характеризующихся преждевременным закрытием швов черепа. Частота КС составляет 4 на 10 000 новорождённых, из них 86% составляют несиндромальные КС (НКС), остальные 14% — синдромальные (СКС). **Цель** работы: определить особенности течения и диагностики СКС и НКС в неонатальном периоде.

Материалы и методы. Обследован 31 ребёнок с диагнозом КС. Все дети были распределены по группам: 1-ю группу составили дети с НКС (n = 20), 2-ю — дети с СКС (n = 11). Средний гестационный возраст у детей 1-й группы — 37,75 ± 2,65 (31–40) нед, 2-й — 38,82 ± 1,66 (34–40). Масса тела при рождении у детей 1-й группы — 3285,3 ± 818,66 (900–4656) г, 2-й — 3448,2 ± 456,37 (2570–4180) г; длина тела детей 1-й группы — 51,05 ± 5,54 (34–59) см, 2-й — 52,73 ± 3,29 (47–57) см; окружность головы детей 1-й группы — 34,42 ± 2,2 (30,0–40,5) см, 2-й — 34,15 ± 1,11 (32,5–36,0) см, оценка по шкале Апгар у детей 1-й группы — 7,55 ± 0,89 и 8,35 ± 0,81 балла, 2-й — 6,91 ± 1,76 и 7,91 ± 1,14 балла.

Результаты. Отягощённый семейный анамнез — у 3 (15%) детей 1-й группы, 3 (27%) детей 2-й группы, акушерско-гинекологический анамнез — у 13 (65%) матерей детей 1-й группы и 7 (63,6%) — 2-й группы. На 27–29-й неделе гестации у 5 (45,4%) плодов 2-й группы выявлен черепно-лицевой дизостоз. Неонатальный период был отягощён врождённой пневмонией у 5 (45,45%) детей 2-й группы. Пороки развития головного мозга — 0 (0%) и 11 (100%) случаев; верхних конечностей — 2 (10%) и 8 (72,7%); нижних конечностей — 3 (15%) и 8 (72,7%); сердца — 8 (40%) и 6 (54,5%); органов зрения и слуха — 2 (10%) и 3 (27,3%); мочеполо-

вой системы — 8 (40%) и 0 (0%). Черепно-лицевые изменения у детей 1-й и 2-й групп: гипоплазия средней трети лица — 1 (5%) и 9 (81,8%); экзорбитизм — 0 (0%) и 9 (81,8%); акроцефалия — 2 (10%) и 8 (72,7%); орбитальный гипертелоризм — 5 (25%) и 7 (63,6%); расщелина нёба — 2 (10%) и 7 (63,6%); заострённый маленький нос — 0 (0%) и 6 (54,5%); изменённые уши — 9 (45%) и 6 (54,5%); укорочение орбитальной части лобной кости — 4 (25%) и 5 (45,4%); выступающие лобные бугры — 15 (75%) и 0 (0%). Частота поражения швов у детей 1-й и 2-й групп: сагиттального — 8 (40%) и 2 (18,2%); метопического — 8 (40%) и 0 (0%); коронарных — 4 (20%) и 10 (90,9%); лямбдовидного — 0 (0%) и 3 (27,3%). У 100% детей 2-й группы обнаружена мутация в генах *FGFR*. Операции проведены у 16 (80%) детей 1-й группы и 11 (100%) детей 2-й группы.

Заключение. Антенатально КС можно заподозрить со II триместра беременности. Неонатальный период у детей с СКС осложнён врождённой пневмонией. При НКС чаще затрагиваются сагиттальный и метопический швы, при СКС — коронарные. Для НКС присущи пороки развития мочеполовой системы, для СКС — головного мозга и конечностей. Среди стигм у СКС преобладают дисплазия средней трети лица и экзорбитизм, у НКС — выступающие лобные бугры. КС возникают *de novo*. При синдроме Аперта не выявляется наследственных факторов. Генетическая детерминированность СКС определяется мутациями в гене *FGFR*.

* * *

СТРАТЕГИЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА ПЕРИОД ДО 2030 ГОДА

Дикарева И.М.

Научные руководители: проф. Г.И. Смирнова, проф. А.А. Корсунский

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *обзор; антибиотикорезистентность; антимикробные препараты; стратегия предупреждения*

Актуальность. Антибиотикорезистентность (АБР) определяется как устойчивость к противомикробным препаратам (ПМП), развивающаяся в результате постепенной мутации бактерий, вирусов, грибков и паразитов и утраты ими восприимчивости к лекарственным препаратам, затрудняющая лечение инфекций и повышающая риск распространения, тяжёлого течения и летального исхода болезней. В 2019 г. бактериальная АБР была причиной гибели 1,27 млн человек и способствовала утрате трудоспособности 4,95 млн человек во всём мире. Кроме того, ВБР является существенным экономическим бременем. Поэтому разработка и внедрение стратегия предупреждения АБР является актуальным и приоритетным направлением. **Цель** работы: определить существующие стратегии и методы предупреждения развития АБР до 2030 г.

Нами осуществлён поиск литературы по теме в базах данных: PubMed, Google Scholar, Web of Science, РИНЦ, глубина поиска 10 лет. Стратегия предупреждения АБР определяет пять основных целей: 1) оптимизация использования ПМП в лечении человека и животных должна включать: сокращение использования ПМП за счёт внедрения экспресс-диагностики, назначение верных дозировок и методов введения ПМП с учётом целевых показателей фармакокинетики и фармакодинамики; 2) усиление эпидемиологического надзора должно включать контроль за рецептурным отпуском ПМП, регламентирование дистанционной торговли ПМП и пестицидов, запрет рекламы ПМП, учёт их производства и потребления, отслеживание оборота; 3) сокращение числа случаев заражения, которое может быть достигнуто путём повсеместной вакцинации и формирования коллективного иммунитета, пропаганды здорового образа жизни и правил соблюдения личной гигиены; 4) повышение информированности населения о АБР для обеспечения высокой комплаентности между врачом и больными; 5) разработка и внедрение новых ПМП, препятствующих формированию факторов вирулентности и распространение межведомственных баз данных по АБР в России и мире. Описанные положения стратегии по предупреждению развития АБР сформулированы на основании огромного массива данных и позволяют уверенно говорить об АБР как о мировой задаче, требующей ответственного и междисциплинарного решения.

* * *

ДЕБЮТ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЁГКИХ У БОЛЬНОЙ 15 ЛЕТ

Драница О.А.

Научные руководители: доцент Т.В. Мишкина, Ю.В. Пешехонова, Н.М. Соломатина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; анемия; кровь в стуле; язвенный колит; внекишечные проявления; интерстициальное заболевание лёгких*

Актуальность. Язвенный колит (ЯК) — неинфекционное рецидивирующее заболевание толстого кишечника неясной этиологии. За последние 30 лет его распространённость в развивающихся странах существенно увеличилась. Внекишечные проявления ЯК у детей встречаются в 30% случаев. В патологический процесс могут вовлекаться многие органы и системы. Внекишечные проявления, наравне с основным заболеванием, существенно ухудшают состояние и качество жизни детей, препятствуют их нормальному физическому развитию.

Описание клинического случая. В ноябре 2023 г. во время планового осмотра у девочки 15 лет выявлены анемия тяжёлой степени и инфильтративные изменения в лёгких. Диагноз трактовался как внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония. На фоне проводимой терапии изменений не было. При спирометрии определены нарушения вентиляционной функции по рестриктивному типу. После перенесённого гастроэнтерита появились жалобы на стойкую фебрильную лихорадку и стул с кровью до 5 раз в сутки. При колоноскопии выявлен эрозивно-геморрагический колит. При фибробронхоскопии — двусторонний катаральный эндобронхит. По данным КТ — множественные очаги и фокусы инфильтрации в обоих лёгких с признаками кавитации. В сопутствующий диагноз вынесен неспецифический ЯК (панколит). В терапию добавлен месалазин системно и местно. На фоне проводимого лечения жалобы были купированы: стул 1 раз в день, оформленный, без патологических примесей, больная не лихорадит. Сохраняются лабораторная активность и изменения в лёгких. Для исключения дебюта онкологического процесса выполнена трепанобиопсия

костного мозга. Клеток негемопоэтического генеза не обнаружено. Выполнена биопсия лёгкого. Обнаружены признаки интерстициального повреждения лёгочной ткани с гиперплазией и десквамативной пневмонией. В феврале 2024 г. больной был поставлен диагноз: ЯК, панколит с внекишечными проявлениями (интерстициальное заболевание лёгких). Для индукции ремиссии в терапию добавлен преднизолон, в качестве поддерживающей терапии — азатиоприн.

Заключение. Особенностью данного случая явилось выявление поражения лёгких в дебюте ЯК. Расширенная дифференциальная диагностика и своевременная терапия способствовали положительной динамике течения заболевания, повышению качества жизни и социализации, а также минимизации риска инвалидизации на данном этапе.

* * *

РАЦИОНАЛЬНАЯ МЕСТНАЯ ТЕРАПИЯ РАН У ДЕТЕЙ С ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ

Жамнова В.С.

Научный руководитель: проф. Л.И. Будкевич

Первый Московский государственный медицинский университет имени И М. Сеченова Минздрава России, (Сеченовский университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; ожоги; раны; повязки; лечение; эффективность*

Актуальность. Лечение ран и раневой инфекции — актуальная тема в хирургии из-за высокой частоты ожоговых травм у детей и значительных затрат на их лечение. Современные перевязочные материалы, применяемые в детской практике для лечения ран, не всегда удовлетворяют всем требованиям. В последнее время разработаны новые медицинские средства, оценка клинической эффективности которых позволяет более успешно управлять процессом заживления ожоговых ран и улучшать исходы их закрытия. **Цель** работы: определить эффективность и безопасность применения лечебных повязок «Optimelle» в консервативном лечении детей с ожогами I–III степени как самостоятельного метода, так и в комбинации с другими средствами на всех этапах ухода за ранами.

Материалы и методы. На базе Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского проведено проспективное исследование оценки эффективности применения повязок линейки «Optimelle» у детей с ожоговыми ранами. Перевязочный материал применялся у детей обоих полов в возрасте 1–4 года с ожогами I, II, III степени на площади 1–10% поверхности тела. Эффективность оценивали по визуальным изменениям ран в динамике, температуре тела, составу микробиоты ожоговых ран с определением чувствительности к антибиотикам, длительностью спонтанной эпителизации обожжённых участков и наличию нежелательных эффектов.

Результаты. Установлено, что все повязки из линейки «Optimelle» эффективны для детей с ожогами I–II степени и могут применяться в качестве аппликаций до полной эпителизации. При ожогах II–III степени лучше применять гидроколлоидные повязки, покрытия с повидон-йодом, влагосберегающие антимикробные покрытия и аморфный гидрогель с ионами серебра. При длительно незаживающих гранулирующих ранах площадью менее 1% поверхности тела предпочтительны повязки с повидон-йодом. Весь перевязочный материл из линейки «Optimelle» показал свою эффективность при ожогах III степени, однако наибольший успех достигается при использовании повязок в определённой последовательности. Нежелательных реакций за время использования повязок линейки «Optimelle» не отмечено.

Заключение. Перевязочные средства из линейки «Optimelle» показали свою эффективность у детей с ожоговой травмой I–III степеней, как в монотерапии, так и в комбинированном лечении. Наш опыт показывает, что успешность лечения больных с ожогами разной степени тяжести непосредственно зависит от правильного выбора стратегии лечения и рационального подбора перевязочного материала.

* * *

ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НОВОРОЖДЁННОГО

Жидкина А.В., Мамина О.А., Миронова В.А.

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; вирус иммунодефицита человека; ВИЧ-инфекции; цитомегаловирус; врождённая цитомегаловирусная инфекция; нейросенсорная тугоухость*

Актуальность. Врождённая ВИЧ-инфекция — это хроническое заболевание, поражающее иммунную систему, развивающееся в результате вертикальной передачи инфекции от ВИЧ-положительной матери. Характеризуется значительной заболеваемостью и смертностью в связи с прогрессированием заболевания и оппортунистическими инфекциями. Частота развития цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) у ВИЧ-инфицированных детей составляет 1,7 случая на 1000 человек/год.

Описание клинического случая. Мальчик К., 5 сут жизни, переведён из родильного дома в инфекционное отделение в связи с течением ВИЧ-инфекции. Ребёнок родился от ВИЧ-положительной матери, при рождении масса тела 3100 г, длина тела — 50 см, оценка по шкале Апгар — 8/9 баллов. Мать во время беременности на учёте в женской консультации не состояла, антиретровирусную терапию (АРВТ) во время беременности не получала. В 1-е сутки жизни у ребёнка выявлены: РНК ВИЧ — 1 500 982 коп/мл, положительный иммуноблотинг, начата комбинированная АРВТ. При поступлении при осмотре кожных покровов на туловище определялась пятнисто-папулёзная сыпь. Клинический анализ крови без отклонений. Было выявлено течение ЦМВИ: в крови — ДНК *Cytomegalovirus*, IgG к *Cytomegalovirus*. При УЗИ органов брюшной полости выявлены умеренная гепатомегалия, лимфоидная гиперплазия селезёнки. При нейросонографии определяется субэпендимальная гематома в стадии лизиса, что является косвенным признаком перенесённой внутриутробной инфекции. При аудиологическом скрининге выявлено отсутствие регистрации отоакустической эмиссии с двух сторон. Учитывая лабораторно-инструментальные данные, соответствующие течению врождённой ЦМВИ на фоне ВИЧ-инфекции был назначен иммуноглобулин антицитомегаловирусный, ганцикловир. Пятнисто-папулёзная сыпь была расценена как побочная реакция на один из препаратов АРТВ, после его замены наступила регрессия элементов. На фоне терапии ганцикловиром: в крови ДНК *Cytomegalovirus* не обнаружена. На 43-й день АРВТ: РНК ВИЧ — 2780 коп/мл, $CD4^+$ в норме.

Ребёнок выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями проведения длительной АРВТ и приёма валганцикловира под контролем лабораторных исследований.

Заключение. Течение врождённой ЦМВИ у ребёнка от необследованной матери в данном клиническом случае осложнилось развитием двусторонней нейросенсорной тугоухостью и поражением ЦНС. АРВТ у детей, родившихся от ВИЧ$^+$-матери, должна быть начата в 1-е сутки жизни, что позволяет предотвратить развитие тяжёлого поражения иммунной системы.

* * *

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЁННЫХ И ВРОЖДЁННОЙ ПНЕВМОНИИ

Забелич А.С.

Научный руководитель: проф. А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *новорождённые; врождённая пневмония; респираторный дистресс-синдром; дифференциальная диагностика; предикторы*

Актуальность. Распространённость респираторного дистресс-синдрома (РДС) среди недоношенных новорождённых составляет 65–90%, при этом младенческая смертность достаточно низкая. При врождённой пневмонии (ВП) летальность недоношенных новорождённых достигает 11,8%. Эти группы детей клинически почти идентичны, но необходимо чётко разделять эти два заболевания, потому что они требуют своевременного правильного лечения. **Цель** работы: определить предикторы межгрупповых различий РДС и ВП на основе патогенетических моделей.

Материалы и методы. Проведён анализ историй болезни 244 больных, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорождённых. Все больные были распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 97 детей с РДС, 2-ю — 143 ребёнка с ВП. ВП чаще болели мальчики (62,2%), а РДС — девочки (50%).

Результаты. Установлено, что больные с ВП в 3,6 раза чаще находились в тяжёлом состоянии по сравнению с больными с РДС (тяжёлых больных при ВП — 57,1%, при РДС — 23,3%, $p = 0{,}023$). Больные с ВП чаще переводились в ОРИТ и нуждались в ИВЛ ($p = 0{,}01$). Церебральная депрессия/ишемия/кровоизлияние у больных ВП встречалась в 2 раза чаще ($p = 0{,}007$), возможно, из-за более выраженной интоксикации и длительной гипоксемии. Признаки анемии и изменения в общем анализе крови (базофилия, лимфоцитоз) характерны для больных с ВП ($p = 0{,}021$ и $p = 0{,}012$). Более выраженная гипербилирубинемия у больных с РДС, возможно, связана с меньшим гестационным возрастом ($p = 0{,}008$). У больных обеих групп уровень сатурации крови влиял на развитие осложнений. Пороговый уровень сатурации составил 90,9%. Чувствительность 79,5% ($p = 0{,}025$). Уровень прокальцитонина является значимым предиктором сопутствующей церебральной депрессии/ишемии/кровоизлияния у детей с РДС ($p = 0{,}025$). Его пороговый уровень составил 0,62 нг/мл. Чувствительность 100%. Математическая модель при ВП идентифицировала более 15 патогенетических причинно-следственных связей. При РДС значительно реже отмечались такие связи, в основном они указывали на ведущий патогенетический фактор — низкая сатурация, зависимая от гестационного возраста.

Заключение. Анализ клинико-лабораторных показателей и математических моделей свидетельствует о том, что для ВП у детей характерен более сложный патогенез, связанный как с влиянием воспаления, так и с анемизацией организма, что обусловливает тяжесть течения заболевания и увеличивает сроки пребывания больных в стационаре.

* * *

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OF ONYCHOCRYPTOSIS IN CHILDREN

Zaydullin A.Sh., Gaibnazarov S.S.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Keywords: *onychocryptosis; toenail; surgery; marginal resection; orthopedic pathologies; preventive recommendations*

Relevance. Onychocryptosis (ingrown toenail) is one of the most common reasons for contacting a pediatric surgeon. Despite the improvement of surgical methods, the disease often recurs, affecting the child's quality of life. The issues of etiology, pathogenesis and prevention of ingrown toenails in children remain relevant. **Purpose:** to determine the causal relationships between onychocryptosis and predisposing factors, identify risk groups among children, and develop preventive recommendations.

Materials and methods. The study conducted a retrospective analysis of twenty clinical cases of ingrown toenails in 9 to 17 years children who were hospitalized in the pediatric surgical department of the Multidisciplinary Clinic of the Tashkent Medical Academy for the period 2024. The medical history, clinical picture (according to the classification of A. Martinez-Nova), macroscopic anatomy of the nail plate (according to D.R. Kiriakis), the presence of orthopedic pathologies were studied. The treatment was performed using the Schmieden method of marginal resection of the nail plate.

Results. Analysis of the collected data allowed establishing the following risk factors of onychocryptosis in children: orthopedic foot pathologies (hallux valgus deformity, flat feet) — 50% of patients; anatomical features of the nail plate structure predisposing to ingrowth — 70%; overweight — 25%; hygiene disorders and wearing uncomfortable shoes – 30%. In addition, 6 patients had previously undergone surgical treatment for onychocryptosis, which confirms the high probability of recurrence. Surgical intervention was performed after the acute inflammatory process subsided and included marginal resection of the nail plate according to Schmieden without suturing, which minimized tissue injury and reduced the likelihood of reingrowth. In the postoperative period, patients reported moderate pain in the first hours after surgery, but in most cases did not require additional anesthesia. The average hospital stay is 3 days.

Conclusion. The results of the study allow identifying the criteria of the risk group. The main criteria are orthopedic pathologies of the lower extremities, features of the anatomical structure of the nail plate; secondary criteria are improper hygienic foot care, the presence of concomitant diseases. For prevention, it is necessary to identify children at risk, orthopedic correction and consultation patients with a predisposition with a podologist.

* * *

ВЕРТИКАЛЬНАЯ ПЕРЕДАЧА ВИРУСА ГЕРПЕСА 3-ГО ТИПА И ВИРУСА ГЕРПЕСА 6-ГО ТИПА ОТ ИНФИЦИРОВАННОЙ МАТЕРИ НОВОРОЖДЁННОМУ

Зизюкина К.С., Вавилова А.И., Миронова В.А.

Научные руководители: доцент Е.А. Саркисян, проф. Ю.В. Жиркова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; неонатальная ветряная оспа; хромосомно-интегрированный вирус герпеса 6-го типа; диагностика*

Актуальность. Ветряная оспа (ВО) — одна из самых высококонтагиозных инфекций. При заражении беременной женщины в III триместре вероятность реализации неонатальной ВО составляет 25%. Наиболее вероятными проявлениями при этом являются кожные высыпания и генерализация инфекции с развитием пневмонии, гепатита, энцефалита. Врождённая инфекция, вызванная вирусом герпеса 6-го типа (ВГ-6) является редкой и встречается лишь у 1% новорождённых, при этом большинство из них связано с хромосомно-интегрированным ВГ-6 (хиВГ-6). Клинические проявления и необходимость лечения хиВГ-6 остаются дискутабельными.

Описание клинического случая. Девочка К. от 2-х самопроизвольных родов на сроке 39 нед гестации. При рождении масса тела 3900 г, длина тела 56 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Ребёнок от матери с реализацией инфекции *Varicella zoster virus* (VZV) за 2 нед и последними высыпаниями за 5 дней до родов. При рождении тяжесть состояния доношенной девочки обусловлена неврологической симптоматикой: гипервозбудимость, выраженный тремор верхних конечностей, хаотичная двигательная активность. Ребёнок с перинатальным контактом по ВО, с высоким риском развития внутриутробной герпетической инфекции, герпетического энцефалита переведён в ОРИТН для дальнейшего наблюдения. На 1-е сутки жизни на коже в области левого плеча определяется пятно с папулой в центре размером 2 × 2 см, расценённый как элемент ветряночной сыпи. При поступлении с иммунозаместительной и иммуномодулирующей целью был введён внутривенный человеческий иммуноглобулин в дозе 1 г/кг однократно. Учитывая высокий риск развития герпетического энцефалита, начат курс ацикловира в суточной дозе 60 мг/кг в сутки. По данным ПЦР в крови обнаружен VZV(+++), также определяется ДНК ВГ-6 в крови и мазке слизистой зева. На 3-и сутки жизни продолжено наблюдение в инфекционном отделении. На фоне противовирусной терапии новые элементы не определялись. В связи с выявлением вирусной нагрузки ВГ-6 проведено исследование ногтевой пластины, в которой была обнаружена ДНК ВГ-6, что свидетельствует об хиВГ-6, что при отсутствии клинической картины не требовало продолжения противовирусной терапии. Ребёнок после декретированных сроков карантина на 12-е сутки жизни выписан домой под наблюдение участкового педиатра в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Ранняя диагностика и своевременное лечение позволяют избежать генерализации инфекционного процесса при неонатальной ВО, исключая риск развития жизнеугрожающих осложнений. Наличие хиВГ-6 без клинической симптоматики не требует продолжения противовирусного лечения.

* * *

ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКИ-АССОЦИИРОВАННОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Игнатьева А.А.

Научный руководитель: проф. И.Л. Алимова

Смоленский государственный медицинский университет Минздрава России, Смоленск, Россия

Ключевые слова: *дети; метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени; сахарный диабет 1-го типа; диагностика*

Актуальность. Больные с сахарным диабетом 1-го типа (СД1) подвергаются повышенному риску развития метаболически-ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП). Для диагностики МАЖБП рекомендуются скрининговые методы обследования: определение активности АЛТ в крови и УЗИ печени. **Цель** работы: определить частоту и факторы риска развития МАЖБП у детей с СД1.

Материалы и методы. На первом этапе было обследовано 114 детей в возрасте 10–17 лет (13 лет [11; 14]) с диагнозом СД1 и длительностью его течения более 1 года (4,9 года [3,0; 7,0]). У всех больных определяли уровни активности ферментов печени (АЛТ, АСТ), анализ липидограммы (общий холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности). Для визуализации проводили УЗИ печени с использованием системы «ACUSON S2000». На втором этапе было обследовано 36 детей, которые были распределены на 2 группы: 1-ю группу составили 11 больных с установленным диагнозом МАЖБП, 2-ю группу — 25 детей без МАЖБП.

Результаты. При УЗИ печени 11 больных имели увеличение размеров и изменения эхо-структуры печени, из них 4 детей имели также повышенные показатели активности АЛТ в крови. При анализе факторов риска формирования МАЖБП больные сравниваемых групп были сопоставимы по возрасту, длительности течения СД1, уровню гликированного гемоглобина A1c. Вместе с тем показатели гликированного гемоглобина A1c в целевом диапазоне (< 7%) имели 10 (40%) больных 2-й группы, в 1-й группе таких больных не было. При сравнении показателей липидограммы больные обеих групп были сопоставимы по уровню общего холестерина (1-я — 4,9 ммоль/л [4,7; 5,5], 2-я — 4,4 ммоль/л [3,8; 5,2]), триглицеридов (1-я — 1,6 ммоль/л [1,2; 1,9], 2-я — 1,1 ммоль/л [0,6; 1,1]), ЛПНП (1-я — 2,9 ммоль/л [1,9; 3,8], 2-я — 2,5 ммоль/л [1,9; 2,9]) и ЛПВП (1-я — 1,20 ммоль/л [0,93; 1,12], 2-я — 1,40 ммоль/л [1,16; 1,66]). При индивидуальном анализе целевые показатели липидограммы чаще отмечались у больных 2-й группы. Уровень триглицеридов < 1,7 ммоль/л имели 4 больных (36,4%) 1-й группы и 24 больных (96%) 2-й группы ($p < 0,001$), уровень ЛПНП < 2,6 ммоль/л — 3 (27,2%) детей 1-й группы и 13 (52%) больных 2-й группы. ЛПВП > 1,1 ммоль/л были выявлены у 2 (18,2%) больных 1-й группы и у 20 (80%) больных 2-й группы ($p = 0,018$).

Заключение. Частота МАЖБП у детей с СД1 составила 9,6% на стадии стеатоза печени и 3,5% — на стадии стеатогепатита. Факторами риска формирования МАЖБП у детей с СД1 являются нецелевой гликемический контроль и дислипидемия.

* * *

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАСЩЕЛИНЫ ГУБЫ И НЁБА У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Извеков А.М., Белая А.Л., Тукабаев Г.П., Швец Л.В., Тарабаров А.А.

Научный руководитель: проф. А.А. Мамедов

Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; хирургия; расщелина; новорождённость; лечение*

Актуальность. Для лечения детей с расщелиной губы и нёба характерно наличие врождённого анатомического дефекта верхней губы, альвеолярного отростка, нёба (односторонняя, двусторонняя). Лечение и коррекция этих форм патологии складываются из междисциплинарного подхода и участия специалистов различного профиля (неонатолог, анестезиолог, ортодонт, челюстно-лицевой хирург и др.). Операции восстановления целостности верхней губы — хейлопластика и нёба — уранопластика относятся к сложным пластическим операциям. Именно осложнения после этих оперативных вмешательств (расхождение швов, длительный процесс заживления и периода реабилитации) определили необходимость поиска путей улучшения результатов лечения. **Цель** работы: повышение эффективности лечения детей с расщелиной губы и нёба за счёт взаимодействия специалистов различного профиля в многопрофильной детской больнице.

Материалы и методы. Определены критерии качества неонатальной подготовки, высококвалифицированного анестезиологического обеспечения новорождённых, применение эффективных ортодонтических технологий и новых хирургических подходов. Описаны разработка и применение методики ранней предхирургической ортодонтической подготовки с использованием имплантатов с конической головкой, минипластин с зацепными петлями и резиновой тяги у детей с односторонней, двусторонней расщелиной губы и нёба как составляющие ортодонтической подготовки перед хирургическим вмешательством.

Результаты. Возможность проведения в периоде новорождённости (от рождения до 29 дней) первичной одномоментной хейлопластики у больных с односторонней, двусторонней расщелиной губы и неба достигается за счёт применения имплантатов с конической головкой, минипластин с зацепными петлями с резиновыми тягами в дооперационном периоде. В течение 2 нед достигается 50% уменьшение диастаза альвеолярного отростка, фрагментов верхней челюсти.

Заключение. Использование имплантатов, минипластин с зацепными петлями показано, как опора для эластичных элементов при репозиции фрагментов альвеолярного отростка верхней челюсти к варианту нормализации. Междисциплинарный подход в многопрофильной детской больнице позволяет повысить эффективность лечения за счёт участия специалистов различного профиля и оказывать помощь детям с расщелиной губы и нёба (одно-, двусторонняя) со дня рождения. Особенно важно, что этим детям создаётся возможность грудного вскармливания на следующие сутки после проведённого хирургического лечения.

* * *

БОЛЕЗНЬ КРОНА У ПОДРОСТКА. ДОЛГИЙ ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

Ильина П.В., Лукьянова У.И.

Научный руководитель: доцент А.И. Колотилина

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; диагностика; болезнь Крона*

Актуальность. Болезнь Крона (БК) — хроническое воспалительное заболевание кишечника (ВЗК) неясной этиологии. Дебют заболевания многообразен, что обусловливает сложность диагностики, и поэтому до постановки диагноза может пройти до 12,0–15,5 мес.

***Описание клинического случая*.** Больная П., 17 лет, поступила в декабре 2024 г. в хирургическое отделение Детской городской клинической больницы № 9 имени Г.Н. Сперанского с жалобами на жидкий стул с примесью алой крови, тошноту, боль в животе, слабость, похудание. Из анамнеза жизни известно, что в возрасте 14 лет девочка дважды была госпитализирована с абсцессом вульвы. Причина абсцесса не установлена, т. к. не проводилось патоморфологическое исследование. Первые жалобы появились более года назад в виде боли в животе, жидкого стула. В мае 2024 г. при обследовании выявлено повышение уровня фекального кальпротектина (ФК) до 800 мкг/г, эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки. Проводилась симптоматическая терапия с минимальным эффектом. При госпитализации в июле 2024 г. выявлена лимфофолликулярная гиперплазия подвздошной кишки, полип анального канала (АК). На момент проведения обследования гистологических и эндоскопических признаков воспалительных заболеваний кишечника не было. Следующая госпитализация также в июле 2024 г. в хирургическое отделение нашего стационара, уже экстренная, в связи с гемоколитом. На тот момент отмечался тромбоцитоз и железодефицитная анемия. Ранее выявленный полип АК был удалён. Гистологическая картина полипа представлена фиброэпителиальной тканью, что характерно для БК. В рамках госпитализации (декабрь 2024 г.) больной были проведены все этапы диагностического поиска. Клинико-лабораторные данные (гемоколит, тошнота, дефицит массы тела, повышенные уровни IgG, ФК и СРБ, тромбоцитоз, железодефицитная анемия) позволили заподозрить БК. Эндоскопическая и гистологическая картины болезни значительно прогрессировали за последние 5 мес. Выраженные изменения стенки толстой и тонкой кишки (эрозивные элементы с налетом фибрина и гематина, шероховатая, отёчная слизистая, лимфофолликулярная гиперплазия, лимфоцитарные и нейтрофильные инфильтраты, криптиты) подтвердили диагноз БК. Больной была назначена терапия препаратами 5-аминосалициловой кислоты, глюкокортикостероидами, цитостатиками с быстрым клиническим ответом.

Заключение. Данный клинический случай показывает длительность и сложность диагностики БК, в связи с тем, что клиническая картина у девочки значительно опережала эндоскопическую. В течение 7 мес симптомы существовали при отсутствии эндоскопических и гистологических изменений кишечника. Если предположить, что абсцесс вульвы являлся дебютом БК с внекишечных проявлений, то путь больной к диагнозу занял более 3 лет.

* * *

ТЯЖЁЛАЯ АТАКА ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У БОЛЬНОГО С КОАГУЛОПАТИЕЙ

Имамутдинова Э.Н.[1], Козодаева А.М.[1], Красновидова А.Е.[1]

Научный руководитель: проф. Е.Л. Семикина[1,2]

[1]Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; язвенный колит; гемофилия; диагностика; лечение*

Актуальность. Язвенный колит (ЯК) — воспалительное заболевание кишечника, типичным проявлением которого является гемоколитический синдром. Гемофилия — наследственная коагулопатия, обусловленная дефицитом VIII фактора свертывания крови, что приводит к развитию травматических и спонтанных кровотечений, в том числе из желудочно-кишечного тракта.

Описание клинического случая. У мальчика в возрасте 10 лет после хирургического лечения синдрома острой мошонки развилось длительное кровотечение. Лабораторно — гипокоагуляция (протромбиновый индекс 18,3%, активированное частичное тромбопластиновое время 54,5 с), снижение фактора свертывания крови VIII до 6,9%. Установлен диагноз: Гемофилия А, лёгкая форма. Назначен человеческий фактор свертывания VIII 2000 МЕ 2 раза в неделю профилактически. В возрасте 13 лет появилась диарея до 8 раз в сутки с обильной примесью крови. Исключены кишечные инфекции. Лабораторно СОЭ 29 мм/ч, анемия лёгкой степени, уровень кальпротектина в кале 250 мкг/г. При колоноскопии выявлен тотальный ЯК с геморрагическим компонентом, начата терапия месалазином. Фактор свертывания VIII — 17,5%. В связи с гемоколитом доза вводимого фактора свертывания VIII увеличена до 4000 МЕ/сут. Проводилась гемостатическая терапия этамзилатом, менадионом. В динамике, несмотря на системную стероидную терапию, сохранялась высокая клиническая активность болезни, пиретическая лихорадка, в связи с чем ребёнок был госпитализирован. Лабораторно: анемия средней степени (гемоглобин 89 г/л), СРБ 14,91 мг/л, кальпротектин в кале > 1000 мкг/г. С учётом высокой активности ЯК инициирована биологическая терапия инфликсимабом в сочетании с иммуносупрессивной терапией азатиоприном, гемостатическая терапия аминокапроновой кислотой — с положительным эффектом. При госпитализации больного через 6 мес отмечена низкая активность ЯК. Гемоколитичекий синдром полностью купирован, фактор свертывания VIII рекомендовано вводить в дозе 3000 МЕ при инвазивных вмешательствах.

Заключение. Выраженный геморрагический синдром, обусловленный течением двух орфанных заболеваний, был успешно купирован благодаря комплексной терапии в рамках мультидисциплинарного подхода.

* * *

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ АДЕНОИДЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ

Иматова З.А., Тыныбек У.Ш., Идирисова С.М.

Научный руководитель: доцент Г.У. Толбашиева

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Ключевые слова: *дети; аденоидэктомия; внутривенная; ингаляционная анестезия; эффективность*

Актуальность. Аденоидэктомия является распространённой операцией, выполняемой у детей. В Кыргызской Республике за 2023 г. частота хронических болезней миндалин и аденоидов составила 8391 случай. **Цель** работы: определить оптимальный метод анестезии при аденоидэктомии у детей.

Материалы и методы. Обследовано 193 больных ребёнка (111 (57,5%) мальчиков и 82 (42,5%) девочек) с хроническими болезнями миндалин и аденоидов. Больные были распределены на 2 группы: 1-я, основная группа — больные, которым проводилась тотальная внутривенная анестезия с интубацией трахеи; 2-я, контрольная группа — использование ингаляционной анестезии с интубацией трахеи.

Результаты. Сравнительный анализ эффективности анестезии показал: время пробуждения больных основной группы составило 95,96 ± 1,89 мин, а у детей контрольной группы — 35,00 ± 4,77 мин. Уровень артериального давления у больных основной группы составил 93,94 ± 2,40 мм рт. ст., а у детей контрольной группы — 99,00 ± 0,99 мм рт. ст. Насыщение крови кислородом (SpO_2) у больных основной группы было 80,81 ± 3,39%, а у детей контрольной группы — 99,79 ± 0,99%. Частота сердечных сокращений у больных основной группы составила 79,80 ± 4,04 уд/мин, а у детей контрольной группы — 90,00 ± 3,00 уд/мин. Длительность пребывания в стационаре больных основной группы — 21,21 ± 4,11 дня, а у детей контрольной группы — 7,00 ± 2,55 дня.

Заключение. Очевидно, что применение ингаляционной анестезии с интубацией трахеи является оптимальным методом при проведении аденоидэктомии у детей.

* * *

БОЛЕЗНЬ КИКУЧИ–ФУДЖИМОТО У ДЕВОЧКИ 11 ЛЕТ

Иноземцева Д.А.

Научный руководитель: проф. А.В. Бурлуцкая

Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; гистиоцитарный некротизирующий лимфаденит; болезнь Кикучи–Фуджимото; лимфома Ходжкина*

Актуальность. Болезнь Кикучи–Фуджимото (БКФ) — это форма гистиоцитарного некротизирующего лимфаденита, чаще встречающаяся у молодых женщин в возрасте 25–29 лет, но также наблюдаемая у детей. Из-за редкости и неспецифичности симптомов в 40% случаев БКФ диагностируют неверно. Обычно БКФ имеет доброкачественное течение с регрессом заболевания в течение нескольких месяцев.

Описание клинического случая. 11-летняя девочка поступила в приёмное отделение с жалобами на периодические боли в животе, которые беспокоят её на протяжении 7–10 дней.

Физикальный осмотр показал состояние средней тяжести из-за болевого синдрома, температура тела 36,8ºС. Периферические лимфатические узлы (ЛУ) не увеличены и безболезненны. Живот мягкий, болезненность при пальпации в правой подвздошной области, печень увеличена на 2 см, размеры селезёнка нормальны. Лабораторные исследования выявили повышение активности ЛДГ до 490 ЕД/л. При УЗИ органов брюшной полости выявлены увеличенные ЛУ в мезогастрии справа и умеренно инфильтрированная часть сальника. Боли в животе продолжались, не исключалась острая хирургическая патология, поэтому была проведена диагностическая лапароскопия. При этом был обнаружен инфильтрат в зоне илеоцекального перехода, состоящий из конгломерата увеличенных ЛУ с подпаянной частью большого сальника. Биопсия ЛУ показала инфильтрацию крупными клетками с морфологией центробластов и иммунобластов, подобными клеткам Ходжкина, с микроокружением из малых лимфоцитов, гистиоцитов и единичных плазматических клеток. Проведено иммуногистохимическое исследование: крупные клетки экспрессируют CD30, MUM1, PAX-5, Fascin, очаговая экспрессия EBER, в том числе на крупных клетках. Сделано заключение: классическая лимфома Ходжкина, нодулярный склероз. Гематолог рекомендовал пересмотреть биопсию в НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева (Москва), где был поставлен диагноз: лимфаденит Кикучи–Фуджимото, кариоректическая стадия. В лечении применялись антибиотики, анальгетики и перевязки. Ребёнок был выписан домой на 10-й день в удовлетворительном состоянии. За 6 мес после выписки из хирургического отделения состояние девочки оставалось стабильным, абдоминальный болевой синдром не повторялся, новых симптомов не наблюдалось.

Заключение. Этот клинический случай демонстрирует сложности диагностики редкой формы лимфаденопатии — БКФ, обусловленные особенностями гистологического анализа биоптата ЛУ. При диагностике заболевания необходимо исключить злокачественные гематологические опухоли, инфекционную лимфаденопатию и аутоиммунные болезни.

* * *

СИНДРОМ АЛАЗАМИ У РЕБЁНКА 5 ЛЕТ

Иноземцева Д.А.

Научный руководитель: проф. А.В. Бурлуцкая

Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; синдром Алазами; аутосомно-рецессивное заболевание; диагностика*

Актуальность. Синдром Алазами — аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся выраженной задержкой роста, умственной отсталостью и особыми чертами лица: микроцефалией, выступающим лбом, глубоко посаженными глазами, плоской и широкой переносицей. Распространённость заболевания менее 1 на миллион случаев.

***Описание клинического случая*.** Мама с ребёнком 5 лет обратилась с жалобами на отставание в росте. Ребёнок родился от 1-й беременности с угрозой прерывания в I триместре, роды были экстренными. До 1 года наблюдалось незначительное запоздание в физическом развитии: сидел с 7 мес, ползал с 9 мес, начал ходить в 15 мес. Также присутствует задержка речевого развития (моторная алалия) и моторная неловкость. Анамнез заболевания: отставание в росте наблюдается с раннего возраста, обращения к врачу не было. Наследственный анамнез: рост матери 156 см, отца 170 см. При осмотре: рост 97,3 см, вес 12,6 кг, физическое развитие крайне низкое и дисгармоничное с дефицитом массы тела 11%. SDS роста –2,73. Наблюдаются гипертелоризм, монголоидный разрез глаз, эпикантус, запавшая переносица, широкий рот. Гормональные исследования крови (ИФР-1 75,8 нг/мл, ТТГ 3,33 мкМЕ/мл, оТ4 85,8 нмоль/л, АТ-ТПО 1,6 ЕД/мл) исключают эндокринные причины низкорослости. Рентгенограмма кисти показывает соответствие костного возраста паспортному. Для исключения синдромальной задержки роста ребёнка направили к генетику, где провели полноэкзомное секвенирование. Обнаружено компаунд-герозиготное носительство мутаций c.681_685 delGAA и c.855 dupA в гене *LARP7*, связанное с синдромом Алазами. В семейной валидации выявлено гетерозиготное носительство у обоих родителей. Установлен клинический диагноз: Синдром Алазами (гетерозиготное носительство варианта c.681_685 delGAA и c.855 dupA в гене *LARP7*). Задержка роста синдромальная. Белково-энергетическая недостаточность лёгкой степени. Ребёнку назначена белковая диета и рассматривается возможность заместительной терапии гормоном роста для улучшения прогноза роста. Специфическое лечение синдрома Алазами отсутствует. Проводится симптоматическая терапия, лечение сопутствующих заболеваний, а также психологическая и социальная реабилитация.

Заключение. Представленный клинический случай указывает на значимость диагностики причин низкорослости у детей. Молекулярно-генетическое исследование уточняет этиологию задержки роста и помогает прогнозировать дальнейшее развитие больного.

* * *

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ *MYCOPLASMA PNEUMONIAE* У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Исакина М.О., Колошко А.М., Вербицкий В.А.

Научные руководители: Е.В. Лигская, Л.И. Фельдфикс

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; внебольничная пневмония; Mycoplasma pneumoniae; диагностика*

Актуальность. *Mycoplasma pneumoniae* в последние годы занимает существенное место в этиологической структуре внебольничных пневмоний (ВП) у детей. Определение особенностей течения ВП, вызванной *M. pneumoniae*, значительно облегчает диагностику заболевания. **Цель** работы**:** выявить характерные особенности течения ВП, вызванной *M. pneumoniae* у детей.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 389 историй болезни детей в возрасте 1–17 лет, госпитализированных по поводу ВП, вызванной *M. pneumoniae* с сентября по декабрь 2023 г. Диагноз считался этиологически подтверждённым при выявлении ДНК *M. pneumoniae* в мазке со

слизистой ротоглотки методом ПЦР или IgM к *M. pneumoniae* в крови методом ИФА.

Результаты. Число госпитализаций за указанный период 2023 г. по поводу ВП, вызванной *M. pneumoniae,* увеличилось в 47,4 раза по сравнению с аналогичным периодом 2022 г.

Из 389 детей, включённых в исследование, девочки составляли 41,1%, мальчики — 58,9%, медиана возраста составляла 12,12 года. Большее число случаев ВП, вызванной *M. pneumoniae*, было у детей в возрасте 10–13 лет (36,5% от общего), меньшее — у детей в возрасте 1–5 лет (8,5% от общего). Медиана срока госпитализации от начала заболевания составляла 7 дней. При поступлении 71,5% детей имели фебрильную лихорадку. У 71% больных был выявлен малопродуктивный кашель. При аускультации у 55,4% больных имелось только локальное ослабление дыхания. У 48,8% больных пневмония была правосторонней, у 13,9% — левосторонней и у 37,3% — двусторонней. Признаки бронхообструктивного синдрома имели 22,2% больных. Дыхательная недостаточность на момент поступления присутствовала у 44,5% больных.

Заключение. Полученные данные указывают на существенное увеличение числа госпитализаций по поводу внебольничных пневмоний, вызванных *M. pneumoniae* в 2023 г. по сравнению с 2022 г. В структуре госпитализаций преобладали подростки. ВП, вызванная *M. pneumoniae,* чаще была правосторонней, при этом двустороннее поражение лёгких также встречалось часто. Для госпитализированных больных были характерны фебрильная лихорадка, малопродуктивный кашель. Характерным аускультативным проявлением ВП было локальное ослабление дыхания. Почти половина больных имела признаки дыхательной недостаточности на момент поступления.

* * *

ВРОЖДЁННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ С СИНДРОМОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

Истин А.А., Беляева Д.В.

Научные руководители: доцент О.Н. Краснорукая, доцент В.И.Шевцова

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; цитомегаловирусная инфекция; ДВС-синдром*

Актуальность. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является распространённым заболеванием, которое поражает детей раннего возраста. Часто ЦМВИ манифестирует симптомами, схожими с проявлениями иных болезней, что затрудняет постановку диагноза и определение стратегии лечения.

Описание клинического случая. В инфекционное отделение районной больницы поступил 2-месячный ребёнок, у которого наблюдались следующие симптомы: повышение температуры тела до 38,3ºС, снижение аппетита и жидкий стул до 6 раз. Ребёнок родился от 1-й беременности, которая протекала на фоне кандидоза, не поддавшегося полному излечению. Во время беременности будущая мать страдала от ОРВИ. Роды прошли на сроке 41 нед гестации путём кесарева сечения. При рождении масса тела 3700 г, длина тела — 55 см, окружность головы — 35 см, окружность груди — 34 см. Оценка по шкале Апгар 7/9 баллов. Первые признаки заболевания проявились в виде диареи, возникавшей до 6 раз в 1-е сутки, и отказа от груди. На следующий день температура тела поднялась до 38,3ºС. Больной был госпитализирован с диагнозом: ОРВИ. При поступлении состояние средней тяжести. При осмотре температура тела составляла 38ºС, ЧСС достигала 140 уд/мин, а частота дыхательных движений — 37 в минуту. Уровень насыщения крови кислородом составлял 98%. Состояние больного оставалось стабильным, сознание было ясным. Менингеальные симптомы не наблюдались. Лабораторно были диагностированы лёгкая анемия, лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз и тромбоцитоз. При ПЦР была обнаружена ДНК цитомегаловируса. Выявлены ультразвуковые признаки гепатоспленомегалии. Больному были назначены нейропротекторы, антибактериальные препараты, препараты железа и симптоматическая терапия. На 3-й день пребывания в стационаре появились признаки анемического синдрома, сопровождающиеся общей слабостью. При заборе крови из пальца для общего анализа крови кровотечение продолжалось в течение 5 ч, несмотря на применение различных методов его остановки. Состояние больного ухудшилось, было принято решение о срочной транспортировке в областную больницу, в которой было продолжено лечение и обследование ребёнка. В течение последующих 2 нед он находился в отделении патологии новорождённых, где ему был назначен комплекс необходимых медицинских вмешательств. После проведения лечения состояние ребёнка улучшилось, и он был выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Цитомегаловирус способен вызывать поражения ЦНС, потерю слуха, нарушения свёртываемости крови, связанные с поражением эндотелиальных клеток, что может быть сравнимо с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Ранняя диагностика и своевременное лечение ЦМВИ предотвращают её развитие и осложнения.

* * *

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ ПРИ СЕЗОННОМ ГРИППЕ

Казанцева Е.Д., Рычкова Л.В., Колесникова Л.И.

Научные руководители: проф. А.Г. Петрова, проф. РАН М.А. Даренская

Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, Иркутск, Россия

Ключевые слова: *дети; грипп; перекисное окисление липидов; антиоксидантная защита*

Актуальность. В патогенезе гриппа важное значение имеет система перекисного окисления липидов–антиоксидантная защита (ПОЛ–АОЗ). Однако клинико-метаболические различия этой системы у детей при сезонном гриппе изучены недостаточно. **Цель** работы: определить изменения показателей ПОЛ–АОЗ у детей с гриппом в зависимости от пола и возраста больных.

Материалы и методы. Обследовано 108 больных гриппом, средний возраст 3,88 ± 3,0 года, проходивших комплексное клинико-лабораторное обследование в 2018–2019 гг. (доковидный период). В работу включены 56 мальчиков и 52 девочки. Все больные дети были распределены по возрасту на 4 группы: 1-я группа ($n = 7$) — грудной возраст, до 1 года; 2-я

группа (n = 43) — ранний возраст, от 1 до 2 лет 11 мес; 3-я группа (n = 46) — дошкольный возраст, от 3 до 6 лет 11 мес; 4-я группа (n = 12) — младший школьный возраст (девочки — 7–11 лет, мальчики — 7–12 лет). Типирование вируса гриппа осуществляли методом ПЦР из мазков носа и ротоглотки. Показатели ПОЛ–АОЗ измеряли методом спектрофотометрии.

Результаты. Определена этиологическая структура гриппа у детей: грипп А (H1N1) — 8,9% (n = 14); грипп А (H3N2) — 20,9% (n = 33); А (H1N1) sw2009 — 47,5% (n = 46); грипп А несубтипированный — 16,5% (n = 5); грипп В — 6,2% (n = 10). Значимых различий в распространённости и длительности симптомов гриппа у детей разного пола и возраста не выявлено. У больных гриппом (n = 108) установлено значимое увеличение содержания продуктов ПОЛ и уменьшение показателей АОЗ (p < 0,05). Уровень веществ с двойными связями у грудных детей составил 2,76 (2,24–3,16) усл. ед., что достоверно выше, чем у больных 2-й и 3-й групп (p = 0,042 и 0,043 соответственно); уровень диеновых конъюгатов — 2,49 (2,00–3,47) мкмоль/л был существенно увеличен по сравнению с детьми 2-й и 4-й групп (p = 0,029 и 0,027), уровень кетодиенов и сопряжённых триенов составил 0,68 (0,44–1,44) усл. ед., что было выше, чем у детей 2–4-й групп (p = 0,032, 0,035 и 0,012 соответственно); уровень малонового диальдегида у детей раннего возраста — 1,19 (0,62–1,92) нмоль/мл, что значительно меньше по сравнению с уровнями у детей 3-й и 4-й групп (p = 0,018 и 0,005) соответственно. Содержание α-токоферола в сыворотке крови мальчиков было выше, чем у девочек, — 7,31 (6,24–8,24) и 6,20 (5,32–7,62) мкмоль/л (p = 0,006).

Заключение. При гриппе у детей грудного возраста установлено высокое содержание токсичных продуктов ПОЛ в отличие от больных раннего и дошкольного возрастов. Эти особенности, возможно, носят компенсаторно-приспособительный характер, что определяет необходимость разработки персонализированного подхода к назначению препаратов, корригирующих систему ПОЛ–АОЗ у детей при гриппе (полиненасыщенные жирные кислоты, антиоксиданты).

* * *

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЭФФИЦИЕНТА ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ГРИППЕ У ДЕТЕЙ

Казанцева Е.Д., Рычкова Л.В., Колесникова Л.И.

Научные руководители: проф. А.Г. Петрова, проф. РАН М.А. Даренская

Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека, Иркутск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; грипп; коэффициент окислительного стресса*

Актуальность. В патогенезе гриппа значительная роль принадлежит системе перекисное окисление липидов–антиоксидантная защита (ПОЛ–АОЗ). Существующие методы определения её активности у детей при разных патологических состояниях недостаточно информативны. В связи с этим нами предложен коэффициент окислительного стресса (КОС), который поможет оценивать степень дисбаланса между системами ПОЛ и АОЗ по соотношению прооксидантов к антиоксидантам на различных этапах липопероксидации. **Цель** работы: произвести индивидуальный расчёт КОС при сезонном гриппе у ребёнка.

Описание клинического случая. Эвелина Т., 4 года, поступила в стационар в 1-й день болезни с жалобами на сухой кашель, интоксикацию, повышение температуры тела до 39ºС, от гриппа привита. При осмотре ребёнок вялый, отмечаются гиперемия зева, сухие хрипы по всей поверхности лёгких, SpO_2 98%. В мазках из носа и ротоглотки методом ПЦР выявлен грипп А (N3N2). Выставлен диагноз: Грипп у привитого тяжёлой степени, трахеобронхит. Осложнение: правосторонняя сегментарная пневмония, дыхательная недостаточность 0-1. Для индивидуальной оценки окислительного стресса использовали формулу расчёта КОС (Колесникова Л.И., 2011):

$$КОС = [(ДК_i/ДК_n) \times (КД\text{-}СТ_i/КД\text{-}СТ_n) \times (МДА_i/МДА_n)]/[(СОД_i/СОД_n) \times (GSH_i/GSH_n) \times (Е_i/Е_n) \times (А_i/А_n)],$$

где ДК — диеновые конъюгаты, 3,42 мкмоль/л; КД-СТ — кетодиены-сопряжённые триены, 0,74 усл. ед.; МДА — малоновый диальдегид, 2,48 мкмоль/л; СОД — супероксиддисмутаза, 1,57 усл. ед., GSH — восстановленный глутатион, 2,36 ммоль/л; витамин Е — 8,7 мкмоль/л, витамин А — 1,32 мкмоль/л, i — уровни показателей у обследуемых больных; n — уровни показателей у детей контрольной группы; при КОС > 1 регистрируют развитие окислительного стресса.

$$КОС = [(3,42/1,67) \times (0,74/0,85) \times (2,48/1,03)]/[(1,57/1,56) \times (2,36/2,37) \times (8,7/8,93) \times (1,32/1,32)] = 4,47$$

В лечении больного ребёнка были использованы глюкозо-солевые растворы, интерферон-α2b в комбинации с антиоксидантами, амброксол, цефотаксим, выписана с выздоровлением на 7-й день госпитализации.

Заключение. При расчёте КОС отмечалось достаточно высокое значение прооксидантной составляющей, равное 4,29, что отражает высокое содержание первичных и вторичных продуктов пероксидации и низкую интенсивность протекания реакций липопероксидации. Высокий уровень окислительного стресса при гриппе у детей патогенетически обосновывает назначение интерферонов с антиоксидантами. Расчёт КОС позволяет назначать персонализированное лечение гриппа у детей и обусловливает таргетную коррекцию окислительного стресса.

* * *

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЛАПАНА ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Кандыков Е.В.

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; эндокардит; протезирование; диагностика*

Актуальность. Острый инфекционный эндокардит — воспаление эндокарда, вызванное микроорганизмами, особенно *Staphylococcus aureus*. Кардиологические больные находятся в группе риска по бактериальным осложнениям, особенно после операций на клапанах сердца.

Описание клинического случая. В реанимационное отделение доставлена 16-летняя больная. Со слов матери жалобы на боли в теле, головокружение, ограничение движений. Из анамнеза установлено: на 2-е сутки после рождения выявлен систолический шум, диагностирован врождённый стеноз клапана лёгочной артерии. В 2008 г. была выполнена баллонная вальвулопласти-

ка, через 2 мес — повторная операция. В 2022 г. диагностирована недостаточность клапана лёгочной артерии. В 2024 г. проведена эндоваскулярная имплантация клапана *Pulsta*. При поступлении состояние тяжёлое: инфекционно-септический шок, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, ДВС-синдром. Больная в сознании, при осмотре — систолический шум. При ЭхоКГ в проекции протеза клапана лёгочной артерии выявлены мелкие структуры средней эхогенности. Бактериологический анализ крови выявил *S. aureus*. Диагностирован острый инфекционный эндокардит. Больной была назначена антибактериальная терапия: рифампицин, колистиметат натрия, даптомицин, а также гепарин натрия, ацетилсалициловая кислота, дальтепарин натрия, фуросемид. В октябре 2024 г. проведена операция по удалению имплантированного клапана и его замена на сосудистый клапанный гомографт. После операции состояние больной улучшилось. В постоперационном периоде назначены: антибиотики (рифампицин, цефиксим, колистиметат натрия), ацетилсалициловая кислота, амлодипин (при подъёме уровня артериального давления). Рекомендовано наблюдение у педиатра, кардиолога и врача лечебной физкультуры.

Заключение. Инфекционный эндокардит — серьёзное осложнение после протезирования клапанов сердца, приводящее к поражению протеза и необходимости повторных операций. Антибиотикотерапия и постоянное наблюдение у кардиолога критически важны в послеоперационном периоде.

* * *

ОСТЕОСАРКОМА ДИСТАЛЬНОГО МЕТАДИАФИЗА ЛЕВОЙ БЕДРЕННОЙ КОСТИ, ПРОТЕКАЮЩАЯ В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА

Касымова Н.А.

Научный руководитель: доцент Д.Н. Очилова

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: *клинический случай; остеосаркома; дилатационная кардиомиопатия; бактериальный эндокардит; диагностика; лечение*

Актуальность. Остеосаркома является первичной злокачественной опухолью, которая преимущественно поражает кости. Этот клинический случай демонстрирует сложность диагностики и лечения больных при сочетании остеосаркомы с дилатационной кардиомиопатией и инфекционным эндокардитом.

Описание клинического случая. Больная А., 13 лет, от 3-й беременности, 3-й ребёнок в семье. Беременность протекала на фоне токсикоза и анемии. Масса тела при рождении 3400 г. Поступила в отделение с жалобами на общую слабость, снижение аппетита, болезненность в области сердца, отёки на лице и обеих ногах, снижение мочевыделения. Со слов матери, больна 4 года. Сначала беспокоила боль в левой бедренной области, была назначена противовоспалительная терапия, которая не дала эффекта. После резкого ухудшения состояния и образования отёка больная была госпитализирована в индийскую клинику, где консультирована детским гематологом и онкологом, были проведены МРТ и ПЭТ-КТ. Поставлен диагноз: Остеосаркома дистальной части левой бедренной кости с множественными костными и лёгочными метастазами. По протоколу OGS-12 больной было назначено 8 курсов химиотерапии. Два курса химиотерапии были получены непосредственно в Индии, 6 курсов были получены в Узбекистане, в процессе лечения было проведено переливание крови. Из-за жалоб на болезненность в области сердца проведена ЭхоКГ: конечно-диастолический объём — 125 мл, фракция выброса — 22%, гипокинез правого желудочка, дилатация обоих желудочков. Диагноз: Инфекционный эндокардит, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). Состояние больной тяжёлое. Сознание ясное. Положение пассивное. Сердечные тоны приглушены, пульс ритмичный, слабого наполнения 139 уд/мин. Уровень артериального давления 85/55 мм рт. ст. Живот увеличен, при пальпации безболезненный. Печень +4, +3,5, +3 см. Селезёнка увеличена +2 см. Диурез на фоне диуретиков. В области левого бедра обнаружено неподвижное новообразование плотной консистенции, слегка болезненное. В области левой лодыжки обнаружена отёчность. При УЗИ органов брюшной полости выявлены диффузные изменения в паренхиме печени. Гепатоспленомегалия. Жидкость в правой брюшной полости 40–50 мл. При ЭхоКГ: дилатация обоих желудочков, снижение сократимости левого желудочка. При ЭКГ: ритм синусовый, 140 уд/мин, тахикардия. Гипертрофия правого желудочка. Метаболические изменения миокарда. Кардио-торакальный индекс 66,6% (кардиомегалия 3 степени). Диагноз: Инфекционный эндокардит, ДКМП. Больная получала фуросемид 1% 1,0 мл и амикацин 1,0 мл внутривенно, аспаркам 0,175 мг по 1 табл. 3 раза в сутки, реосорбилон 100 мл внутривенно капельно, курантил 25 мг 1/2 табл. 2 раза в сутки. Рекомендации: симптоматическое лечение. При необходимости повторная консультация онколога, кардиолога и педиатра под диспансерным контролем по месту жительства.

Заключение. Этот клинический случай показывает трудности диагностики и лечения в условиях сочетания остеосаркомы и патологии сердца. Необходимы постоянное наблюдение и коррекция лечения в зависимости от динамики состояния больной с обязательными консультациями онколога, кардиолога и педиатра.

* * *

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ КИСТИ И СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ

Кенжаев Л.Р., Туракулов М.Т.

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; деформации; послеожоговое состояние; хирургическое лечение; реабилитация; эстетическая коррекция*

Актуальность. Реабилитация больных с последствиями полученных ранений и ожогов является актуальной задачей реконструктивной и пластической хирургии. **Цель** работы: улучшить результаты хирургической реабилитации детей с последствиями обширных ожогов и травм верхних конечностей.

Материалы и методы. Выполнено 100 оперативных вмешательств у детей с послеожоговыми и посттравматическими рубцовыми деформациями верхней конечности. Возраст детей в период травмирования или ожога верхних конечностей составил 1–5 лет. Больший удельный вес патологии составили послеожоговые и посттравматические деформации кисти (82%), остальную часть — контрактуры суставов верхней конечности (18%). Основные оперативные методы лечения де-

формаций кисти у детей: Z-пластика как универсальная техника пластической хирургии, выполненная нами у 65 (65%) больных; Z-пластика + аутодермопластика — у 22 (22%), свободная аутодермопластика при больших дефектах — у 4 (4%), Т-образная пластика при синдактилиях — у 9 (9%).

Результаты. Ожидаемые удачные результаты лечения были получены у 89 (89%) прооперированных больных. Удовлетворительные результаты выявлены у 11 (11%) детей с контрактурами суставов. При больших дефектах после иссечения рубцов выполнена свободная аутодермопластика у 4 больных, был получен максимальный желаемый результат. Спустя 2 нед после операции всем больным были назначены соответствующие физиотерапевтические процедуры: ультразвук с гидрокортизоном и электрофорез с лидазой, а также массаж в течение всего периода реабилитации.

Заключение. При послеожоговых и посттравматических рубцовых деформациях кисти и суставов у детей необходимо учитывать не только правильность восстановленных анатомических соотношений поражённых сегментов, функции и косметический эффект, но в значительной степени мнение пролеченных больных. Проведение хирургического лечения через 6–12 мес после формирования послеожоговых и посттравматических рубцовых деформаций у детей обеспечивает выздоровление больных.

* * *

ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ГЕПАТИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ПАРВОВИРУСОМ B19 И ВИРУСОМ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, У ПОДРОСТКА

Климкович С.М.

Научный руководитель: проф. О.Н. Романова

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: *клинический случай; дети; фульминантный гепатит; парвовирус B19; ветряная оспа*

Актуальность. Фульминантный гепатит представляет собой быстро развивающийся массивный некроз гепатоцитов с угнетением всех функций печени. Проявления функциональной несостоятельности печени в виде коагулопатии, энцефалопатии и вторичной полиорганной недостаточности без своевременно начатой терапии и трансплантации печени ассоциированы с высоким риском неблагоприятного исхода.

Описание клинического случая. Девушка, 17 лет, поступила в ОРИТ детской инфекционной больницы на 7-й день заболевания с жалобами на пузырьковые высыпания по всему телу, выраженную боль в пояснице. Анамнез жизни без особенностей. Вакцинирована по возрасту. На момент поступления отмечались повышение температуры тела до 38,2°С, инъекция склер, везикулярная сыпь с геморрагическим компонентом по всему телу с распространением на волосистую часть головы. По лабораторным данным были выявлены: тромбоцитопения (88×10^9/л), увеличение активности АЛТ до 191 ЕД/л, АСТ до 368 ЕД/л. В течение суток состояние больной ухудшилось за счёт прогрессирования острой печёночной недостаточности. Новых пузырьковых элементов при осмотре не отмечалось, однако появились экхимозы в месте стояния периферического венозного катетера. Печень находилась у края реберной дуги, селезёнка не пальпировалась. В динамике количество тромбоцитов уменьшилось до 38×10^9/л, показатели АЛТ и АСТ увеличились до 2464 и 3994 ЕД/л соответственно, плазма не сворачивалась. Гепатиты (A, B, C) были исключены. При проведении ПЦР были исключены и другие гепатотропные вирусы (цитомегаловирус, вирус простого герпеса, гепатита B, C, Эпштейна–Барр, энтеровирус). В крови была выявлена ДНК парвовируса B19 в количестве $1{,}1 \times 10^6$ копий/мл. Ветряная оспа подтверждена отсутствием IgG к вирусу ветряной оспы. Больная получила инфузионную терапию, ацикловир, внутривенный иммуноглобулин, свежезамороженную плазму, гепатопротектор, цефепим, криопреципитат. На 9-й день заболевания показатели АЛТ и АСТ достигли значений 6421 ЕД/л и 6127 ЕД/л соответственно, плазма не сворачивалась. После проведения сеанса продлённой вено-венозной гемодиафильтрации больная была переведена в специализированный центр для родственной трансплантации печени.

Заключение. Описанный клинический случай указывает на необходимость повышения настороженности врачей различных специальностей в отношении редко встречающихся, но потенциально жизнеугрожаемых форм парвовирусной инфекции B19 и ветряной оспы у детей и подростков без отягощённого фона.

* * *

ВЫБОР МЕТОДА ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ

Князькина Н.Т.

Научный руководитель: доцент Э.К. Айрян

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *варикоцеле; осложнения варикоцелэктомии; атрофия яичка*

Актуальность. В настоящий момент отсутствует единый метод выбора оперативного лечения при варикоцеле. **Цель** работы: определить эффективность разных методов оперативного лечения варикоцеле у детей, которые применяются в одном стационаре.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ результатов варикоцелэктомии у 354 детей, возраст которых на момент оперативного лечения составил 11–17 лет, средний возраст — 15,7 года за 2017–2021 гг. У 219 больных была проведена субингвинальная перевязка вен гроздевидного сплетения, у 103 больных — лапароскопическая перевязка гонадной вены и у 32 детей выполнялась открытая операция Иваниссевича. После варикоцелэктомии больные были осмотрены в срок от 6 мес до 1 года. В осмотр также были включены контрольное УЗИ и анкетирование подростков.

Результаты. Анализ косметических результатов в ранние и отдалённые сроки после операции не выявил значимых различий, по данным анкетирования у подростков жалоб нет. Через 1 год после оперативного лечения рецидив был выявлен у 8,2% больных после операции Иваниссевича, у 6,1% больных при лапароскопической варикоцелэктомии. После субингвинальной перевязки вен был отмечен меньший процент рецидивов — 2,1% ($p < 0{,}05$). Однако в последней группе у 2 (0,9%) больных была выявлена атрофия яичка, у 3 (1,3%) в раннем послеоперационном периоде развился синдром отёчной мошонки с острой ишемией. У 10 (7,4%) больных после проведения операции Иваниссевича и лапаро-

скопической перевязки гонадной вены была отмечена послеоперационная водянка яичка.

Заключение. Выбор субингвинальной перевязки вен гроздевидного сплетения как метода варикоцелэктомии у детей приводит к уменьшению частоты рецидивов, что можно считать оптимальным. Однако нужно учитывать, что данный вариант оперативного лечения варикоцеле может приводить к таким грозным осложнениям, как атрофия яичка и острое нарушение кровообращения яичка.

* * *

УСПЕШНОЕ ВЫХАЖИВАНИЕ ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННОГО РЕБЁНКА С МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ 490 г

Ковенко Ю.Н., Король-Захаревская Е.Л.

Научные руководители: доцент В.А. Прилуцкая, М.П. Бойдак

Белорусский государственный медицинский университет, Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: *клинический случай; недоношенный ребёнок; экстремально низкая масса тела; выхаживание; мониторинг*

Актуальность. Глубоко недоношенные дети являются особой когортой в связи с рождением с крайней незрелостью всех систем. Рождение в сроке гестации менее 28 нед и с экстремально низкой массой тела сопровождается выраженными респираторными и сердечно-сосудистыми нарушениями, неблагоприятным неврологическим и офтальмологическим прогнозом. Данные младенцы особенно уязвимы перед инфекционно-воспалительными и гематологическими заболеваниями.

Описание клинического случая. Мальчик Г., родился на 189-й день гестации. Антенатально был проведён полный курс гормонопрофилактики. Масса тела при рождении 490 г, длина тела 29 см, окружности головы 25 см, груди — 24 см. Оценка по шкале Апгар 3 балла. Состояние при рождении тяжёлое, обусловлено крайней незрелостью, развивающимся респираторным дистрессом. Ребёнок реанимационной бригадой осмотрен на 1 мин жизни, спонтанное дыхание поверхностное, ЧСС менее 100 уд/мин, начата ИВЛ аппаратом ручной вентиляции с Т-коннектором «Giraffe». На фоне адекватной ИВЛ отмечалось восстановление сердечного ритма. Далее проведены интубация трахеи, сурфактант-заместительная терапия препаратом Curosurf эндотрахеально. Обеспечен периферический венозный доступ. После оказанной помощи кожные покровы порозовели, ЧСС 150 уд/мин, SpO_2 96–98%. В родзале получил сцеженное молозиво. Затем в транспортировочном кювезе доставлен в отделение анестезиологии и реанимации. В раннем неонатальном периоде ребёнку проводились клинико-лабораторный, инструментальный мониторинг, комплексная терапия (ИВЛ, инфузионная, кардиотоническая, гемостатическая терапия, антибиотикотерапия). С 1-х суток жизни получал сцеженное грудное молоко с последующей персонифицированной фортификацией. На 8-е сутки был осуществлён перевод ребёнка на неинвазивную вентиляцию лёгких. Стимуляция спонтанного дыхания проводилась кофеина цитратом в дозе поддержания, профилактика кандидоза — флуконазолом. На 2 мес жизни констатирована бронхолёгочная дисплазия средней степени. После 4 мес выхаживания выписан домой с рекомендациями.

Заключение. В нашем клиническом случае ввиду раннего начала лечения и мониторинга эффективности ключевых этапов выхаживания, своевременной коррекции объёмов оказания медицинской помощи удалось избежать тяжёлых инвалидизирующих осложнений у ребёнка, родившегося с массой тела менее 500 г.

* * *

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТОЙ ЛЕВОГО ЛЁГКОГО И ДВУСТОРОННЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Кожанкова К.А.,
Аль-Алвани Якин Мазин Джаббар

Научный руководитель: проф. А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; эхинококкоз печени; осложнения; диагностика; лечение*

Актуальность. Эхинококкоз — зоонозное заболевание, вызываемое ленточными червями рода эхинококк. Дети болеют чаще из-за тесного контакта с животными и слабо развитой иммунной защиты. Врачи не всегда могут вовремя заподозрить этот диагноз, ведь ранее он встречался реже. Сейчас заболеваемость увеличилась в связи с миграцией из эндемичных регионов.

Описание клинического случая. Девочка А., 13 лет, поступила в отделение с появившимися после перелёта жалобами на одышку, кашель, рвоту белым содержимым на фоне лихорадки. Наблюдалась с эхинококкозом печени и лёгких по месту жительства (г. Грозный), подтверждённым лабораторно: методом ИФА выявлен высокий титр IgG к *Echinococcus* spp. 1,3+. Со слов мамы, в течение 1,5 мес проводилась химиотерапия албендазолом. По данным лабораторного обследования: лимфопения ($0{,}66 \times 10^9$/л), нейтрофилёз ($14{,}40 \times 10^9$/л), лейкоцитоз ($15{,}55 \times 10^9$/л), гипербилирубинемия (9,2 мкмоль/л), повышен уровень СРБ (11,5 мг/л). При рентгенографии лёгких в прямой и боковой проекциях была выявлена левосторонняя сегментарная пневмония. При КТ органов грудной клетки определена эхинококковая киста нижней доли левого лёгкого на фоне двусторонней полисегментарной пневмонии и небольшого левостороннего плеврального выпота. При КТ органов брюшной полости диагностирована эхинококковая киста печени. Выполнено её дренирование без удаления хитиновой оболочки под контролем УЗИ. При аутофлуоресцентной бронхоскопии были выявлены: бронхообструкция В7–В8 слева хитиновой оболочкой и катаральный двусторонний эндобронхит. Выполнена эхинококкэктомия лёгкого. На следующий день при рентгенографии был обнаружен гемоторакс слева до 30 мм, проведено дренирование грудной полости. Принято решение о необходимости проведения бронхоблокации. Бронхоблокаторы были удалены после аутофлуоресцентной эндоскопии. Затем были выполнены: декортикация левого лёгкого (удаление корки как следствие эмпиемы), перицистэктомия (удаление фиброзной капсулы), ушивание бронхоплевральных свищей, обработка и дренирование плевральной полости слева. Помимо хирургического лечения проводилась медикаментозная терапия: иммуномодулирующая, метаболическая и антибиотикотерапия. Больная была выписана в стабильном состоянии под наблюдение хирурга и педиатра по месту жительства.

Заключение. Эхинококкоз у детей является серьёзным заболеванием, требующим междисциплинарного подхода и своевременного лечения.

* * *

ТЯЖЁЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У БОЛЬНОЙ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Козодаева А.М.[1], Михайловская К.В.[2]

Научные руководители: доцент Е.В. Кондрикова[1,2], канд. мед. наук Н.О. Ильина[2]

[1]Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; системная красная волчанка; висцеральная ветряная оспа; иммуносупрессия*

Актуальность. Особенность течения ветряной оспы у ребёнка с аутоиммунным заболеванием, получающего иммуносупрессивную терапию, заключается в высоком риске генерализации инфекционного процесса и развитии серьёзных осложнений.

Описание клинического случая. Больная А., 8 лет, с июля 2024 г. наблюдается у ревматолога с диагнозом системная красная волчанка (СКВ). Получает преднизолон, микофенолата мофетил, гидроксихлорохин. Заболела остро с появления везикулезной сыпи с быстрым её распространением. Отмечался подъём температуры тела до 38,8°С, появились везикулы на слизистой оболочке полости рта. Участковым педиатром рекомендовано местное лечение, базисная иммуносупрессивная терапия продолжена в полном объёме. 21.12.2024 больная поступила в стационар в тяжёлом состоянии с лихорадкой, болями в животе, обильной ветряночной сыпью на коже и слизистых с множественными вторично-инфицированными элементами. В общем анализе крови: лейкоциты 9,22 × 10^9/л, абсолютные лимфоциты 0,6 × 10^9/л, тромбоциты 116,3 × 10^9/л, уровень СРБ 17 мг/л, АСТ 432 ЕД/л, АЛТ 534 ЕД/л, гипогаммаглобулинемия. При УЗИ признаки мезаденита. При КТ органов грудной клетки картина двусторонней полисегментарной пневмонии. Диагностировано течение висцеральной формы ветряной оспы с развитием гепатита, пневмонии, распространённой пиодермии, госпитализирована в ОРИТ. Инициирована комбинированная антибактериальная, специфическая противовирусная и антифунгальная терапия, проводилась трансфузия внутривенного иммуноглобулина. Микофенолата мофетил, гидроксихлорохин отменены. В дальнейшем проводилась коррекция антимикробной терапии. Однако у больной сохранялись лихорадка, массивные подсыпания на коже и слизистых, нарастала гуморальная активность. Девочка неоднократно была консультирована хирургом в связи с выраженным абдоминальным синдромом. 24.12.2024 приостановлена базисная терапия СКВ по витальным показаниям. После этого выявилась положительная динамика, нормализация температуры тела, замедленная инверсия ветряночного процесса, снижение уровней гуморальной активности и гипертрансаминаземии, улучшение рентгеновской картины лёгких. 27.12.2024 больная была переведена в боксовое отделение, с 07.01.2025 возвращена терапия преднизолоном. Выписана 13.01.2025 в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует тяжёлое течение ветряной оспы на фоне медикаментозно-индуцированного иммунодефицита у ребёнка с ревматической патологией и показывает необходимость коррекции базисной терапии для достижения эффекта от противовирусной и антимикробной терапии.

* * *

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖОГАМИ КОЖИ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Козьмова М.Н.

Научный руководитель: Д.С. Оборкина

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; ожоги; инфекции; проявления; диагностика; лечение*

Актуальность. Ожоги кожи являются повреждениями кожного покрова, который часто сопровождаются осложнениями. У больных с ожоговой болезнью за счёт стрессовых реакций и высокого воспалительного ответа происходит снижение иммунной защиты, что делает их особенно восприимчивыми к различным бактериальным и вирусным патогенам. Проявления герпетической инфекции не всегда специфичны у таких больных, поэтому педиатрам и детским хирургам важно работать в тесном сотрудничестве, чтобы обеспечить адекватную лечебно-диагностическую помощь. **Цель** работы: определить ведущие проявления герпетической инфекции у детей с ожогами кожи и её влияние на их течение.

Материалы и методы. На наличие герпетической инфекции было обследовано 110 больных с ожогами кожи. Герпетическая инфекция была выявлена у 67 больных детей. Для проверки значимых различий в длительности госпитализации и необходимости выполнения оперативного вмешательства у больных был использован критерий Манна–Уитни.

Результаты. У обследованных больных разных возрастных групп не выявлено значимых различий в сроках возникновения инфекции, поэтому возраст больных не является фактором риска развития инфекционного процесса после ожога кожи. Среди больных нами было выделено 45 (67,2%) мальчиков с ожогами от 1 до 25% поверхности тела, Me = 6% [Q1; Q3 — 5; 9], ожоги II степени были у 56,7%, ожоги III степени — у 43,3% детей. Температура тела у этих больных достигала 38,7ºС [38,3; 39,0] и длилась в течение 2 дней [1; 3]. Выявленные изменения при лабораторном обследовании соответствовали картине вирусной инфекции. Чаще всего был диагностирован герпес вирус 6 типа (ВПГ-6) — 41,8%, цитомегаловирус (ЦМВ) — 22,4%, вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) — 4,5%, вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типа — 1,5%, также встречались ассоциации этих вирусов: ВПГ-6 с ВЭБ — 14,9%, ВПГ-6 с ЦМВ — 10,4%, ВЭБ с ЦМВ — 3%, ВЭБ с ЦМВ и вирусами простого герпеса 1-го и 2-го типа — 1,5%. Кожные проявления в виде везикулярной сыпи наблюдались у 9% больных. Значимые изменения микробиоты ожоговых ран были положительными у 19 больных. Самыми частые патогенами были *Staphylococcus aureus* (12 больных) и *Enterobacter* (4 больных). Очевидно, что при

ожогах кожи нередки случаи вирусно-бактериальной ассоциации, которые могут влиять на клиническую картину и течение герпетической инфекции у ожоговых больных. Число койко-дней среди всех больных составило 7 дней, а у выделенной группы больных — 8 дней [6; 10]. Операции у больных общей группы проводились у 25,9% больных, у больных выделенной группы — в 19,4% случаев. Это свидетельствует о том, что инфекционный процесс не является риском оперативного лечения детей с ожогами.

Заключение. Активация герпетической инфекции у детей с ожогами приводит к удлинению сроков лечения за счёт замедления процессов регенерации повреждённых тканей, однако не является фактором риска оперативного лечения.

* * *

СОЧЕТАННОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНЫХ ЦИЛИОПАТИЙ У НОВОРОЖДЁННОГО

Комарова А.А., Хижак Я.Р., Мущерова Д.М.

Научный руководитель: доцент. Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *цилиопатия; симптом «коренного зуба»; поликистоз почек; фиброз печени; гипоплазия мозжечка; TMEM67; PDK1*

Актуальность. Синдром Жубера (СЖ, МКБ-10 Q04.3; OMIM #213300) — редкое генетическое заболевание, относящееся к первичным цилиопатиям, с распространённостью 1 случай на 55 000–200 000 новорождённых. Характеризуется аномалиями в развитии головного мозга и может сопровождаться множественными врождёнными пороками. Патогномоничным признаком является симптом «коренного зуба» при МРТ. Терапия требует междисциплинарного подхода.

Описание клинического случая. Больной С. от матери с отягощённым акушерским анамнезом: предыдущие беременности заканчивались выкидышем и внутриутробной гибелью плода. Данная беременность 6-я, протекала с токсикозом и угрозой прерывания. Ребёнок от 4-х родов на 36-й неделе с массой тела при рождении 3280 г, длиной тела 50 см, оценка по шкале Апгар 5/7 баллов. Поступил в ОРИТ в тяжёлом состоянии, обусловленном дыхательной и сердечной недостаточностью. При физикальном осмотре выявлены стигмы дизэмбриогенеза, патологические движения глаз, живот визуально увеличен в объёме, плотный при пальпации. Лабораторные отклонения: нарастающая азотемия, гипернатриемия, синдром цитолиза и холестаза, тенденция к гипопротеинемии, склонность к гипокоагуляции. По инструментальным данным — тотальный ателектаз правого лёгкого, поликистоз почек с увеличением их размеров и масс-эффектом на близлежащие органы. В связи с наличием множественных пороков развития у данного больного (поликистоз почек, аномалии развития желчевыводящих путей по данным УЗИ, агенезия червя мозжечка с симптомом «коренного зуба» при МРТ головного мозга) был взят анализ для генетического обследования. Результаты молекулярно-генетического тестирования подтвердили наличие мутации в гене *TMEM67* (данный ген ассоциирован с фенотипом СЖ с поражением не только почек, но и печени, по поводу чего больного повторно госпитализировали), также была выявлена мутация в гене *PKD1*, ассоциированная с аутосомно-доминантной поликистозной болезнью почек.

Заключение. СЖ является редкой формой патологии, но в случае поликистозного заболевания почек и патологических движений глаз, а также полиорганного поражения, следует рассматривать возможность СЖ. Диагноз основывается на трех критериях: симптом «коренного зуба» при МРТ, гипотония в раннем возрасте и задержка в нервно-психическом развитии. У данного ребёнка наблюдается сочетание двух генетических форм патологии, что является редким явлением.

* * *

ЛЕЙКЕМОИДНАЯ РЕАКЦИЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ТИПА У БОЛЬНОГО С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кондратенко Е.Д.

Научный руководитель: проф. А.В. Еремеева

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённые; нефротический синдром; лейкемоидная реакция; COVID-19*

Актуальность. Лейкемоидная реакция — это кратковременное выраженное реактивное повышение уровня лейкоцитов более 25×10^9/л. Самой частой причиной лейкемоидных реакций являются тяжёлые бактериальные инфекции.

Описание клинического случая. В нефрологическое отделение поступил мальчик 4 лет, в тяжёлом состоянии с жалобами на лихорадку, сыпь, отёки, снижение диуреза, повышение уровня АД 128/73 мм рт. ст. Из анамнеза установлено, что за 5 нед до госпитализации после употребления мороженого наблюдалась сыпь по всему телу по типу крапивницы, лечение проводилось местными антигистаминными препаратами, сыпь регрессировала через 11 дней. Спустя неделю после сыпи отмечался субфебрилитет, катаральные проявления. В это же время у матери и сестры был диагностирован COVID-19. За 3 нед до госпитализации появление слабости, повышенной потливости, отёчности лица и век. При поступлении лейкоцитоз 47,95 тыс/мкл, эозинофилия 19,56 тыс/мкл, Hb 109,6 г/л, СОЭ 135 мм/ч, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гиперлипидемия, гиперкоагуляция, скорость клубочковой фильтрации (СКФ по Bedside–Schwartz) 102 мл/мин/1,73 м^2 и мочевой синдром, представленный протеинурией 10,0 г/л, лейкоцитурией до 50 в поле зрения, эритроцитурией 100–200 в поле зрения. При УЗИ — увеличение размеров почек, малый гидроперитонеум, умеренная гепатоспленомегалия, гидроторакс. После исключения гематологической и ревматологической патологии установлен диагноз: Нефротический синдром, дебют. Пигментная крапивница. Лейкемоидная реакция. Бактериальная инфекция без очага. Проведённая антибактериальная, противовоспалительная, диуретическая, антикоагулянтная, дезагрегантная, антигипертензивная терапия позволила получить положительную динамику и провести необходимый курс глюкокортикостероидной терапии.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует возможность развития лейкемоидной реакции эозинофильного типа у больных с дебютом нефротического синдрома из семейного очага COVID-19.

* * *

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ У ДЕВОЧКИ, СТРАДАЮЩЕЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Кондюров Е.Э.

Научный руководитель: Ю.В. Деева

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; аутоиммунный гепатит; сахарный диабет 1-го типа*

Актуальность. Аутоиммунный гепатит II типа (АИГ II) — иммуновоспалительное заболевание печени, неопределённой этиологии, которое сопровождается повышением активности сывороточных аминотрансфераз и anti-LKM1. Данная форма патологии довольно редко встречается у детей. Так, в России доля АИГ II типа среди хронических гепатитов составляет 2%. Представлен клинический случай течения аутоиммунного гепатита у девочки, страдающей сахарным диабетом 1-го типа.

Описание клинического случая. Больная М., 12 лет, поступила в инфекционное отделение с жалобами на тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, снижение аппетита. При обследовании были выявлены гипербилирубинемия, синдром холестаза и цитолиза. Была определена иммунная активность anti-LKM1. При МРТ органов брюшной полости выявлены цирротические изменения печени, портальная гипертензия, спленомегалия, асцит. На основании данных обследования поставлен диагноз: Аутоиммунный гепатит II типа. Больная была госпитализирована в Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (Москва), где был подтверждён диагноз. Была назначена терапия системными глюкокортикостероидами (преднизолон в дозировке 30 мг/сут). В настоящее время девочка находится в стабильном состоянии, на фоне получаемой терапии удалось остановить прогрессирование цирроза, что позволило уменьшить дозировку преднизолона до 5 мг/сут.

Заключение. Приведённый нами клинический случай демонстрирует, что ранняя диагностика АИГ II типа и своевременно назначенное лечение позволяют остановить прогрессирование фиброза печени и достичь стойкой ремиссии. Наличие сопутствующий патологии затрудняет подбор терапии, а именно лечение системными глюкокортикостероидами, что усугубляет течение сопутствующего заболевания.

* * *

ФЕНОТИПИРОВАНИЕ НЕЙТРОФИЛОВ И МОНОЦИТОВ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ

Коптева А.А.

Научный руководитель: канд. мед. наук И.В. Образцов

Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *новорождённые; сепсис; фенотипирование; CD10; CD16; HLA-DR; нейтрофилы; моноциты; неонатальный сепсис*

Актуальность. Развитие и генерализация инфекции у новорождённых детей способствуют формированию синдрома хронического критического состояния — длительной зависимости от методов интенсивной терапии, способствующей летальности, инвалидизации и отсроченным осложнениям. Выявление биомаркеров течения раннего и позднего неонатального сепсиса позволит оптимизировать интенсивную терапию, чтобы избежать развития осложнений в будущем. **Цель** работы: определить значимые биомаркеры риска хронического критического состояния у новорождённых детей с ранним и поздним развитием инфекционно-септических осложнений.

Материалы и методы. Обследовали детей контрольной группы (n = 103) и больных с инфекционными осложнениями (n = 205). Больные с инфекционными осложнениями включали 104 ребёнка с локальной инфекцией и 101 ребёнка с генерализованной инфекцией. Детей с инфекцией распределили на группы раннего (до 2 дней включительно, n = 62) и позднего (больше 2 дней, n = 143) развития осложнений, а также краткого (до 7 дней включительно, n = 108) и длительного (больше 7 дней, n = 97) пребывания в ОРИТ. Методом проточной цитометрии определяли экспрессию HLA-DR моноцитов, а также CD16 и CD10 нейтрофилов в периферической крови в 1-й день госпитализации.

Результаты. Все исследуемые показатели были значимо уменьшены у детей с генерализованной инфекцией по сравнению с больными локальной инфекцией и детьми контрольной группы ($p < 0{,}001$). Раннее развитие инфекционно-септических осложнений характеризуется сниженным CD16 (18,1–34,4 против 21,9–48,8 ед., $p = 0{,}032$) и CD10 (1,3–3,8 против 2,8–12,2 ед.; $p < 0{,}001$) нейтрофилов по сравнению с поздним развитием. Длительное пребывание в ОРИТ у детей с ранним развитием осложнений связано со снижением HLA-DR моноцитов (3,6–8,1 против 6,0–14,5 ед.; $p = 0{,}046$); у детей с поздним развитием осложнений связано со снижением HLA-DR моноцитов (3,8–9,3 против 5,4–14,3 ед., $p < 0{,}001$) и показателей нейтрофилов: CD10 (1,9–7,3 против 6,1–15,3 ед.; $p < 0{,}001$) и CD16 (18,3–37,5 против 25,1–53,4 ед.; $p < 0{,}001$).

Заключение. Риск развития инфекционно-септических осложнений у новорождённых детей связан со снижением экспрессии HLA-DR моноцитов, а также CD10 и CD16 нейтрофилов; падение показателей нейтрофилов более характерно для больных с ранним развитием инфекционного процесса. Снижение этих показателей характеризует риск развития хронического критического состояния.

* * *

ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА, У РЕБЁНКА 12 ЛЕТ

Королёва С.А.

Научные руководители: проф. А.В. Еремеева, доцент Е.В. Кондрикова, Е.В. Лигская

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; ВИЧ; диагностика*

Актуальность. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией в России на конец 2021 г. среди взрослых составила 782,0 на 100 тыс. населения, а детей 41,72 на 100 тыс. населения.

Описание клинического случая. Девочка, 12 лет, поступила в стационар с жалобами на боли в области лба, грудной клетки, снижение аппетита, заложенность носа, лихорадку до 37,5–38,0ºС. Из анамнеза известно, что с 1-го года жизни у ребёнка частые, затяжные обструктивные бронхиты в осенне-зимний период до 4 раз в год. Привита по возрасту. С ноября 2023 г. периодически подъёмы температуры тела до 38–40ºС, перемежающиеся с периодами нормотермии 1–2 нед. В 2024 г. девочка трижды перенесла гайморит, с мая по июнь — пневмонию и гастроэнтерит, в июне перенесла корь, с июля у ребёнка рецидивирующие герпетические высыпания на лице. При поступлении по данным рентгенографии органов грудной клетки была выявлена левосторонняя сегментарная пневмония, рентгенографии околоносовых пазух — полисинусит. На фоне инициированной антибактериальной терапии, проведены повторные пункции и промывание верхнечелюстных пазух носа, при проведении которых отмечались обильные кровотечения и однократно синкопальное состояние. По результатам посева, отделяемого из пазухи: рост *Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeroginosa*. По лабораторным данным: лейкоциты 5,1 тыс., СОЭ 65 мм/ч, СРБ 5,1 мг/л, IgA 3,38 г/л, IgE 26,5 г/мл, IgG 14,83 г/л, IgM 2,42 г/л, Антистрептолизин О 690 ЕД/мл, ДНК *Chlamydia pneumoniae* — положительный. Установлен диагноз: внебольничная двусторонняя пневмония, вызванная *Chlamydia pneumoniae*, средней тяжести, дыхательная недостаточность 0–1 степени. Двусторонний острый гнойный верхнечелюстной синусит. Дополнительно проводилась дифференциальная диагностика со специфическим процессом, иммунодефицитным состоянием, дебютом системной патологии. По данным проведённого обследования ИФА ВИЧ и ИБ ВИЧ— положительные, ИФА ВИЧ — 379,61, ИБ ВИЧ маркеры — gp160, gp41, p31 — положительные, p24 — отрицательный. После проведённого комплексного лечения состояние девочки стабилизировалось, лихорадка купирована.

Заключение. Расширение знаний о ВИЧ-инфекции среди педиатров и отоларингологов, а также ранняя диагностика данного заболевания у детей с рецидивирующими бактериальными и вирусными инфекциями, способствует своевременному началу антиретровирусной терапии и предотвращению развития осложнений.

* * *

ОСЛОЖНЕНИЕ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У РЕБЁНКА ОСТРЫМ ВЕНОЗНЫМ ТРОМБОЗОМ

Космачева Е.А., Шакерова Р.Р.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; стероидрезистентный нефротический синдром; острый венозный тромбоз; генетическая панель; мутации факторов свёртывания*

Актуальность. Стероидрезистентный идиопатический нефротический синдром (СРНС) составляет 10–15% случаев, дебютируя в возрасте 2–6 лет. Диагноз выставляется после отсутствия адекватного ответа на стандартную терапию глюкокортикостероидами нефротического синдрома в течение месяца. Особенность этого варианта синдрома — более быстрое развитие хронической болезни почек и другие осложнения, например феномен гиперкоагуляции.

Описание клинического случая. Мальчик, 5 лет, с отягощённым анамнезом: задержка внутриутробного развития, I-образная почка, врождённый гипотиреоз. В сентябре 2024 г. была выявлена острая кишечная инфекция. Через 2 мес появилась отёчность век, самостоятельно сдан общий анализ мочи, выявивший массивную протеинурию. В МДГКБ подтверждён нефротический синдром (протеинурия 4,8 г/л, гипоальбуминемия 23 г/л, гиперхолестеринемия 10 ммоль/л). Назначен преднизолон 45 мг/сут, после 6 нед терапии протеинурия 4,3 г/л, отёчный синдром купирован. При повторной госпитализации проведена пульс-терапия метилпреднизолоном, добавлен циклоспорин А (3–5 мг/кг/сут). Сохранялись протеинурия (4,3 г/л) и патологические отклонения в биохимии крови, подтверждён СРНС. После консультации с генетиком назначена генетическая панель «наследственные заболевания почек», находится в работе. 14.01.2025 появился отёк правой ноги с нарастанием в динамике. При УЗИ выявлены признаки неокклюзионного тромбоза нижней полой вены, общей подвздошной вены справа, окклюзионного тромбоза наружной подвздошной вены, флебостаза в глубоких венах бедра и голени. Начата антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами в дозе 116 ЕД/кг 2 раза в сутки. Назначенное гематологом генетическое обследование выявило мутации ингибитора активатора плазминогена, факторов VII и XIII, а также метионинтетрагидрофолатредуктазы (обусловливает развитие гипергомоцистеинемии). На фоне проводимой терапии больной выписан с положительной динамикой: начало реканализации тромба, протеинурия 1,4 г/сут.

Заключение. У ребёнка с аномалиями почек и генетической предрасположенностью к гиперкоагуляции СРНС осложнился венозным тромбозом. Представленный случай демонстрирует, что при ведении детей с нефротическим синдромом врачи не должны забывать об исследовании гемостаза. Результаты анализа генетической панели важны для оптимизации долгосрочного лечения больного.

* * *

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА У РЕБЁНКА 3 ЛЕТ

Косничева Е.А.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; транзиторная ишемическая атака; диагностика; терапия*

Актуальность. Инсульт — тяжёлое заболевание, в исходе которого возможно формирование неврологического дефицита, нарушение нервно-психического и моторного развития у детей. Особую трудность для диагностики детского инсульта представляет наличие неспецифических симптомов, таких как головная боль, судороги, рвота, которые могут соответствовать широкому ряду патологических состояний. Диагностический поиск может быть осложнён у детей младшего возраста, у которых ещё не сформирована речь.

Описание клинического случая. Больной Е., 3 года, доставлен в стационар в состоянии средней тяжести, сознание ясное. Родители отметили слабость в конечностях слева, асимметрию лица, невнятность речи, головную боль и трёхкратную рвоту, возникшие у ребёнка за 3 ч до обращения. Также был кратковременный эпизод судорог в левых конечностях, который купировался самостоятельно. Из анамнеза известно, что у ребёнка расстройство экспрессивной речи, дислалия. При осмотре определялась незначительная асимметрия носогубной складки, непостоянный рефлекс Бабинского и снижение мышечной силы слева. Координационные пробы ребёнок выполнил с лёгкой дисметрией слева. Реакция на боль одинакова с обеих сторон. Оценка по шкале PEDNIHSS (The Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale) — 5 баллов. При КТ головного мозга ребёнка исключены травмы костей черепа и органические поражения головного мозга. При МРТ головного мозга с ангиографией интракраниальных артерий выявлено уменьшение кровотока по правым внутренней сонной (ПВСА), передней и средней мозговым артериям (ПСМА); участок выпадения сигнала в месте перехода ПВСА в ПСМА; наличие признаков очаговых изменений в перивентрикулярных отделах. Лабораторно: нормокоагуляция, дефицита естественных антикоагулянтов и тромбоцитопении нет. Предварительный диагноз — артериальный ишемический инсульт в бассейне ПВСА. Проведены тромболитическая терапия альтеплазой, антикоагулянтная терапия гепарином натрия с положительным эффектом по клиническим и инструментальным данным. На 6-е сутки начата терапия низкомолекулярными гепаринами. По результатам лечения отмечены нормализация самочувствия ребёнка, постепенный регресс гемипареза слева. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 8-й день госпитализации с рекомендацией продолжить антикоагулянтную терапию. Диагноз при выписке: транзиторная ишемическая атака в бассейне ПВСА.

Заключение. Детский инсульт — заболевание, требующее особой настороженности на догоспитальном этапе и разработки педиатрических алгоритмов диагностики и терапии. Для улучшения прогноза необходима своевременная дифференциальная диагностика детского инсульта и инсультоподобных состояний.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ НАСЛЕДСТВЕННОЙ СПАСТИЧЕСКОЙ ПАРАПЛЕГИИ 4-ГО ТИПА

Костылева Е.А., Костылев К.А.

Научный руководитель: П.Д. Паршинцева

Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; наследственная спастическая параплегия; диагностика*

Актуальность. Наследственная спастическая параплегия 4-го типа (НСП) — редкое генетическое заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, проявляющееся медленно прогрессирующим неосложнённым нижним парапарезом, развивающимся вследствие аксональной дегенерации пирамидных путей. Причина заболевания — мутация в гене *SPAST*, который кодирует белок спастин, участвующий в регенерации аксонов. Средний возраст клинической манифестации — 29–35 лет, но с широким возрастным коридором (от 1 года до 80 лет).

Описание клинического случая. Мальчик П., 16 лет, обратился к неврологу с жалобами на нарушение походки, боли в верхних и нижних конечностях при длительной физической нагрузке, прогрессирующее косоглазие. Из анамнеза известно, что ребёнок от 2-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания. Роды на 40-й неделе гестации путем экстренного кесарева сечения. Масса тела при рождении — 4100 г, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. На 1-м году жизни ребёнок развивался с задержкой моторного развития, самостоятельно начал ходить в 1,5 года с опорой на носки, речь развивалась по возрасту. До 15 лет сохранялся энурез. С 7 лет развилось косоглазие. Семейный анамнез отягощён: мать с 25 лет наблюдается у невролога с наследственной спастической параплегией (НСП), у дедушки по материнской линии с раннего возраста отмечались нарушения походки. При исследовании неврологического статуса было выявлено отсутствие когнитивных нарушений, сохранение чувствительности. При исследовании III, IV и VI пар черепных нервов выявлено сходящееся альтернирующее косоглазие. В нижних конечностях наблюдались симптомы пирамидной недостаточности: спастическая походка, гипертонус мышц, сниженная до 4 баллов сила мышц, оживленные сухожильные рефлексы, высокие коленные рефлексы с расширением рефлексогенных зон, контрактуры голеностопных суставов. В остальном — без отчётливых объективных неврологических нарушений. Активность лизосомальных ферментов в пределах референсных значений. По данным МРТ позвоночника: МР-признаки гидромиелии. При полном секвенировании экзома был обнаружен гетерозиготный вариант в 13-м интроне гена *SPAST*. На основании этих данных ребёнку выставлен диагноз: наследственная спастическая параплегия, 4-й тип.

Заключение. Представленный нами клинический пример нагляден в плане диагностики и типичных проявлений НСП 4-го типа и представляет интерес редкими для данного типа болезни симптомами: нарушение функции тазовых органов, поражение глазодвигательных нервов.

* * *

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПОДРОСТКА С БОЛЕЗНЬЮ ВЕЙПЕРОВ

Крячкина М.В., Абрамова Ю.С., Прусова Ю.О.

Научные руководители: доцент О.Н. Краснорucкая, доцент В.И. Шевцова

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, Воронеж Минздрава России, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; микоплазменная пневмония; болезнь вейперов*

Актуальность. Болезнь вейперов (EVALI) –это повреждение лёгких, связанное с употреблением электронных сигарет. В России болезнь впервые выявлена в 2021 г. Росту заболеваемости способствовало широкое распространение вейпов среди подростков. Микоплазменная инфекция также поражает органы дыхания, что значительно ухудшает прогноз болезни.

Описание клинического случая. Больной М., 15 лет, поступил с жалобами на лихорадку, кашель, насморк и слабость. Из анамнеза установлено, что мальчик курил вейпы в течение 2 лет. Заболевание началось с повышения температуры тела до 38,7ºС. Самостоятельно начал приём цефазолина, однако на 3-и сутки от начала болезни состояние ухудшилось, был госпитализирован. На момент поступления больной находился в тяжёлом состоянии с дыхательной недостаточностью 1–2 степени. Сатурация составляла 86–88%, после оксигенотерапии — 92–97%. При обследовании выявлено повышение уровней СРБ до 84,8 мг/л, ферритина до 359,9 мг/л, активности ЛДГ до 780 ЕД/л, АЛТ до 141 ЕД/л. При проведении КТ обнаружены признаки двусторонней полисегментарной пневмонии. ПЦР на *Mycoplasma pneumoniae* и вирус Эпштейна–Барр — положительные. По данным УЗИ — признаки диффузных изменений печени. Проведена телемедицинская консультация с Российским национальным исследовательским медицинским университетом Н.И. Пирогова. На основании полученных данных поставлен диагноз: Острая внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*, ДН 1–2 степени + болезнь вейперов. Герпесвирусная инфекция, вызванная вирусом Эпштейна–Барр, средней тяжести. Реактивный гепатит. Проводилась массивная антибиотикотерапия: цефтриаксон, ампициллин-сульбактам, доксициклин — с положительной динамикой. Больной был переведён в пульмонологическое отделение для восстановления функции лёгких.

Заключение. Внебольничные пневмонии являются одними из самых частых инфекционных заболеваний. Употребление электронных сигарет увеличивает восприимчивость к бактериям и вирусам, что и демонстрирует представленный клинический случай.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИРУСОВЫДЕЛЕНИЯ

Кугай А.А.

Научный руководитель: проф. И.Б. Ершова

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск, Россия

Ключевые слова: *дети; парагрипп; вирусовыделение; диагностика*

Актуальность. Распространённость парагриппа А остаётся значительной, т. к. заболевание характеризуется высокой контагиозностью, что приводит к частым вспышкам в коллективах. У детей до 3 лет парагрипп встречается в 50–70% случаев в разные сезоны года. **Цель** работы: определить особенностей течения респираторных заболеваний у детей раннего возраста в зависимости от вирусовыделения.

Материалы и методы. Обследовано 238 детей, госпитализированных в период с июля по декабрь 2024 г. с диагнозом: Парагрипп типа А. Возраст больных составил 2–3 года. Все обследуемые дети были распределены на 2 группы: в основную вошли 157 (65,97%) детей с выделением вируса (+), контрольную группу составил 81 (34, 03%) ребёнок без вирусовыделения (–), но с сохранением симптомов ОРВИ. Материалом исследования являлись ротоглоточные и носоглоточные мазки, взятые у обследуемых детей, методом ПЦР. Также проведены экспресс-метод ИФА на содержание IgA и серологический анализ классическим методом парных сывороток.

Результаты. У детей основной группы превалировала среднетяжёлая форма течения заболевания, тогда как у детей контрольной группы, в основном лёгкой степени тяжести. У детей с вирусовыделением фебрильная температура сохранялась 5,0 ± 1,3 дня, в то время как у детей без вирусовыделения заболевание протекало с субфебрилитетом с длительностью течения 4,0 ± 1,3 дня. Анализ крови экспресс-методом ИФА на содержание IgA показал, что его уровень у детей основной группы был в 2,45 раза выше, чем у детей контрольной группы и составил 2,33 г/л. При серологическом анализе классическим методом парных сывороток выявлено, что у детей основной группы титр антител составил 1 : 320, а у детей контрольной группы — 1 : 80, что в 4 раза выше.

Заключение. Парагрипп типа А протекает у детей в среднетяжёлой форме с выраженной фебрильной реакцией. Экспресс-методом ИФА у детей с вирусовыделением выявлено повышенное содержание IgA в 2,45 раза по сравнению с детьми контрольной группы. Кроме того, титр антител у детей основной группы выше в 4 раза, чем у детей контрольной группы.

* * *

СИНДРОМ ПСЕВДО-БАРТТЕРА У ГРУДНОГО РЕБЁНКА С МУКОВИСЦИДОЗОМ

Кузнецов С.В., Гусева Т.А.

Научный руководитель: доцент А.Ю. Шуткова

Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; муковисцидоз; ребёнок; синдром псевдо-Барттера; неонатальный скрининг; мутация*

Актуальность. Синдром псевдо-Барттера (СПБ) — одно из клинических проявлений муковисцидоза (МВ), обусловленное нарушением работы хлорного канала с развитием гипокалиемического метаболического алкалоза. Частота СПБ у больных МВ составляет 6–16%. Дебют МВ с СБП отмечается менее чем у 5% больных. СПБ в 80% случаев возникает на 1-м году жизни и может служить единственным проявлением заболевания.

Описание клинического случая. Мальчик К., 7 мес, от 1-й беременности на фоне гестационного сахарного диабета и артериальной гипертензии, 1-х срочных родов. Неонатальная гипертрипсиногенемия (201 нг/мл, ретест — 120 нг/мл) в сочетании с положительной потовой пробой (хлориды пота 108 ммоль/л; аппарат «Nanoduct») позволили заподозрить у ребёнка МВ. Лёгочные и кишечные симптомы у мальчика отсутствовали. В возрасте 5 мес впервые клиника в виде многократной рвоты, жидкого стула, вялости, сонливости, отказа от еды. В тяжёлом состоянии с клиникой выраженного токсикоза и эксикоза ребёнок госпитализирован с подозрением на кишечную инфекцию. Повторный аналогичный эпизод в возрасте 7 мес. При экстренной госпитализации состояние тяжёлое, низкое физическое развитие: масса тела 6990 г (Z-score –2), адинамия, на осмотр реакции нет, сухость, бледность кожных покровов. Перкуторно звук над лёгкими ясный лёгочный, дыхание пуэрильное, частота дыхания 28 в минуту. Тоны сердца ритмичные, пульс 130 уд/мин, SaO_2 74%. В биохимии крови: гипокалиемия (1,8 ммоль/л), гипонатриемия (114 ммоль/л), гипохлоремия (68 ммоль/л). Кислотно-щелочное состояние крови: pH 7,52, бикарбонат 28,6 ммоль/л. На фоне инфузионной терапии глюкозо-солевыми растворами с дотацией KCl и антибиотикотерапии произошла нормализация состояния, двигательной активности и показателей электролитного обмена. Прибавка в весе составила 1200 г. С учётом отклонений в неонатальном скрининге, клиники тяжёлых электролитных нарушений, ребёнку проведен поиск мутаций в гене *CFTR* методом массового параллельного секвенирования: выявлены 2 мутации: c.3140-11A>G и c.3929G>A (p.Trp1310*) в компаунд-гетерозиготном состоянии, описанные у больных МВ как вероятно патогенные.

Заключение. Представлена типичная клиника СПБ у грудного ребёнка с МВ. Отсутствие кишечных и лёгочных симптомов МВ привело к выбору неверной тактики ведения больного и развитию жизнеугрожающих электролитных нарушений.

* * *

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НОВЫХ АГРЕГИРОВАННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Кузьмич О.Г., Мелюк М.А.

Научный руководитель: проф. Ю.Ю. Кирячков

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Республика Беларусь

Ключевые слова: *дети; NLR; PLR; SIRI; NLPR; LCR; CAR; Cally index; гнойно-воспалительные заболевания*

Актуальность. Соотношения нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов, тромбоцитов, СРБ, сывороточного альбумина — основа современных агрегированных показателей у больных с воспалением и развитием критического состояния. Однако диагностическая значимость данных показателей до сих пор вариабельна, а при ряде состояний у детей неизвестна. **Цель** работы: определить прогностические возможности новых гемоцитометрических параметров системного воспаления при интенсивной терапии тяжёлого течения острого панкреатита и гнойно-воспалительных заболеваний.

Материалы и методы. Обследовано 62 взрослых больных (32 мужчины и 30 женщин, медиана возраста — 49,5 года, [Q_1; Q_3] — [35,5; 64,0]) и 21 ребёнок (13 мальчиков и 8 девочек, медиана возраста 12,1 года, [6–13]) с тяжёлыми формами гнойно-воспалительных заболеваний. У выживших и умерших больных были определены следующие показатели состояния системного воспаления, иммунитета, питания: NLR индекс (neutrophil/lymphocyte ratio); MLR индекс (monocyte/lymphocyte ratio); PLR индекс (platelet/lymphocyte ratio); LMR индекс (lymphocyte-monocyte ratio); NLPR индекс (neutrophil/lymphocyte × platelet ratio); AISI агрегатный индекс системного воспаления (aggregate index of systemic inflammation); SIRI индекс системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response index); SII индекс системного иммунного воспаления (systemic immune-inflammation index); LCR (lymphocyte/C-Reactive Protein ratio) индекс; CLR индекс (C-Reactive Protein/Lymphocyte Ratio); CALLY индекс (C reactive protein-albumin-lymphocyte index); CAR индекс (C-Reactive Protein/Albumin ratio); PNI (prognostic nutritional index) прогностический индекс питания; MII-1 (multi inflammatory index) — мультивоспалительный индекс. Регистрация параметров выполнялась дважды: исходно на 1–2-й день при поступлении больных в ОРИТ и в конце курса интенсивной терапии с использованием анализаторов: «Sysmex XT-2000i» и «DxC 700 AU Beckman Coulter».

Результаты. Установлено, что клинически значимыми показателями являются NLR, NLPR, LCR, CLR, CAR, SIRI, Cally index. Определены референсные значения этих гемоцитометрических параметров. Найдены точки отсечения (cut off) и период дискриминации благоприятного и неблагоприятного исхода проводимой интенсивной терапии. Проведён анализ применимости диапазонов новых гемоцитометрических воспалительных индексов благоприятного и неблагоприятного исходов интенсивной терапии взрослой страты больных к детям.

Заключение. Расчёт индексов системного воспаления может выполняться в клинических условиях в автоматическом режиме с цифровой калькуляцией динамики критического состояния. Определение новых воспалительных индексов у детей и взрослых не выявило идентичности диапазонов критического состояния с благоприятным/неблагоприятным прогнозом. Несовпадение значений взрослых и детей по новым воспалительным индексам связано с высокими и низки-

ми уровнями абсолютного количества лимфоцитов и СРБ соответственно у больных детей.

* * *

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ ПРИ ВРОЖДЁННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ, СВЯЗАННОЙ С ДЕФИЦИТОМ ПИРУВАТКИНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ, НА ФОНЕ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ

Куляпина М.А., Голикова Л.А.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дефицит пируваткиназы эритроцитов; гемолитический криз; острая респираторная инфекция; гемотрансфузия*

Актуальность. Анемия, вследствие недостаточности пируваткиназы эритроцитов, — вторая по частоте встречаемости наследственная гемолитическая анемия (3 : 1 000 000), вызванная дефектом гена *PLKR*. Пируваткиназа катализирует десятую реакцию гликолиза, в ходе которой образуется АТФ, при дефиците фермента не функционирует натрий-калиевая АТФаза эритроцитов. Развивается гемолитический криз из-за осмотического разрушения эритроцитов. Такие факторы, как лекарственные вещества и заболевания вирусной этиологии, могут стать причиной гемолитического криза.

Описание клинического случая. Мальчик, 8 лет, поступил в педиатрическое отделение с жалобами на повышение температуры тела, слабость, заложенность носа. За 2 дня до госпитализации после начала катаральных симптомов появилась желтушность кожных покровов и слизистых. Лабораторно: анемия III степени, лейкоцитоз, непрямая гипербилирубинемия. Семейный анамнез клинически не отягощён. Гемолитическая анемия диагностирована на фоне первого тяжёлого гемолитического криза в шестимесячном возрасте. При генетическом обследовании был выявлен дефицит пируваткиназы эритроцитов. У младшего брата то же самое заболевание, выявленное генетически. В возрасте 2 лет больному была проведена спленэктомия, снижена трансфузионная зависимость. Гемолитические кризы на фоне острой респираторной инфекции были и ранее. В настоящую госпитализацию при УЗИ органов брюшной полости впервые выявлено увеличение линейных размеров желчного пузыря и наличие в его полости взвеси, мезентериальная лимфоаденопатия, наличие в мочевом пузыре жидкостного содержимого с мелкодисперсной взвесью. На фоне проведённой терапии анемия купирована, трансфузионных и постгрансфузионных осложнений не наблюдалось. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. Рекомендована гепатопротекторная и хелаторная терапия.

Заключение. Дифференциальная диагностика гемолитических анемий, связанных с ферментными системами эритроцитов, требует генетического обследования. Респираторные вирусные инфекции могут быть провоцирующими факторами гемолитического криза, что требует особого внимания со стороны участкового педиатра. Сложность ведения таких больных заключается в возможности развития у них осложнений: тяжёлая анемия, желчнокаменная и мочекаменная болезни, трансфузионные осложнения.

* * *

СОЧЕТАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА

Курина Т.С., Хохлова А.П., Антошина Ю.А.

Научные руководители: доцент Е.А. Саркисян, М.В. Самороковская

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённые; синдром Ледда; кишечная непроходимость; мембрана двенадцатиперстной кишки; заворот кишки; пороки развития*

Актуальность. Врождённые пороки развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются одной из главных причин неонатальной смертности, которые чаще всего проявляют себя в первые дни жизни в виде развития симптомов кишечной непроходимости. Однако их диагностика может быть затруднена при сочетанной патологии.

Описание клинического случая. Мальчик Ю., от 2-й беременности, 2-х своевременных родов на сроке 39 нед. Родился живой доношенный мальчик, масса тела при рождении 3350 г, длина тела — 53 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. На 2-е сутки жизни меконий не отошёл, появились срыгивания зеленью, диффузно снизился мышечный тонус. При УЗИ органов брюшной полости нельзя было исключить порок развития ЖКТ. При рентгенографии наблюдались признаки высокой кишечной непроходимости. На 5-е сутки жизни ребёнок с массой тела 2990 г (дефицит > 10%) был переведён в отделение патологии новорождённых. В лабораторных анализах — метаболический алкалоз, электролитные нарушения, гипербилирубинемия. При УЗИ наблюдались признаки мальротации кишечника — необычное отхождение верхней брыжеечной артерии, её спиралевидный ход. На 6-е сутки жизни было произведено оперативное вмешательство с расправлением заворота и иссечением спаек. Был установлен диагноз: мальротация кишечника, синдром Ледда. Однако в послеоперационном периоде повторно появились срыгивания застойным содержимым, а при проведении рентгенографии было выявлено скопление контраста в желудке и расширенной двенадцатиперстной кишке (ДПК). В связи с этим на 14-е сутки жизни была проведена релапаротомия, в ходе которой была обнаружена мембрана ДПК и наложен дуоденоеюноанастомоз. Послеоперационный период протекал без особенностей. Ребёнок хорошо усваивал питание, медленно прибавлял в весе. Выписан из стационара на 27-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии. Масса тела при выписке — 3376 г.

Заключение. В неонатальном периоде постановка диагноза может осложняться сочетанием пороков желудочно-кишечного тракта со схожей клинической картиной. У новорождённого с синдромом Ледда с сохраняющимися признаками кишечной непроходимости, которая потребовала релапаротомии, была выявлена сопутствующая аномалия — мембрана ДПК. В связи с этим в послеоперационном периоде важно сохранять настороженность ввиду возможного наличия сочетанного недиагностированного порока.

* * *

ВЛИЯНИЕ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА НА ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Лазаренко Я.С.

Научный руководитель: доцент О.В. Сидорович

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

Ключевые слова: *дети; пузырно-мочеточниковый рефлюкс; хроническая болезнь почек; нефросклероз; диагностика*

Актуальность. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) является патологическим состоянием, при котором происходит обратный ток мочи в мочеточники и лоханки почек, что может привести к инфекциям мочевыводящих путей. Влияние ПМР на формирование хронической болезни почек (ХБП) является актуальной задачей. Совершенствование методов раннего выявления ПМР имеет большое значение для своевременного вмешательства и профилактики необратимых изменений в почках. **Цель** работы: определить влияние ПМР на формирование ХБП у детей.

Материалы и методы. Обследован 121 больной (58 (48%) мальчиков, 63 (52%) девочки) с ПМР 1–5 степени, которым были проведены комплексные лабораторные и инструментальные исследования, в том числе статическая (СНСГ) и динамическая (ДНСГ) нефросцинтиграфия.

Результаты. У 73 (60,3%) детей ПМР был выявлен в ходе профилактического осмотра по результатам УЗИ, у 34 (28,1%) больных ПМР — при диагностике острого пиелонефрита, у 14 (11,6%) больных диагностировали ПМР, имея в анамнезе другие врождённые аномалии мочевыделительной системы. Впервые ПМР был выявлен в течение 1-го года жизни — у 51 (42,9%) больного; в возрасте 1–3 лет — у 44 (36,3%); 4–7 лет — у 17 (14%); старше 8 лет — у 9 (7,4%). При СНСГ и ДНСГ у 86 (71,1%) больных были выявлены признаки нефросклероза, у 51 (42,1%) больного обнаружено значимое уменьшение скорости клубочковой фильтрации, что позволило поставить диагноз ХБП.

Заключение. Современные методы диагностики, включая радионуклидные методы определения функционального состояния почек, позволяют эффективно выявлять у детей ПМР на ранних стадиях и минимизировать риск осложнений.

* * *

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЁННЫМИ МИОКАРДИТАМИ

Лапушанская П.Л.

Научный руководитель: доцент Е.Г. Цой

Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России, Кемерово, Россия

Ключевые слова: *врождённый миокардит; новорождённые; ремоделирование миокарда*

Актуальность. Врождённый миокардит — это воспалительное поражение сердца при антенатальном инфицировании плода. Особенности строения миокарда у детей определяют склонность к дезадаптивному ремоделированию миокарда, что приводит к сердечной недостаточности. Неспецифичность и малосимптомность течения заболевания значительно затрудняют диагностику врождённых миокардитов, которые являются одной из значимых причин младенческой смертности. **Цель** работы: определить изменения параметров гемодинамики, биохимических показателей и особенностей постнатальной адаптации новорождённых с врождённым миокардитом.

Материалы и методы. Проведён анализ 18 историй болезни доношенных детей с подозрением на врождённый миокардит. Для диагностики патологии миокарда у детей использовали инструментальные (ЭхоКГ и ЭКГ) и биохимические исследования: определение концентраций мозгового натрийуретического пептида (МНП) и СРБ в крови.

Результаты. Установлено, что при рождении у половины детей имелись признаки гипертрофии миокарда (увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) более 52 г/м^2). Повышенный уровень МНП ($\geq$ 200 пг/мл) при рождении выявлен у 9 (50%) детей, у 6 из них уровень МНП на фоне лечения нормализовался в течение 1 мес. Повышение МНП ассоциировано с концентрической гипертрофией миокарда при рождении (увеличение ММЛЖ (R = 0,59), индекса ММЛЖ (R = 0,56), толщины межжелудочковой перегородки (R = 0,58), толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) (R = 0,77) и дилатацией левого предсердия (R = 0,55). Повышенный уровень СРБ в течение первых 2 нед. жизни регистрировался у 14 (78%) детей и нормализовался к 1 мес жизни у всех детей. Повышенный уровень СРБ ассоциирован с гипертрофией миокарда при рождении и до 1,5 мес (R = 0,62), увеличением сердечного индекса (R = 0,62), дилатацией левого желудочка до 1,5 мес (R = 0,69) и левого предсердия (R = 0,57). Иммуноглобулины получали 9 (50%) новорождённых одним курсом. Применение иммуноглобулинов ассоциировано со снижением диастолического артериального давления в 1 и 1,5 мес (R = -0,54), уменьшением гипертрофии миокарда (ТЗСЛЖ; R = –0,53). У детей, получавших в составе комплексной терапии метаболическую терапию элькаром, не формировалась гипертрофия миокарда.

Заключение. У половины детей с врождёнными миокардитами с рождения наблюдалось повышение гуморальной активности и уровней кардиомаркеров, регистрировались признаки гипертрофического ремоделирования миокарда. В процессе постнатальной адаптации могут формироваться эксцентрическая или концентрическая модели ремоделирования миокарда. Уменьшению ремоделирования миокарда может способствовать иммунотерапия (иммуноглобулин внутривенно), метаболическая терапия элькарнитином.

* * *

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ

Лебедев А.И.

Научный руководитель: проф. О.К. Ботвиньев

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *обзор; дети; гидронефроз; генетические факторы; заболеваемость; диагностика*

Актуальность. Гидронефроз (ГН) является распространённым врождённым заболеванием почек, которое связано с нарушением оттока мочи и постепенным расширением чашечно-лоханочной системы. Врождённые аномалии развития мочевыделительной системы встречаются у 1–3% новорождённых, при этом ГН является частой причиной хирургического вмешательства у детей. Генетические факторы играют ключевую роль в формировании ГН, что открывает новые возможности для ранней диагностики и разработки новых способов его лечения. Установлено значительное влияние мутаций генов, отвечающих за формирование мочевыделительной системы, которые способствуют развитию ГН. Развитие врождённых аномалий развития почек и мочевых путей часто детерминируют гены *PAX2*, *ROBO2*, *TNXB*. Выявление генетических особенностей при ГН у детей является актуальной задачей. **Цель** обзора: определить значимость генетических факторов в развитии ГН у детей и влияние ключевых мутаций на развитие заболевания.

Нами осуществлён поиск литературы по теме в базах данных: PubMed, Google Scholar, Web of Science, РИНЦ, глубина поиска 10 лет. Описаны 5 основных причин возникновения ГН: стриктура мочеточника, клапаны мочеточника, высокое отхождение мочеточника, фиксированный перегиб мочеточника и добавочные сосуды почки. Каждая из этих причин имеет свой путь происхождения и развития, во многом к этому предрасполагают мутации в ключевых генах, регулирующих развитие мочевыделительной системы. Выявлено, что мутации в генах *PAX2*, *AGTR2* и полиморфизмы генов *RET* определяют нарушения формирования почечной структуры и дисплазии мочевыводящих путей, изменяют иннервацию мочеточников, что способствует обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового сегмента. При этом выявлено, что наличие комбинации мутаций в этих генах увеличивало риск развития ГН в 3–5 раз. Увеличенная экспрессия воспалительных маркеров также была обнаружена у больных с выявленными мутациями. Установлено, что концентрации эпидермального фактора роста и моноцитарного хемотаксического пептида-1 в моче регулируются в ответ на обструкцию, что позволяет использовать эти молекулярные биомаркеры в качестве критериев ранней диагностики ГН у детей. Генетические факторы играют значимую роль в развитии ГН у детей. Выявление мутаций в ключевых генах позволяет прогнозировать риск возникновения заболевания, проводить раннюю диагностику и разрабатывать индивидуальные подходы к лечению для предотвращения осложнений ГН и своевременной их диагностики.

* * *

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Лебедев А.И., Миронова О.А.

Научные руководители: проф. Г.И. Смирнова, проф. А.А. Корсунский

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *обзор; дети; микробиота кишечника; тревожность; настроение*

Актуальность. Влияние микробиоты кишечника (МК) на развитие тревожно-депрессивных расстройств у детей является актуальной и интригующей темой, связанной с функционированием в организме двунаправленной коммуникационной оси микробиота–кишечник–мозг, звенья которой объединяют МК, собственно кишечник (энтеральную нервную систему) и ЦНС. Число депрессивных больных в популяции составляет 3–5%, а тревожных — до 15%. Однако глубокий анализ стратификации и биоразнообразия МК при этих формах патологии ещё не проведён. **Цель** обзора: определить влияние МК на формирование тревожно-депрессивных расстройств у детей.

Нами осуществлён поиск литературы по теме в базах данных: PubMed, Google Scholar, Web of Science, РИНЦ, глубина поиска 10 лет. МК модулирует функциональное состояние головного мозга посредством изменений содержания активных нейротрансмиттеров: серотонин, норадреналин, дофамин, глутамат, γ-аминомасляная кислота и др., продукция которых значительно зависит от состава и активности микробиоты. Биоразнообразие и популяционный состав МК определяют обилие конечных нейрометаболитов. Сбалансированная МК создает оптимальный профиль метаболитов, влияющих на мозг. Нарушения синтеза и высвобождения нейротрансмиттеров могут способствовать формированию тревожно-депрессивных расстройств у детей. Нейромедиаторные пути тирозина и триптофана, важных модуляторов когнитивных функций и психического здоровья, также контролируются микробиотой. Ограничивая доступность триптофана для продукции серотонина в ЦНС, МК может влиять на серотонинергическую нейротрансмиссию. При этом изменения активности серотонинергической системы считаются значимой причиной депрессии и тревожности. Качественный состав МК у больных с депрессивно-тревожными расстройствами существенно различается по сравнению с контролем: установлено значительное увеличение типов *Bacteroidetes, Proteobacteria* и *Fusobacteria*, в то время как более высокие уровни типов *Firmicutes* и *Actinobacteria* выявлены у здоровых лиц. Кроме того, повышенное присутствие бактерий родов *Enterobacteriaceae* и *Allistipes* в сочетании со сниженной распространённостью рода *Faecalibacterium* коррелируют с тяжестью депрессивных симптомов. Показано, что *Lactobacillaceae* обладают антидепрессивными и противовоспалительными свойствами. У больных с депрессивными расстройствами обнаружено уменьшение содержания бутират-продуцирующих бактерий вида *Coprococcus*. МК связана с мозгом через ось микробиом–кишечник–мозг, которая соединяет эмоциональные и когнитивные центры мозга с функциями кишечной микробиоты. МК — перспективная мишень для терапевтических воздействий при тревожных расстройствах у детей. Для повышения эффективности терапии целесообразно назначение психобиотиков — современных пробиотиков узконаправлен-

ного действия, потребление которых уменьшает руминацию, чувство печали и агрессивность у больных детей.

* * *

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ, ОСЛОЖНЁННЫЙ ОСТРЫМ БЕСКАЛЬКУЛЁЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Лепихова Л.П.

Научный руководитель: доцент Е.В. Пшеничная

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького Минздрава России, Донецк, Россия

Ключевые слова: *острый бескалькулёзный холецистит; Эпштейна–Барр вирусная инфекция; билиарная система*

Актуальность. У детей часто встречается острый бескалькулезный холецистит (ОБХ) вследствие инфекционного поражения желчных путей, в том числе Эпштейна–Барр вирусной этиологии. **Цель** работы: определить состояние билиарного тракта у детей с инфекционным мононуклеозом (ИМ).

Материалы и методы. Обследовано 80 детей с ИМ: 40 мальчиков и 40 девочек. По возрасту дети были распределены так: 24 ребёнка — 3–5 лет, 18 детей — 6–8 лет, 20 детей — 10–12 лет и 18 детей старше 12 лет. Контрольную группу составили 40 условно здоровых сверстников.

Результаты. Диагностика ОБХ основывалась на анализе клинических проявлений: лихорадка, тошнота, рвота без примеси крови и желчи, боль, преимущественно в правом подреберье, положительные пузырные симптомы, в частности симптом Мерфи, выявлены у 53,7% больных; боль в эпигастрии, околопупочной области, асцит — у 26,2%; болезненность при пальпации в правом подреберье, месте проекции желчного пузыря, поясничной области — у 20%; изменение лабораторных данных (лейкоцитоз, повышенный уровень СРБ, прямого билирубина, щелочной фосфатазы, γ-глутамилтрансферазы, глутамин-пировиноградной трансаминазы, глутамин-щавелевоуксусной трансаминазы) и данных УЗИ желчного пузыря (утолщение стенки желчного пузыря до 3,5–4,5 см — у 83,7%; повышенная перипортальная эхогенность с наличием перипортальных лимфатических узлов — у 75%; перихолецистная жидкость (ореол) или субсерозный отёк, интрамуральный газ или водянка — у 67,5%; наличие эхогенной желчи, перихолецистный отёк — у 57,5%.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о необходимости комплексного обследования состояния желчных путей у детей с ИМ для своевременной диагностики у них ОБХ, проведения адекватных терапевтических и реабилитационных мероприятий.

* * *

УРОВЕНЬ ФАКТОРА, ИНДУЦИРУЕМОГО ГИПОКСИЕЙ 1-АЛЬФА, В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Лигская Е.В.

Научные руководители: проф. А.В. Еремеева, член-корр. РАН Д.А. Кудлай

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; фактор; индуцируемый гипоксией 1-альфа; обструктивный бронхит; гипоксия; диагностика*

Актуальность. Острый обструктивный бронхит — частое заболевание детей дошкольного возраста, которое может приводить к развитию дыхательной недостаточности (ДН) и острой гипоксии вплоть до угрозы жизни. **Цель** работы: определить изменения содержания фактора, индуцируемого гипоксией 1-альфа (HIF-1α), в сыворотке крови детей с острым обструктивным бронхитом (ООБ) и острыми инфекциями верхних дыхательных путей (ОИВДП).

Материалы и методы. Обследовано 42 ребёнка в возрасте 1–7 лет: из них 22 больных с ООБ (11 мальчиков и 11 девочек, медиана возраста 2 года) и 20 больных с ОИВДП (12 мальчиков и 8 девочки, медиана возраста 2 года). У всех детей в 1-е сутки госпитализации определяли уровень HIF-1α в сыворотке крови с помощью ИФА.

Результаты. Установлены значимые различия концентраций HIF-1α в сыворотке крови в 1-е сутки госпитализации у больных ООБ и ОИВДП. Медиана уровня HIF-1α у больных ООБ составила 144,31 [Q_1; Q_3 — 129,99; 157,49] пг/мл. У больных ОИВДП медиана уровня HIF-1α составила 80,27 [66,14; 87,17] пг/мл ($p < 0,001$). Мы провели также анализ связей между содержанием HIF-1α в крови и наличием ДН у больных ООБ. У больных, имевших при поступлении признаки ДН ($n = 6$), медиана уровня HIF-1α составила 157,80 [147,23; 162,95] пг/мл. В подгруппе больных, не имевших при поступлении признаков ДН ($n = 16$), медиана уровня HIF-1α составила 138,32 [128,12; 153,53] пг/мл. Значимых различий между подгруппами больных не выявлено ($p = 0,210$).

Заключение. У больных ООБ выявлен более высокий сывороточный уровень HIF-1α по сравнению с больными ОИВДП. Связи между уровнем HIF-1α и наличием ДН при поступлении не выявлено, что зависит от выраженности проявлений ДН при ООБ.

* * *

ЛАБОРАТОРНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

Лобанов М.Е.

Научные руководители: доцент О.И. Гуменюк, проф. Ю.В. Черненков

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

Ключевые слова: *дети; диагностика; креатининфосфокиназа; лактатдегидрогеназа; генетика; миопатия*

Актуальность. Миопатии представляют собой гетерогенную группу заболеваний, включающих как наследственные, так и приобретённые формы, характеризующиеся нарушениями структуры и функции мышечной ткани. Раннее выявление наследственных форм миопатий имеет клиническое значение для начала своевременного лечения. Креатининфосфокиназа (КФК) является ключевым ферментом — показателем для диагностики этих синдромов, однако её уровень может повышаться и при других состояниях, усложняя интерпретацию данных. **Цель** работы: определить значимость изменений активности КФК и других биомаркеров в диагностике миопатий у детей.

Материалы и методы. Обследованы 25 больных (20 мальчиков и 5 девочек) в возрасте 1–16 лет (средний возраст 7,64 ± 4,66 года). Все дети проходили клиническое, биохимическое и генетическое обследования, включающие определение уровней КФК, ЛДГ, а также активности трансаминаз в сыворотке крови. Генетическое тестирование проводили с использованием молекулярно-генетических методов (панель «Поясно-конечностные мышечные дистрофии» и полногеномное секвенирование).

Результаты. Трудности при подъёме по лестнице имелись в 8 (32%) случаях, у 7 (28%) детей выявлены снижение мышечной силы и нарушения походки, у 6 (24%) — ходьба на пальцах стоп, у 3 (12%) — непереносимость физической нагрузки, частая утомляемость, трудности при приседании, отсутствие навыков ходьбы, у 2 (8%) — деформация стоп. Во всех случаях наблюдалась задержка моторного развития, в 17 (68%) — задержка речевого развития. Манифестирование заболевания отмечено в возрасте от 5 мес до 3 лет. При молекулярно-генетическом анализе выявлены патологические варианты в генах *SPTAN1, RYR1, TRRAP, LAMA2, INF2, DMD, KIF5A, TRIM32, ASXL3, ANO5, QRICH1, POLG, KIF1B, PRX, FKBP14, SMN2, NKX2-1, TTN, ACADM.* Наиболее часто встречались мутации в генах, ассоциированных с дистрофией Дюшенна–Беккера (n = 3) и миопатиями, связанными с дефицитом анотазина (n = 2). Генетическая патология при миопатии обнаружена у 19 (76%) детей. Показатели активности КФК у больных составили 63–7380 ЕД/л и были выше нормальных значений в 18 (72%) случаях. Активность ЛДГ варьировала от 135 до 1953 ЕД/л; в 18 (72%) случаях было зарегистрировано увеличение этого показателя выше нормальных значений: АЛТ — в 12 (48%), АСТ — 11 (44%).

Заключение. Выявление мутаций в генах, ассоциированных с миопатиями, позволяет точно установить диагноз. Изменения концентраций КФК и ЛДГ являются важными маркерами миопатий. Комплексный подход в диагностике, включая молекулярно-генетическое тестирование и мониторинг уровней КФК и ЛДГ, способствует ранней верификации диагноза, влияющей на качество жизни больных и эффективность лечения миопатии у детей.

* * *

АРТЕФАКТЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ У ДЕТЕЙ И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ

Лопарева Д.Д.

Научный руководитель: доцент В.П. Куценко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *дети; артефакты; магнитно-резонансная томография; двигательная активность*

Актуальность. Артефактами в МРТ называют искусственные изменения на получаемых изображениях, которые затрудняют анализ и могут стать причиной диагностических ошибок. При обследовании детей на первое место выступают так называемые двигательные артефакты (ДА), которые имеют разнообразные проявления. **Цель** работы: определить частоту значимых ДА при проведении МРТ у детей и предложить способы их минимизации или устранения.

Материалы и методы. Рассмотрены данные 150 клинических исследований МРТ у детей в возрасте от 1 мес до 16 лет, в которых были выявлены ДА. Исследования проводили на томографах «Philips» и «Siemens».

Результаты. Установлено, что во время сканирования происходит смещение анатомических структур тела из-за подвижности ребёнка. Это приводит к возбуждению объекта радиочастотным импульсом в одном месте, а генерации сигнала — в другом. На снимках это проявляется повторением контуров исследуемой области или полосой шума в направлении фазово-кодирующего градиента. Для устранения данного артефакта можно использовать иммобилизацию ребёнка за счёт применения анестезиологического пособия, которое целесообразно использовать всем детям до 5 лет. При обследовании детей старше 5 лет необходимо обязательное проведение инструктажа ребёнка и родителей по технике обследования. Для создания благоприятной психологической обстановки, которая уменьшает двигательную активность ребёнка, необходимо присутствие родных и близких ребёнка. Технически время обследования можно сократить за счёт использования градиент-эхо импульсных последовательностей или увеличения количества усреднений, применения сатураторов и специализированных импульсных последовательностей, компенсирующих движения (например: MultiVane, Blade, Propeller). Это зависит от подготовки рентгенлаборанта и врача-рентгенолога.

Заключение. Основной причиной появления ДА при проведении МРТ у детей является их двигательная активность, что неизбежно влечёт за собой диагностические ошибки при проведении обследования. В связи с этим необходимо проводить ряд подготовительных мероприятий перед исследованием для их устранения и минимизации. Большая роль в устранении ДА у детей зависит от профессиональной подготовки специалистов по лучевой диагностике.

* * *

ТЕРАТОМА ПЕРЕДНЕГО СРЕДОСТЕНИЯ У РЕБЁНКА

Луганская К.В., Тынникова В.В.

Научный руководитель: канд. мед. наук М.М. Власова

Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; диагностика; опухоль; тератома*

Актуальность. Тератоидные опухоли в грудной полости детей встречаются не более чем в 5–6% случаев. Вариабельность клинико-радиологических проявлений тератом может затруднить дифференциальную диагностику с другими кистозными образованиями.

Описание клинического случая. Мать Н., 30 лет. При УЗИ скрининге в 37–38 нед гестации выявлено образование в переднем средостении плода, предположительно лимфангиома. В результате 1-х своевременных физиологических родов на свет появился живой доношенный мальчик. Лабораторно у ребёнка не было выявлено патологических изменений, в том числе признаков опухолевого процесса эмбрионального происхождения. При УЗИ средостения — в переднем верхнем средостении определяется объёмное образование в виде поликистозного включения внутри вилочковой железы. Кисты разнокалиберные, стенки достаточно тонкие, внутри нескольких кист определяются дополнительные паренхиматозные включения. Паренхима самого тимуса не изменена. Суммарные размеры 55 × 27 мм.

Заключение. Необходимо дифференцировать лимфангиому с образованиями средостения. Проведено также МРТ органов грудной клетки (ОГК) с контрастированием: выявлено увеличение тимуса с наличием кист в структуре железы, следует дифференцировать простые кисты тимуса на фоне гиперплазии с лимфангиомой. По решению хирургической службы больной наблюдался амбулаторно до 3 лет. В динамике выполняли УЗИ, КТ. При КТ ОГК с контрастированием: в переднем средостении определяется объёмное образование преимущественно кистозной структуры с чёткими неровными контурами размерами 66 × 42 × 100 мм. Верхние отделы опухоли определяются ниже уровня переднего отрезка I ребра, нижние — у правого купола диафрагмы. При введении контраста определяется контрастирование ткани тимуса, в полости кист контрастный препарат не накапливается. Крупных питающих стволов не обнаружено. Также отмечалось умеренное объёмное воздействие на перикард. Учитывая длительность наблюдения и вероятный доброкачественный характер образования, консилиумом было принято решение о торакоскопическом удалении опухоли переднего средостения справа. Проведена операция. По данным гистологического анализа определена зрелая тератома переднего средостения.

Отсутствие характерных признаков тератомы (кальцификаты, солидный компонент) на начальных этапах обследования, затруднили своевременную постановку диагноза, динамическое наблюдение способствовало своевременному лечению и улучшению соматического статуса.

* * *

ТЯЖЁЛОЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ КРОНА НА ФОНЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ У ПОДРОСТКА 16 ЛЕТ

Лунева Е.А.

Научный руководитель: проф. Р.Р. Кильдиярова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; ребёнок; крапивница; хеликобактерная инфекция; антихеликобактерная терапия*

Актуальность. Пик заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) в детском возрасте приходится на подростковый возраст. Частота неврологических осложнений при ВЗК у детей колеблется от 0,25% до 47,5%. Последние у больных ВЗК часто не распознаются или недооцениваются.

Описание клинического случая. Девочка В., 16 лет. Впервые заболевание проявилось лихорадкой неясного генеза. Семья ранее проживала в зоне военных действий. Через полгода по данным биопсии была диагностирована болезнь Крона (БК) средней активности, далее проводилась терапия аппендикулярного инфильтрата со вскрытием и дренированием абсцесса брюшной полости. На основании лабораторно-инструментальных и морфологических исследований диагностировали стриктурирующе-пенетрирующую форму БК. Из-за стеноза возникла необходимость лапароскопической резекции поражённого участка тонкой и толстой кишки с формированием анастомоза. Повторная госпитализация через год от начала заболевания проведена из-за снижения уровня сознания и появления неврологических симптомов. У больной с БК был диагностирован аутоиммунный энцефалит с проведением пульс-терапии метилпреднизолоном и последующим положительным эффектом. В связи с ухудшением состояния больной по основному заболеванию из-за перфорации анастомоза подвздошной кишки развился перитонит. Произведена резекция анастомоза с формированием одноствольной илеостомы, назначена комплексная терапия. На основании дифференциальной диагностики установлен диагноз сопутствующей энцефалопатии Вернике (тиамин-зависимая) и PRES-синдром. Из осложнений БК отмечены: синдром мальабсорбции, тяжёлая белково-энергетическая недостаточность, анемия, избирательный дефицит IgA, вторичная артериальная гипертензия, аспергиллёз лёгких. На фоне комплексной дезинтоксикационной и антибактериальной терапии и назначения адалимумаба, тиамина, внутривенного введения иммуноглобулина, коррективки диеты, проведения курса двигательной реабилитации у больной наблюдалась положительная динамика.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует особенности течения БК в подростковом возрасте с возможными неврологическими осложнениями, обусловленными синдромом мальабсорбции, который привёл к снижению всасывания тиамина, анемии, белковой недостаточности, избирательному дефициту IgA ввиду неоднократных оперативных вмешательств на кишечнике.

* * *

ЧАСТОТА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ

Мальченко О.Н., Осипова Н.Ю.

Научный руководитель: доцент Т.М. Черкасова

Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул, Россия

Ключевые слова: *новорождённые; первичные; вторичные (симптоматические) тромбоцитопении; предикторы риска*

Актуальность. Тромбоцитопения — мультифакторное патологическое состояние с числом тромбоцитов менее 150 × 10^9/л. У 1–5% детей тромбоцитопения выявляется при рождении. Чаще встречаются симптоматические тромбоцитопении, обусловленные соматической и акушерской патологией беременной и заболеваниями периода новорождённости. Данные состояния приводят к нарушению ангиотрофической функции тромбоцитов. **Цель** работы: определить распространённость тромбоцитопении, предикторы риска и особенности её клиники у новорождённых детей.

Материалы и методы. Обследовано 56 новорождённых детей с тромбоцитопенией. Анализировали факторы риска: материнские, характер течения беременности и родов, состояние новорождённого. Проводили клиническое и неврологическое обследование, гемографию, коагулографию и нейросоноскопию, сравнительный анализ тактики ведения доношенных новорождённых с учётом рекомендаций действующего протокола.

Результаты. За год родился 5171 ребёнок. Тромбоцитопения выявлена у 56 (2,5%) детей. Материнские факторы риска: патология сердечно-сосудистой и эндокринной систем выявлены у 29 (51%) и 39 (69,6%) женщин соответственно. У каждой второй беременной в анамнезе — аборты/выкидыши. Течение беременности было сопряжено в 28 (50%) случаев с угрозой прерывания, в 16 (28,5%) — с преэклампсией различной степени тяжести, в 23 (41,1%) — с хронической фетоплацентарной недостаточностью. Первичная слабость родовой деятельности со стимуляцией окситоцином выявлена у 30 (53,6%) женщин, быстрые роды — у 7 (12,5%), патологическое предлежание плаценты — у 6 (10,7%). У большинства детей (87,5%) тромбоцитопения (132 × 10^9/л в среднем) протекала без клинических проявлений. Тяжёлая степень реализовалась у 5 (12,5%) детей в виде кожно-геморрагического синдрома как проявление цитомегаловирусной инфекции и задержки роста плода средней степени тяжести (по 2 ребёнка соответственно). Первичная тромбоцитопения выявлена у 1 ребёнка от мамы с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. Уровень тромбоцитов составлял 10 × 10^9/л, что, согласно клиническим рекомендациям, потребовало введения тромбоцитарной массы и метилпреднизолона.

Заключение. Частота тромбоцитопений: 2,5% — симптоматические и 1 : 5171 — первичная тромбоцитопения. Среди причин чаще отмечен отягощённый соматический и акушерско-родовой анамнез, а также заболевания новорождённого (цитомегаловируная инфекция, задержка роста). Транзиторные неонатальные тромбоцитопении протекают без клинических проявлений.

* * *

ПИТАНИЕ НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЁННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ КИШЕЧНИКА

Мамедова Б.С., Цыбулина А.В., Белаш Т.А.

Научный руководитель: доцент М.С. Пустабаева

Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, Россия

Ключевые слова: *новорождённые; питание; врождённые пороки кишечника*

Актуальность. У новорождённых, перенёсших хирургическое вмешательство, в раннем послеоперационном периоде часто возникает состояние белково-энергетической недостаточности (БЭН). Организация современных подходов к питанию новорождённых после оперативного лечения позволит значительно снизить риск осложнений, ускорить процесс реабилитации и улучшить прогноз. **Цель** работы: определить подходы к питанию у детей с врождёнными пороками развития кишечника после оперативного лечения с наложением анастомоза.

Материалы и методы. Обследовано 15 доношенных детей с врождёнными пороками развития кишечника, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорождённых. Изучены листы энтерального и парентерального питания, оценено физическое развитие по шкале WHO Anthro.

Результаты. В структуре абдоминальной хирургической патологии врождённая атрезия или стеноз двенадцатиперстной кишки выявлены у 6 новорождённых, тощей кишки — у 3, подвздошной кишки — у 6. После хирургического лечения с наложением анастомоза медиана энтеральной паузы составила 7 (6,25–9,25) дней. Коррекция недостаточности питания проводилась путём введения парентеральных препаратов согласно протоколам продолжительностью 12,57 ± 5,45 дня. Стартовое энтеральное питание проводилось смесями с полным гидролизом белка у 7 детей, с частичным гидролизом — у 5, сцеженным грудным молоком — у 3. Средняя продолжительность пребывания новорождённых в стационаре составила 32,06 ± 6,76 дня. В постнеонатальном периоде при оценке физического развития определено отсутствие БЭН у 7 детей, БЭН I степени — у 5, БЭН II степени — у 2, БЭН III степени — у 1.

Заключение. Оценка питания новорождённых после оперативного лечения должна включать не только краткосрочные показатели, но и долгосрочные результаты, поскольку недостаточное питание в раннем возрасте может повлиять на развитие детей.

* * *

IMPACT OF PEDIATRIC MALNUTRITION ON THE SEVERITY AND RECOVERY OF INFECTIOUS DISEASES

Maner S.S.

Supervisor: A.B. Aziza, PhD

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Keywords: *pediatric malnutrition; infectious diseases; immune response; sepsis; hospital stay; mortality; nutritional interventions*

Relevance. Malnutrition remains a major public health issue affecting paediatric populations, particularly in low- and middle-income countries. It weakens the immune system, making children more susceptible to severe infections and prolonging recovery. Understanding the correlation between malnutrition and infectious disease severity is crucial for developing early screening strategies, improving the therapy interventions and reducing childhood mortality. This study provides evidence to support the integration of nutritional rehabilitation programs into infectious disease management in paediatric care settings. **Purpose:** this study aims to assess impact of malnutrition or infection severity, the duration of hospital stays, and the rate of complications among paediatric patients. It will compare mortality rates between malnourished and well-nourished children to delineate critical differences in clinical outcomes. By analyzing patient data, the studies seeks to identify specific nutritional deficiencies, such as protein, energy, malnutrition, and various micro nutrient deficits that exacerbate the course of infectious diseases. Ultimately, the findings will be used to provide evidence based recommendations for early nutritional interventions, thereby improving the management and prognosis of paediatric infectious diseases in this vulnerable population.

Materials and methods. A retrospective cohort study was conducted at a tertiary pediatric hospital over a three-year period (2022–2024), analyzing medical records of 6 months to 10 years children diagnosed with infectious diseases such as pneumonia, diarrhoea, sepsis, and tuberculosis, with documented nutritional status (assessed via weight-for-height, BMI, and MUAC). Patients with congenital immunodeficiencies, those receiving immunosuppressive therapy, or with incomplete records were excluded. Data collection encompassed anthropometric measurements, infection severity indicators (ICU admission, need for mechanical ventilation, and presence of sepsis), hospital stay duration, complications including secondary infections and multi-organ dysfunction syndrome, as well as mortality rates attributed to infectious disease complications. Statistical analyses were performed using chi-square tests for categorical variables, independent *t*-tests for continuous variables, and logistic regression to evaluate the impact of malnutrition on mortality risk, with significance level at $p < 0.05$.

Results. In a retrospective analysis of five hundred pediatric patients (250 malnourished and 250 well-nourished) with a mean age of 3.2 years, common infectious diseases included pneumonia (38%), diarrhea (25%), sepsis (20%), tuberculosis (10%), and other infections (7%). Notably, malnourished children exhibited significantly higher rates of complications compared to their well-nourished counterparts, with sepsis progression observed in 42% versus 18% ($p < 0.01$), acute kidney injury in 18% versus 6% ($p < 0.01$), persistent diarrhea lasting more than 7 days in 25% versus 10% ($p < 0.01$), and severe pneumonia with respiratory failure in 30% versus 12% ($p < 0.01$). Furthermore, the overall mortality risk in the malnourished group was 4.2 times higher than in well-nourished patients, with the highest mortality rate (15%) occurring among children diagnosed with severe acute malnutrition (SAM) complicated by sepsis.

Conclusion. This study demonstrates a strong association between pediatric malnutrition and the severity, duration, and recovery of infectious diseases. Malnourished children had longer hospital stays, higher rates of complications, increased ICU admissions, and greater mortality risk compared to well-nourished peers.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ДЕТЕЙ

Мансурбеков Д.М., Абдуллаев Р.Б., Бахтиярова А.М.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; хронический калькулёзный холецистит; желчнокаменная болезнь; осложнения; сравнительный анализ*

Актуальность. Долгое время желчнокаменная болезнь (ЖКБ) считалась патологией взрослых. В последние годы значительно увеличилось число работ, посвящённых ЖКБ у детей. **Цель** работы: улучшить результаты диагностики и лечения ЖКБ у детей для оптимизации дифференцированной тактики её лечения.

Материалы и методы. Обследовано 123 больных с ЖКБ. Основную группу составили 83 больных с калькулёзным холециститом. В контрольную группу были включены 40 детей с хроническим бескаменным холециститом. В 62,8% случаев заболевание отмечено у девочек. Почти у всех пациентов при УЗИ желчного пузыря отмечены утолщение и неоднородность его стенки, у 17% больных выявлены деформации тела желчного пузыря.

Результаты. Наличие кальцинированных конкрементов в желчном пузыре больных детей и отсутствие эффекта от консервативной терапии явилось показанием к проведению оперативного лечения. В 2020–2022 гг. у 11 больных была выполнена холецистэктомия через лапаротомный разрез по Кохеру. В этот период для проведения холецистэктомии только у 9 больных были использованы минилапаротомические манипуляции. С 2022 г. у 63 больных выполнялась лапароскопическая холецистэктомия. Все больные в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах находились под наблюдением гастроэнтеролога. В катамнезе ни у одного больного не выявлено рецидива ЖКБ.

Заключение. Комплексная диагностика ЖКБ у детей обеспечивает условия для выполнения эффективной лапароскопической холецистэктомии, позволяющей исключить рецидивы болезни.

* * *

СИНДРОМ ВИЛЬЯМСА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Манцевич К.С.

Научный руководитель: Е.А. Калинина

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

Ключевые слова: *клинический случай; дети; синдром Вильямса; диагностика*

Актуальность. Синдром Вильямса — генетическая патология, встречающаяся с частотой 1 : 10 000–20 000 новорождённых, вызванная микроделецией критической хромосомной области 7q11.23.

Описание клинического случая. Пробанд — девочка, от 2-й беременности. Первый ребёнок мальчик, здоров. Брак неродственный, родители здоровы. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания. Роды в 36 нед путём кесарева сечения. При рождении масса тела 2490 г, длина 44 см, окружность головы 33 см. В возрасте 2 мес выставлен диагноз: врождённый порок сердца (ВПС): гипоплазия дуги аорты, коарктация аорты, проведена хирургическая коррекция. Больная консультирована специалистами: эндокринолог — субклинический гипотиреоз (назначен L-тироксин 25 мкг/сут); иммунолог — вторичный иммунодефицит. При УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено, при нейросонографии — норма. В возрасте 4 мес направлена кардиологом на консультацию генетика. При осмотре отмечены особенности фенотипа: короткие глазные щели, припухлые веки, эпикант, голубая звёздчатая радужка, открытый рот. Масса тела 4350 г, окружность головы 39 см. Мышечная дистония с преобладанием гипертонуса. С учётом фенотипических особенностей и ВПС генетиком назначено обследование. Кариотип — 46, XX (нормальный женский набор хромосом). Проведено молекулярно-цитогенетическое исследование методом FISH: выявлена микроделеция локуса q11.23 на 7-й хромосоме. Выставлен диагноз: синдром Вильямса. Проведено медико-генетическое консультирование. В возрасте 2 года 10 мес физическое развитие ребёнка низкое, дисгармоничное: масса тела 10,8 кг, рост 87 см, окружность головы 46 см. Характерные черты лица: микрогнатия верхней челюсти, пухлые щёки, эпикант, широкая переносица, вздёрнутый нос, голубая звёздчатая радужка; хрипловатый голос; клинодактилия 5 пальцев кистей. Наблюдается неврологом в связи с задержкой психоречевого развития, эндокринологом — изолированное телархе, субклинический гипотиреоз (медикаментозная коррекция), генетиком. С 6 лет девочка посещает интегрированную группу детского сада, сохраняются задержка психоречевого развития, дизартрия, гиперактивность. Ребёнок много говорит, отличается эмоциональностью, легко идёт на контакт. Физическое развитие ниже среднего, дисгармоничное: вес 18,3 кг, рост 114 см, окружность головы 49,5 см. Сохраняются характерные черты лица. Гипоплазия эмали зубов. Слух и зрение без особенностей. Продолжает наблюдаться эндокринологом (субклинический гипотиреоз), ортопедом (эквинусная контрактура стоп), неврологом, логопедом, кардиологом.

Заключение. Скоординированная работа специалистов позволила своевременно поставить диагноз синдрома Вильямса, а также помогает родителям получить информацию о прогнозе развития заболевания у ребёнка и генетическом риске в семье.

* * *

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Марифалиева М.З., Агзамходжаева Б.У.

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

Ключевые слова: *новорождённые; бронхолёгочная дисплазия; лёгочная гипертензия; диагностика*

Актуальность. Осложнениями бронхолёгочной дисплазии (БЛД), которые определяют продолжительность жизни больных, являются лёгочная гипертензия (ЛГ), ассоциированная с БЛД, и лёгочное сердце, вызывающие диагностические и терапевтические трудности. **Цель** работы: определить факторы риска развития ЛГ у недоношенных детей с БЛД.

Материалы и методы. Обследовано 40 детей в возрасте от 1 мес до 3 лет (22 мальчика и 18 девочек) с массой тела при рождении 830–2390 г, гестационным возрастом 26–34 нед, дети с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г) при рождении составили 27,5%, дети с очень низкой массой тела (менее 1500 г) — 57,5%, дети с низкой массой тела (менее 2500 г) — 15%. ЛГ диагностировали у детей с БЛД при увеличении уровня среднего давления в лёгочной артерии, измеренного при допплер-ЭхоКГ, более 35 мм рт. ст. Все больные были распределены на 2 группы в зависимости от наличия ЛГ. Первую группу (n = 28) составили дети с БЛД без ЛГ, 2-ю (n = 12) — дети с БЛД + ЛГ. Тяжесть БЛД оценивали по степени кислородозависимости на 36-й неделе (у детей, рождённых до 32 нед гестации) или 56 дней жизни (у детей, рождённых после 32 нед гестации) или при выписке. Анализ газов крови и кислотно-основного состояния включал определение PaO_2, $PaCO_2$, SaO_2, pH в капиллярной крови.

Результаты. Состояние новорождённых при рождении было тяжёлым. Острый респираторный дистресс-синдром перенесли 32 ребёнка. С профилактической или лечебной целью 23 детям был назначен экзогенный сурфактант (Куросурф). Пневмонию в неонатальном периоде перенесли 35 детей. При этом все дети требовали проведения респираторной поддержки после рождения: в 96% случаев ИВЛ, в 4% — СРАР. Исходно тяжёлое течение заболевания было выявлено у 21 ребёнка, среднетяжёлое — у 12, лёгкое — у 7. ЛГ была выявлена у 30% детей с БЛД. Инфекционная патология у матери была выявлена в 15% и 32,5% случаев в 1-й и 2-й группах, эклампсия тяжёлой степени — в 12,5% и 22,5%, длительный безводный период — в 35,7% и 25,5%. В тяжёлой асфиксии родилось 57,5% и 77,5% младенцев 1-й и 2-й групп, дыхательная недостаточность III степени по шкале Сильвермана составила 27,5% и 37,5% случаев, признаки гиперкапнии ($PaCO_2$ > 45 мм рт. ст.) — 20% и 37,5%.

Заключение. ЛГ у детей с БЛД развивается в 30% случаев. Факторами риска развития ЛГ у детей с БЛД являются инфекционная патология, эклампсия у матери во время беременности, длительная кислородозависимость ребёнка при тяжёлом течении БЛД, выраженная хроническая гипоксемия.

* * *

ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА КАК МАРКЕР ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Миронова В.А., Зизюкина К.С., Хохлова А.П., Сухоручко П.А.

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; ВИЧ; врождённый ВИЧ; инфекция; пневмоцистная пневмония*

Актуальность. Пневмоцистная пневмония (ПП) — частая форма инфекции у иммунокомпрометированных больных. Частота встречаемости ПП составляет 4 случая на 1000 ВИЧ-инфицированных больных. При отсутствии лечения летальность достигает 100%.

Описание клинического случая. Ребёнок Е., 5 мес жизни, от необследованной матери 34 лет, считающей себя здоровой, и отца 40 лет, с наркоманией в анамнезе, поступил в ОРИТ с жалобами на кашель, фебрильную лихорадку. Роды на 39-й неделе гестации; при рождении масса тела 3200 г, длина тела 52 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Из анамнеза известно, что семья прибыла из-за границы неделю назад, в течение последнего месяца мать отмечала у ребёнка отсутствие прибавки в весе, субфебрильную температуру. При осмотре обращали на себя внимание выраженное тахипноэ, одышка, шумное дыхание, на слизистой оболочке щёк — белый налёт. При рентгенографии определена полисегментарная пневмония. По лабораторным данным: анемия (гемоглобин 86 г/л), повышенные маркеры воспаления (уровень СРБ 20 мг/л), высокая репликация ДНК *Cytomegalovirus, Epstein–Barr* в крови, обнаружены ДНК *Candida albicans*, *Pneumocystis jirovecii* в зеве. При ЭхоКГ: вторичная лёгочная гипертензия (38 мм рт. ст.). Нарастающие дыхательные нарушения (pO_2 45 мм рт. ст.) требовали перевода ребёнка на высокочастотную ИВЛ. Была назначена противовирусная, антибактериальная, противогрибковая, антигипертензивная терапия. Учитывая анамнез заболевания, выявление возбудителей оппортунистических инфекций, анамнез родителей, была заподозрена ВИЧ-инфекция. При исследовании получена РНК ВИЧ — 10 млн копий, уровень CD4 — 166 × 10^6 клеток/л, начата антиретровирусная терапия. В крови обоих родителей также обнаружена РНК ВИЧ. На фоне проводимой терапии — регресс дыхательных нарушений, снижение параметров ИВЛ с дальнейшей экстубацией и дотацией кислорода через назальные канюли. Тяжесть течения ПП, осложнённой инфицированием *Pseudomonas aeruginosa*, требовала неоднократной смены антибактериальной терапии и продолжения кислородотерапии в течение 30 дней. При выписке РНК ВИЧ в крови — 11 тыс. копий, уровень CD4 — 1065 ×10^6 клеток/л, снижение репликации ДНК *Cytomegalovirus, Epstein–Barr.*

Заключение. Описанный клинический случай демонстрирует необходимость повышенной настороженности к детям с неблагополучным семейным анамнезом и наличием микст-инфекции. Течение пневмоцистной пневмонии у ребёнка 1-го года жизни определяет необходимость обязательного обследования на ВИЧ как самого ребёнка, так и всех членов его семьи. Несмотря на тяжёлый инфекционный процесс и высокую вирусную нагрузку, адекватно подобранная антибактериальная и антиретровирусная терапия приводят к улучшению и стабилизации состояния больного.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

Миронова О.А.[2], Лебедев А.И.[2], Пушкарева А.Е.[1,2]

Научный руководитель: проф. О.И. Симонова

[1]Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия;

[2]Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России, (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; муковисцидоз; таргетная терапия; нутритивный статус*

Актуальность. Муковисцидоз (МВ) (кистозный фиброз) — одно из самых часто встречаемых орфанных заболеваний у детей, характеризуется поражением всех экзокринных желёз, жизненно важных органов и систем. С момента внедрения в педиатрическую практику таргетной терапии (ТТ) кардинально изменился прогноз больных МВ детей.

Описание клинического случая. Девочка А., 15 лет, от 8-й беременности, 3-х родов. Старшие сибсы здоровы. Из анамнеза известно, что с рождения у ребёнка отмечался жирный, зловонный стул, до 7–10 раз в день, частые респираторные инфекции, обструктивный бронхит. Неонатальный скрининг проведён, но результат неизвестен. В возрасте 7 мес — положительный потовый тест 95 и 122,5 мэкв/л. Установлен диагноз: Муковисцидоз [F508del/F508del, мутация из 2 класса], лёгочно-кишечная форма, среднетяжёлое течение. Базисная терапия оказывала положительный эффект. В возрасте 4 лет — первичный высев *Pseudomonas aeruginosa,* проведён курс массивной антибиотикотерапии с положительным эффектом. В 11 лет — масса тела 38,5 кг, рост 151 см. SDS роста 0,56, SDS индекса массы тела (ИМТ) –0,28. Симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол» на 1+. Кашель с мокротой. Одышка в покое. В лёгких дыхание жёсткое, единичные влажные хрипы. SpO_2 97%. ЧДД 25 в минуту. Стул 1–2 раза в день, кашицеобразный, стеаторея. При КТ органов грудной клетки (ОГК): отрицательная динамика за счёт перибронхиальной инфильтрации в области цилиндрических бронхоэктазов, нарастание мукостаза. При КТ придаточных пазух носа (ППН): ухудшение пневматизации верхнечелюстных пазух и клеток решётчатого лабиринта. При спирометрии: ФЖЕЛ 91%Д, ОФВ1 103%Д. Обострения бронхолёгочного процесса до 4 раз в год, курсы антибиотикотерапии. В возрасте 13 лет — начало двухкомпонентной ТТ: ивакафтор+люмакафтор. Положительный эффект за год терапии не был достигнут, поэтому больная была переведена на трёхкомпонентную ТТ: элексакафтор+тезакафтор+ивакафтор. В течение 1 года при такой ТТ достигнута чёткая положительная динамика: девочка стала активно заниматься спортом. Масса тела 52,3 кг, рост 158,5 см. SDS роста 0,16, SDS ИМТ 0,66. Обострений бронхолёгочного процесса не было. Кашля практически нет. Одышки в покое нет. В лёгких дыхание жёсткое, хрипов нет. SpO_2 98%. ЧДД 22 в минуту. Стул 1 раз в день, стеатореи нет. Потовый тест в пределах норы: 77 ммоль/л. При спирометрии: ФЖЕЛ 101%Д, ОФВ1 113%Д. При КТ ОГК: значительная по-

ложительная динамика за счёт уменьшения мукостаза, отсутствие перибронхиальной инфильтрации. При КТ ППН: улучшение пневматизации всех пазух. При бактериологическом анализе: патогенной микробиоты нет.

Заключение. Таргетная терапия МВ у больной оказала выраженный положительный эффект. Улучшились клинико-функциональные показатели, повысилось качество жизни и кардинально изменился в лучшую сторону прогноз.

* * *

ПРИМЕНЕНИЕ ГИДРОГЕЛЕВОЙ ПОВЯЗКИ С ГИАЛУРОНАТОМ НАТРИЯ У ДЕТЕЙ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Мисирханов Р.Ж.[1,2], Ивлева Н.М.[3]

Научный руководитель: канд. мед. наук А.Е. Цапкин

[1]Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия;
[3]Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; раны; инфекции; перевязочный материал; гидрогелевые повязки; эффективность*

Актуальность. Детская хирургия нуждается в перевязочных средствах, сочетающих стерильность, гипоаллергенность, нетоксичность, высокую адгезивность, заживляющие свойства и отсутствие нежелательных реакций у детей младшего возраста. Значимой является возможность смены повязки вне стационара. **Цель** работы: определить эффективность и безопасность применения гидрогелевой повязки с гиалуронатом натрия в детском хирургическом стационаре.

Материалы и методы. Обследовано 16 детей (9 мальчиков и 7 девочек) в возрасте от 1 года до 15 лет с ранами после иссечения новообразований или дефектов кожи в виде трофических язв. Всем детям выполняли перевязки с использованием гидрогелевой повязки с гиалуронатом натрия GANA PATCH. Критериями оценки являлись уменьшение выраженности воспаления и сроки появления краевой эпителизации.

Результаты. Перевязки ранозаживляющей повязкой GANA PATCH осуществлялись 16 детям, из них 8 детей с кожными дефектами в виде трофических язв, 5 после иссечения новообразований кожи и 3 ребёнка с местными признаками воспаления кожи на фоне основных форм патологий. Аппликация повязки осуществлялась на 7 дней без снятия и применения дополнительных препаратов. На 7-е сутки у детей с трофическими язвами (n = 8) выявлено уменьшение признаков воспаления без краевой эпителизации, у больных с послеоперационными ранами — появление краевой эпителизации (n = 3) и спонтанная эпителизация раны (n = 2), у детей с местными признаками воспаления (n = 3) целостность кожи была восстановлена полностью. Нежелательных реакций не выявлено.

Заключение. Применение гидрогелевой повязки с гиалуронатом натрия GANA PATCH является эффективным для заживления ран у детей. Возможность длительного ношения повязки, простота её использования, отсутствие нежелательных реакций детей на лечение и снижение нагрузки на медицинский персонал позволяют рекомендовать данное медицинское изделие к использованию в амбулаторной и стационарной практике детского хирурга.

* * *

СОЗДАНИЕ РОССИЙСКОГО РЕГИСТРА БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

Молчанова А.А., Кондрашова А.Д., Опиева Л.Л.

Научные руководители: проф. А.И. Аминова, доцент Б.О. Мацукатова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; болезнь Гиршпрунга; российский регистр; база данных*

Актуальность. Болезнь Гиршпрунга (БГ) представляет собой врождённую аномалию развития, характеризующуюся дефицитом или полным отсутствием ганглиозных клеток в нервных сплетениях толстой кишки. Это приводит к нарушениям перистальтики и развитию кишечной непроходимости, проявляющейся запором. Для правильной диагностики, лечения и профилактики послеоперационных осложнений актуально создание единой базы данных больных БГ с последующим формированием регистра данного заболевания. В России подобный регистр отсутствует. В Европе существуют центры, активно внедряющие системный и мультидисциплинарный подход к регистрации, обследованию и лечению БГ, такие как NCARDRS, EUROCAT и ERNICA. Мультидисциплинарный подход к ведению больных с врождёнными формами патологии, в том числе БГ, демонстрирует эффективность и результативность в долгосрочном наблюдении больных. **Цель** работы: создать базу данных для оценки клинико-анамнестических данных детей с БГ, находящихся на лечении в гастроэнтерологических и хирургических отделениях Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского и Морозовской детской городской клинической больницы ДЗМ в 2022–2024 гг.

Материалы и методы. Были обработаны данные 156 больных БГ (108 мальчиков и 48 девочек). Создана база данных из 207 деперсонифицированных выписок из историй болезней.

Результаты. Средний возраст больных составил 3,5 года, минимальный возраст — 8 дней, максимальный — 17 лет. Большинству детей (75%) диагноз БГ был установлен на 1-м году жизни, при этом у 56% — в возрасте до 6 мес. Поздняя диагностика БГ наблюдалась у 44% больных. Чаще всего дети были госпитализированы для оперативного лечения (71%) — как первичного, так и повторного. Часть больных были госпитализированы повторно: 21% детей 2 раза, 8% — 3 раза, у 3% — 4 раза и более. При поступлении у больных БГ наблюдались следующие жалобы: отсутствие самостоятельного стула (56%), первичная кишечная непроходимость (27%), рвота или срыгивания (15%), вздутие и увеличение живота (33%), плохая прибавка в весе (15%). По данным рентгеновского обследования чаще всего выявлялась ректальная форма БГ, реже тотальная. При проведении дооперационной колоноскопии с последующим гистологическим анализом биоптатов аганглиоз был обнаружен в прямой (35%), сигмовидной (22%), нисходящей ободочной (20%) и слепой (7%) кишках. Больным при госпитализации проводилось хирургическое лечение БГ — резекция аганглионарного участка толстой киш-

ки с восстановлением непрерывности кишки либо наложение стомы в зависимости от состояния больного.

Заключение. Создание базы данных больных БГ способствует систематическому сбору и анализу клинико-анамнестических характеристик, что позволяет выделить приоритетные направления в лечении БГ и профилактике, включая предупреждение послеоперационных осложнений.

* * *

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА, ИНИЦИИРОВАННЫЙ *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE*, У РЕБЁНКА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЁННОСТЬЮ

Московская Н.В., Федотова А.А.

Научные руководители: А.С. Пестова, А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; синдром системного воспалительного ответа; диагностика*

Актуальность. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) — это симптомокомплекс при чрезмерной защитной реакции организма на инфекцию, повреждение, ишемию, злокачественную опухоль. Обусловлен гиперстимуляцией макрофагов, синтезирующих избыток цитокинов. Опасен развитием диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, шока, полиорганной недостаточности.

Описание клинического случая. Девочка заболела остро, наблюдались лихорадка до 39,6ºС, на антипиретики реагировала снижением температуры тела до 37,4ºС, кашель малопродуктивный. На 7-й день болезни присоединились выраженная слабость, одышка, была доставлена в детскую инфекционную больницу. Больная от преждевременных родов на сроке гестации 36 нед. Вакцинирована частично (не привита от кори), часто болеющий ребёнок (до 6–7 ОРВИ в год). Наследственность отягощена по недифференцированному системному воспалительному заболеванию соединительной ткани. При осмотре состояние тяжёлое, обусловлено явлениями дыхательной недостаточности. Кетоацидоз 7,28 (7,35–7,45), pCO_2 25,8 (35–45) мм рт. ст., частота дыхания 73 (18–24) в минуту, SpO_2 89%; ЧСС 142 (74–111) уд/мин, уровень D-димера 2048 (28–261) нг/мл, общий белок 46,5 (64–86) ЕД/л, уровень СРБ 286 (0,1–8,2) мг/л, содержание прокальцитонина 4,88 нг/мл (N < 0,05), нейтрофилёз — 90% (39–63%), СОЭ 61 мм/ч (N < 10), гиперкоагуляция (тромбоцитопения до 135 × 10^3/мкл (N 184–488), фибриноген 11,4 (N 2,58–4,65 г/л). При ИФА и ПЦР из плеврального выпота выделен *Streptococcus pneumoniae*, при КТ органов грудной клетки выявлены признаки двусторонней полисегментарной деструктивной пневмонии, левостороннего гидроторакса, позднее с реактивным экссудативным перикардитом (на ЭхоКГ у верхушки до 11 мм). За время пребывания в ОРИТ наблюдались: лейкоцитоз до 20,6 × 10^3/мкл (4,5–13,5), анемия (RBC 3,5 (3,8–5,8) млн/мкл), Hb 92,1 (115–145) г/л). В мокроте обнаружена ДНК метициллинрезистентного стафилококка. После перевода в инфекционное отделение: уровень натрийуретического пептида 32 мозга (BNP) до 591,5 пг/мл (N < 100), тромбоцитоз до 651,6 × 10^3/мкл, СОЭ до 69 мм/ч, концентрации D-димера до 25 728 нг/мл. В моче определена *Klebsiella pneumoniae*. Проводилось исключение ревматологической патологии ввиду уровня антинуклеарного фактора 2,5 (N < 1), С3 компонент комплемента 1,86 (N 0,55–1,2 г/л). После лечения в исходе госпитализации при повторных пробах результаты в норме. Учитывая повышенный риск развития аутоиммунного поражения в будущем, рекомендовано наблюдение ревматолога.

Заключение. Причинами тяжёлого течения пневмококковой инфекции в представленном случае являются позднее обращение за медицинской помощью, трудности быстрого выбора оптимальной стратегии антибиотикотерапии и мультирезистентность внутрибольничных инфекций.

* * *

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ФЕТОПАТИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО

Мұхтархан Э.М.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; диабетическая фетопатия*

Актуальность. Диабетическая фетопатия — заболевание неонатального периода, развивающееся у новорождённых, матери которых страдают сахарным диабетом, и характеризующееся полисистемным поражением, метаболическими и эндокринными дисфункциями. В основе его лежат несколько факторов: фетоплацентарная недостаточность, гормональная плацентарная дисфункция, гипергликемия матери, которая приводит к гипергликемии в системе кровообращения ребёнка. Вследствие гиперинсулинемии развиваются макросомия плода и угнетение синтеза лецитина, что объясняет высокую частоту развития респираторного дистресс-синдрома у новорождённых.

Описание клинического случая. Под нашим наблюдением находился ребёнок Д. от матери с инсулинозависимым сахарным диабетом, рождён на 38-й неделе беременности, при рождении масса тела 3800 г, длина 53 см, с кардиореспираторным синдромом, гипогликемией. После рождения была проведена коррекция гипогликемии, с 3-го дня жизни сахар в крови на уровне 3,2 ммоль/л. Физикальное обследование выявило лунообразное лицо, короткую шею, гипертрихоз, пастозность на ногах, кушингоидный вид. Ребёнок выписан на 8-й день жизни с диагнозом: Диабетическая фетопатия. На 12-й день жизни ребёнка вызван участковый врач, появились жалобы на сонливость, вялое сосание, вздрагивание, судорожные подёргивания рук. При осмотре ребёнок реагирует вяло, гипотония, физиологические рефлексы истощаемы. Большой родничок не выбухает, менингиальных симптомов нет. Ребёнку выставлен диагноз: Перинатальная энцефалопатия, судорожный синдром, госпитализирован в стационар. Состояние ребёнка при поступлении тяжёлой степени за счёт неврологической симптоматики, отмечены генерализованные клонико-тонические судороги, плавающие движения глазных яблок, вне судорог ребёнок сонлив, гипотония. Из анамнеза матери выяснилось, что в последнее время у мамы гипогалактия, ребёнок сначала был беспокойным, жадно сосал грудь, в дальнейшем нарасли слабость, вялость, появились судороги, взят анализ крови на сахар, где выявлена гипогликемия (1,8 ммоль/л). Ребёнку струйно введён 10% раствор глюкозы с последующей инфузией капельно через «Линеомат», судороги были купированы.

Заключение. Дети с диабетической фетопатией представляют собой группу риска по развитию гипогликемии, ко-

торая проявляется судорожным синдромом, необходимы экстренный анализ крови на сахар и струйные введения глюкозы под контролем уровня сахара крови.

* * *

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЁННОГО С ОМФАЛОЦЕЛЕ

Мұхтархан Э.М.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *новорождённый; омфалоцеле; диагностика; тактика лечения*

Актуальность. Омфалоцеле — врождённая аномалия передней брюшной стенки, при которой органы брюшной полости выходят за её пределы в составе грыжевого мешка.

Описание клинического случая. Мальчик М., родился от 1-й беременности, 1-х родов, при рождении масса тела 3096 г, длина тела 51 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов.

С момента поступления выхаживался в отделении патологии. Был осмотрен хирургом. Установлен дефект передней брюшной стенки в виде расширенного до 2,5 см пупочного кольца с эвентрацией грыжевого мешка в пуповинный остаток размерами 5 × 6 см с наличием в нём петель кишечника. При попытке вправить петли кишечника эвентрируют вновь в пуповинный остаток. Наложена асептическая повязка. Затем проведено вправление грыжевого содержимого в брюшную полость, у основания пупочный канатик прошит, перевязан викрилом N2-0, наложена асептическая повязка.Через 3 ч после рождения отмечена несостоятельность швов, петли кишечника эвентрированы, наложена стерильная повязка с физиологическим раствором. Через 4 ч от рождения ребёнок переведён в операционную для лечения с диагнозом: Врождённый порок развития передней брюшной стенки: Омфалоцеле. Несостоятельность швов. Разрыв амниотической оболочки пупочного кольца. Эвентрация тонкого кишечника. Проведена оперативная коррекция порока. Больной переведён в ОРИТ на ИВЛ. Состояние ребёнка в динамике крайне тяжёлое за счёт перенесённого оперативного вмешательства, респираторных нарушений. Переведён на стационарный ИВЛ, режим SIMV+PSV, FiO_2 50%. В динамике концентрация кислорода уменьшилась до 25%. На 7-й день жизни больной был снят с CPAP, дышал самостоятельно, без кислорода не обходился. Назначена кислородовоздушная смесь через лицевую маску, поток 0,5 л/мин. Сатурация по монитору в норме. С 6-х суток жизни начато энтеральное кормление по желудочному зонду в минимальном трофическом объёме. Переведён из ОРИТ на 7-й день жизни. Выписан домой с рекомендациями на 15-е сутки жизни с массой тела 3200 г.

Заключение. Лечение новорождённых с омфалоцеле требует комплексного подхода и участия высококвалифицированных специалистов, чёткая координация деятельности которых имеет существенное значение для своевременного вмешательства и обеспечения оптимального ухода за больным.

* * *

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА

Мұхтархан Э.М.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённые дети; острое почечное повреждение; диагностика*

Актуальность. Острое почечное повреждение (ОПП) — форма патологии, характеризующаяся внезапным уменьшением почечной функции, приводящим к накоплению продуктов азотистого обмена и нарушениям водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. ОПП является междисциплинарной формой патологии, находящейся на стыке детской нефрологии, неонатологии и интенсивной терапии.

Описание клинического случая. Ребёнок Я., родился от 1-й беременности, 1-х родов, женского пола, при рождении масса тела 3262 г, длина 56 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Самопроизвольные роды в сроке 40 нед + 4 дня в затылочном предлежании. Врождённый порок развития органов мочевой системы плода: гипоплазия почек. Состояние ребёнка в динамике с поступлением в отделение патологии было относительно удовлетворительным. Находился в палате с мамой, выхаживался в кроватке, термостабилен. С 1-х суток грудь матери сосал хорошо, не срыгивал, стул был. Мочился, диурез за сутки 1,0 мл/кг/ч. Были проведены общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, УЗИ почек. Общий анализ крови и мочи были в норме. В биохимическом анализе крови с рождения повышенные цифры мочевины 7,6 ммоль/л, креатинина крови 244,0 мкмоль/л. При УЗИ почек выявлена гипоплазия обеих почек. Диффузные изменения паренхимы обеих почек. Пиелоэктазия правой почки, гидрокаликоз левой почки. Назначена консультация нефролога и уролога. К концу 1-х суток жизни суточный диурез уменьшился и составил 0,6 мл/кг/ч. После консультации уролога был установлен мочевой катетер. Мочился по катетеру. Проконсультирован нефрологом. Рекомендовано повторить анализы. В динамике отмечено увеличение концентраций мочевины до 9,9–12,5 ммоль/л, креатинина до 285,6 мкмоль/л. На 3-и сутки жизни ребёнок мочился по катетеру, диурез восстановился и составил 2,0 мл/кг/ч. Нефрологом выставлен клинический диагноз: Врождённый порок развития органов мочевой системы: гипоплазия обеих почек. Пиелоэктазия правой почка, гидрокаликоз левой почки. Скорость клубочковой фильтрации по формуле Кунахана–Барра-та: 10 мл/мин/1,73 м^2, по формуле Шварца: 7,2 мл/мин/1,73 м^2. На 5-е сутки жизни диурез за сутки уменьшился и составил 1,8 мл/кг/ч. Была проведена телемедицинская консультация с руководителем перинатального центра 4-го уровня в г. Астане, и ребёнок переведён в нефрологическое отделение.

Заключение. Ранняя диагностика ОПП (на начальных этапах, до возникновения острой почечной недостаточности) остаётся нерешённой задачей. При этом очевидно, что своевременное выявление ОПП позволяет значительно улучшить прогноз, уменьшить стоимость лечения и обеспечить лучшие отдалённые результаты.

* * *

НЕОНАТАЛЬНЫЙ ТИРЕОТОКСИКОЗ У РЕБЁНКА С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Мущерова Д.М.

Научные руководители: доцент Е.А. Саркисян, проф. Ю.В. Жиркова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; болезнь Грейвса; неонатальный тиреотоксикоз; внебольничная пневмония*

Актуальность. Болезнь Грейвса у матери (БГ) определяет высокий риск дисфункции щитовидной железы у её ребёнка из-за трансплацентарного переноса антител к рецепторам тиреотропного гормона (р-ТТГ), в результате чего в 1–5% случаев развивается неонатальный гипертиреоз.

Описание клинического случая. Мальчик Я. от матери с БГ и тиреоидэктомией в анамнезе, от 2-й беременности, 2-х родов на 36-й неделе гестации. При рождении масса тела 2680 г, длина 48 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Массо-ростовые показатели ребёнка соответствовали возрасту. Неонатальный скрининг патологии не выявил. В дальнейшем гормональный статус не исследовался. В возрасте 19 сут жизни ребёнок поступил в тяжёлом состоянии в ОРИТ с клиникой внебольничной пневмонии, белково-энергетической недостаточности и синдрома угнетения. При осмотре кожные покровы мраморные, цианотичные. Ресницы, брови и волосы на голове практически отсутствовали. Подкожный жировой слой не развит. Кости черепа плотные, швы сомкнуты, большой родничок 1 × 1 см. Настораживали экзофтальм и выраженная тахикардия до 220 уд/мин. При рентгенографии органов грудной клетки подтвердилось течение двусторонней пневмонии. Проводилась респираторная поддержка и антибактериальная терапия. Анализ гормонального статуса (тиреотропный гормон — 0,012 мкМЕ/мл; тироксин (Т4) — 61,63 пмоль/л; трийодтиронин (Т3) — 27,12 пмоль/л) подтвердил заподозренное ранее течение неонатального тиреотоксикоза. Была назначена терапия тиамазолом и β-адреноблокатор. По заключению невролога ребёнок был угрожаем по развитию краниосиностоза. Состояние осложняли электролитные нарушения, проявляющиеся персистирующей гиперкалиемией и стойкой тенденцией к гипонатриемии. На фоне проводимой терапии выраженная положительная динамика, ликвидирован дефицит массы тела. В возрасте 1,5 мес жизни мальчик был выписан домой под наблюдение специалистов амбулаторного звена с рекомендациями по контролю уровня Т3 и Т4 для своевременной диагностики возможного гипотиреоза и его коррекции.

Заключение. У женщин с тотальной тиреоидэктомией в анамнезе возможно длительное сохранение антител к р-ТТГ, что обусловливает необходимость определения их уровня во время беременности, а также обследования новорождённых детей.

* * *

ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНО-ГРИБКОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Неляпина А.Е., Болтунова С.П.

Научные руководители: канд. мед. наук Т.Ю. Ерюшова, проф. А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; микст-инфекция; диагностика*

Актуальность. Микст-инфекции у детей являются одной из значимых задач педиатрии, что обусловлено тяжестью их течения, разнообразием клинических проявлений, трудностью верификации этиологии заболевания. Случаи с 4 и более возбудителями встречаются редко, составляя 7,1% от общего числа инфекционных заболеваний.

Описание клинического случая. Мальчик Х., 7 мес., с отягощённым перинатальным анамнезом поступил в ОРИТ на поздних сроках заболевания с жалобами на длительную (2 мес) фебрильную лихорадку, судороги и кашель, а также неэффективность лечения в стационаре по месту жительства. Состояние ребёнка при поступлении тяжёлое. При осмотре: гипертонус мышц конечностей, гиперкинезы, лихорадка (38ºС), снижение сатурации (SpO_2 90%), тахипноэ, смешанная одышка, влажные хрипы над всей поверхностью лёгких, тахикардия. В анализе крови: анемия (Hb 98 г/л, эритроциты 3,6 млн/мкл), тромбоцитоз (591 тыс/мкл), лейкоцитоз (10,96 тыс/мкл), лимфоцитоз (72,88%), снижение концентрации фибриногена (1,66 г/л), уровень D-димера — 1236 нг/мл, АЧТВ — 42,1с, гипопротеинемия (общий белок — 56,7 ЕД/л), АСТ — 50 ЕД/л, гипонатриемия, гипокалиемия, гиперхлоремия (Na — 137 мМоль/л, K — 3,3 мМоль/л, Cl — 108 мМоль/л). При КТ органов грудной клетки: признаки двусторонней полисегментарной пневмонии. По данным анализа состава микробиоты были выделены возбудители: отделяемое из уха — *Candida parapsilosis*, гемокультура — *Staphylococcus haemoliticus*, антитела к *Cytomegalovirus, Herpes simplex virus, Epstein–Barr virus*, посев из зева — *Acinetobacter baumannii, Candida albicans, Staphylococcus aureus,* кал на условно-патогенную микробиоту — *Candida albicans, Escherichia coli*. В дальнейшем отмечалось ухудшение состояния, прогрессирование анемии (гемоглобин 78 г/л, эритроциты 3,11 млн/мкл), присоединение гиперкальциемии (Ca — 1,39 мМоль/л), появление лабораторных маркеров метаболического ацидоза (pH 7,3, SBC 19,5 мМ/л, BE -3,6 мМ/л). Для коррекции анемии была выполнена гемотрансфузия эритроцитарной взвеси. Была назначена комбинированная терапия антибактериальными препаратами из группы карбапенемов и оксазолидинонов (меропенем, линезолид), противогрибковыми (амфотерицин) и противовирусными (ганцикловир) средствами. На фоне терапии достигнута положительная динамика: купирована лихорадка, на контрольной рентгенограмме выявлено уменьшение воспаления в лёгких, в анализе крови — отсутствие гуморальной активности, повышение Hb до 127 г/л, нормализация уровня электролитов. Больной выписан под наблюдение по месту жительства.

Заключение. Своевременная диагностика и комбинированная терапия (противовирусная, антибактериальная и противогрибковая) способствуют улучшению состояния ребёнка и благоприятному исходу.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОЙ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ

Низамова С.И., Жойдик К.Д.

Научные руководители: доцент А.С. Антишин, М.А. Манина

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; неонатальные инфекции; ветряная оспа; внутриутробное инфицирование; антивирусная терапия*

Актуальность. Неонатальная ветряная оспа (ВО) вызывается *Varicella–Zoster virus* матери, перенесённой в течение последних 3 нед беременности. Опасность неонатальной ВО связана с высоким риском развития тяжёлых осложнений у новорождённых и возможностью внутриутробной гибели плода при заражении беременной женщины. Младенцы подвержены риску тяжёлого заболевания, если родились за 5 дней до или через 2 дня после появления у матери сыпи ВО. Частота клинически диагностированной неонатальной ВО — 1–2 на 10 000 новорождённых, летальность составляет 20%.

Описание клинического случая. Девочка с диагнозом неонатальная ВО (ПЦР+), среднетяжёлая форма. Неонатальная желтуха неуточнённая. Церебральная возбудимость новорождённого. Анамнез жизни: от 4-й беременности, 2-х своевременных родов, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Ребёнок с перинатальным контактом по ВО, с высоким риском развития внутриутробной герпетической инфекции, герпетического энцефалита. Из анамнеза известно, что мать ребёнка перенесла ВО за 12 дней до родов, последние высыпания у матери зарегистрированы за 5 дней до рождения ребёнка. В возрасте 1 сут жизни на коже в области левого плеча появился элемент ветряночной сыпи. На момент осмотра больной: кожа умеренно иктерична, отмечается сухость, гиперемия кожи, в области левого плечевого сустава — отмечался элемент везикулёзного характера с мутным содержимым 2 × 2 мм (при осмотре — корочка после вскрытия элемента). При поступлении лабораторно определяется гипербилирубинемия, изменения в коагулограмме; ДНК *Varicella-Zoster virus* обнаружена. Лечение: этиотропная терапия VZV-инфекции: ацикловир 20 мг/кг 3 раза/сут внутривенно (60 мг/кг в сутки); выполнена трансфузия иммуноглобулинов для внутривенного введения: «Привиджен2» 1 г/кг внутривенно. После начатой терапии отмечена положительная динамика, через 9 дней ребёнок выписан из стационара под наблюдение педиатра по месту жительства.

Заключение. Причиной развития неонатальной ВО является ВО матери, тяжесть состояния была обусловлена сроками перенесённой инфекции — 12 дней до родов. Назначение ацикловира в первые часы после выявления заболевания значительно улучшает прогноз. Вакцинация беременных женщин, не имеющих иммунитета к ВО, уменьшает риск внутриутробного инфицирования и тяжёлых неонатальных форм заболевания.

* * *

АНТИБИОТИКИ И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

Никитина Т.А.

Научные руководители: проф. Г.И. Смирнова, проф. А.А. Корсунский

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *обзор; антибиотики; устойчивость; распространённость; виды бактерий; меры контроля*

Актуальность. Антибиотики — природные и синтетические антимикробные вещества, широко применяющиеся для лечения инфекций. Антибиотики могут убивать микроорганизмы или останавливать их размножение, позволяя естественным защитным механизмам их устранять. Когда микробы развивают механизмы, которые защищают их от воздействия противомикробных средств, формируется устойчивость к этим препаратам. Антибиотикорезистентность (АБР) — это свойство микроба, а не человека или другого организма, инфицированного этим микробом. Все классы микробов развивают резистентность. АБР признана одной из важнейших глобальных проблем, поскольку она уже проявляется прямо сейчас в каждом регионе мира. **Цель** обзора: определить распространённость противомикробной устойчивости у возбудителей инфекционных болезней и перспективы борьбы с молчаливой пандемией устойчивости к противомикробным препаратам. Осуществлён поиск литературы в базах данных PubMed, Google Academic, Web of Science, РИНЦ по ключевым словам: антибиотики, антибиотикорезистентность, противомикробные препараты, глубина поиска 10 лет. По существу, АБР является частным случаем устойчивости к противомикробным препаратам, при этом устойчивые микробы труднее лечить, требуются более высокие дозы или альтернативные лекарства, что создаёт жизнеугрожающие состояния для больных людей и животных. В прошлом огромные объёмы и широкое, бесконтрольное, необоснованное применение антибиотиков в медицине, сельском хозяйстве и животноводстве (80%) способствовали формированию и глобальному распространению АБР. Бактерии стали более резистентными в процессе давления эволюционного отбора, что обусловлено повышением глобальной доступности антибиотиков в течение долгого времени, начиная с 1950-х гг. Это может привести к возникновению резистентности у любых оставшихся бактерий. Сегодня самыми распространёнными устойчивыми возбудителями являются *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonia, Clostridium, Salmonella*. Для предупреждения формирования полирезистентности к антибиотикам их следует применять только в случае необходимости. Сейчас следует строго придерживаться 5 правил назначения препарата: правильный больной, правильное лекарственное средство, правильная доза, правильный способ применения и правильное время. В настоящее время создана глобальная интерактивная карта резистентности к антимикробным препаратам Resistance Open, разработанная информационной системой HealthMap, которая отображает также сводные данные по устойчивости к противомикробным препаратам. Для противодействия АБР в будущем нужны новые стратегии лечения резистентности, поиск альтернативных путей преодоления устойчивости к антибактериальным препаратам, модификации генома устойчивых бактерий, альтернирующая терапия, нано-

технологии, создание новых типов антимикробных средств резерва и непрерывный мониторинг. Для предотвращения и контроля резистентности к антимикробным препаратам необходима международная нормативно-правовая база. Анализ распространённости АБР позволит назначать рациональную терапию, что приведёт к снижению устойчивости бактерий.

* * *

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕБЮТА И ТЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ В ДИНАМИКЕ ЗА 10 ЛЕТ

Овсянников А.А., Хартуляри А.О.

Научный руководитель: доцент И.М. Островский

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького Минздрава России, Донецк, Россия

Ключевые слова: *дети; геморрагический васкулит; диагностика; хронический стресс*

Актуальность. Геморрагический васкулит (ГВ) — частое заболевание детей, требующее госпитализации и особого внимания при лечении. Заболеванию подвержены дети всех возрастов, почти у половины больных ГВ протекает с абдоминальным синдромом и нередко приобретает рецидивирующее течение. **Цель** работы: определить современный характер дебюта ГВ в сравнении с таковым 10 лет назад, до начала военных действий в Донбассе.

Материалы и методы. Проанализирована 31 история болезни детей с ГВ за 2013 г. (1-я группа) и 16 историй болезни — за 2023 г. (2-я группа). В выборку попали дети от 2 до 17 лет. Средний возраст детей 1-й группы — 8 лет, больных 2-й группы — 10 лет. Заболеванию ГВ более подвержены дошкольники и этот показатель со временем не изменился. Гендерный состав больных также не изменился.

Результаты. В обеих группах больных одинаковым оказалось распределение по форме васкулита, причем тяжёлое течение также одинаково часто наблюдалось у дошкольников, не изменилась в динамике и роль триггерных факторов — большинство случаев ГВ развивается на фоне ОРВИ. У больных 1-й группы аллергия в анамнезе выявлена у 10 (35,7%) детей. Во 2-й группе таких детей уже 56,2%, что может быть связано с увеличением детей-аллергиков в популяции. Оценка уровня и динамики лейкоцитов косвенно свидетельствует об усилении тяжести дебюта. Так, если в 2013 г. лейкоцитоз при поступлении отмечен только у 19% детей, то в 2023 г. — уже у 31,1%. Усиление тяжести дебюта демонстрирует и увеличение СОЭ. У больных в 2013 г. при поступлении СОЭ выше нормы было отмечено у 14 (45,2 ± 8,94%) детей, из них более 30 — у 6 (19,4%). Средний показатель СОЭ — 17,0 мм/ч. В 2023 г. высокая СОЭ наблюдалась при поступлении уже у 13 из 16 больных (81,3 ± 10,08%; $p < 0,02$). Средняя величина — 19,6 мм/ч. В то же время можно говорить об улучшении качества лечения. При выписке в 2013 г. у четверти больных сохранялся лейкоцитоз, а в 2023 г. — таких больных нет. Выявлено значимое число лейкопений при выписке в 2023 г. По-видимому, это также влияние лечения, в частности, в 2023 г. широко применяли пентоксифиллин (трентал), побочным действием которого является лейкопения. Анализ уровней СРБ оказался неинформативным — повышение СРБ отмечено только у 5 детей 1-й группы и у 3 больных 2-й группы. За 10 лет отмечены сдвиги в лучшую сторону в грамотности и настороженности родителей больных детей. Так, если в 2013 г. родители обращались к врачу, в среднем на 8-й день заболевания, то в 2023 г. — в среднем на 4-й день болезни.

Заключение. В настоящее время дебют ГВ у детей протекает тяжелее, чем до военного конфликта, при этом качество лечения ГВ улучшилось. Использование в терапии пентоксифиллина требует особого контроля гемограммы. Анализ уровней СРБ при ГВ нецелесообразен.

* * *

СИНДРОМА ЛЕЖЕНА У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА

Оносовская А.Н.

Научный руководитель: доцент В.П. Куценко

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

Ключевые слова: *клинический случай; синдром Лежена; синдром кошачьего крика; новорождённые*

Актуальность. Синдром Лежена (синдром кошачьего крика) — редкое хромосомное заболевание (1 на 25–60 000 новорождённых), при котором у больных наблюдается дефект в строении 5-й хромосомы.

Описание клинического случая. Мальчик С., 2024 г.р. Родился от 3-й беременности, 3-х родов, у женщины 25 лет, протекающей на фоне анемии в I триместре, вагинита во II триместре (*Staph warneri, Enterococcus faecalis*) и отягощённых факторов (ребёнок от 2-х родов скончался в возрасте 4 мес от приступа удушья, со слов матери педиатры подозревали генетическую патологию, т. к. ребёнок имел много стигм дизэмбриогенеза, обследование не проходил). Беременность протекала без осложнений. Родители здоровы. Роды на дому в присутствии бригады скорой медицинской помощи, срочные, в 38 нед, масса тела при рождении 2424 г, длина тела 48 см, окружность головы 34 см, окружность грудной клетки 30 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Ребёнок доставлен в родильный дом через 10 мин после рождения в состоянии средней степени тяжести за счёт гипогликемии, купированной раствором глюкозы 10% (4 мл/кг), в дальнейшем эпизодов гипогликемии не зарегистрировано. С рождения обращают на себя внимание стигмы дизэмбриогенеза: антимонголоидный разрез глаз, гипертелоризм, микрогнатия, короткая шея, крыловидная складка, гипертрихоз, искривление 5 пальцев обеих кистей. Дыхание стридорозное с конца 1-х суток жизни, мяукающий крик со 2-х суток, по кислотно-основному состоянию компенсирован, респираторной поддержки не требовал. Кардиогемодинамика с рождения стабильная. Энтеральное кормление не усваивал, при попытке расширения энтерального кормления более 3 мл, срыгивает створоженной молочной смесью без патологических примесей. Больной переведён на зондовое кормление. При рентгенографии: газонаполнение кишечника равномерное. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Меконий отходил с 1-х суток жизни, 4 раза в сутки. Мочеиспускание свободное, диурез адекватный. После обследования и кариотипирования была установлена хромосомная аномалия: синдромом делеции 5p — кариотип 46, XY, del (5) (p14). Выставлен диагноз: Синдром кошачьего крика. В динамике с момента поступления отмечается улучшение клинической картины, ребёнок на самостоятельном дыхании, без дотации O_2. На естественном вскармливании, энтеральное питание с постепенным расширением по физиологической потребности, не срыгивал, интолерантности к энтеральному питанию

не отмечалось. Неврологический статус стабилен, без судорог и очаговой неврологической симптоматики. В возрасте 20 сут жизни выписан домой под наблюдение педиатра, ЛОР-врача и консультации генетика для решения вопроса о проведении кариотипирования родителей.

Заключение. Синдром Лежена является редкой болезнью. Умение работать с наследственной патологией позволяет подозревать и своевременно выявлять генетическое заболевание, лечить и продлевать жизнь таким больным.

* * *

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Опарина А.Г.

Научный руководитель: проф. И.К. Богомолова

Читинская государственная медицинская академия Минздрава России, Чита, Россия

Ключевые слова: *коронавирусная инфекция; дети; сердечно-сосудистая система; клиника; функциональная характеристика*

Актуальность. Коронавирусная инфекция (COVID-19) занимает одну из лидирующих позиций в структуре инфекционной заболеваемости. По мере распространения этой инфекции увеличивалось число больных детей с 6% до 23%. При этом выявлено развитие вирусиндуцированной кардиоваскулярной патологии у больных детей, что определяет необходимость комплексного подхода при диагностике и лечении этих форм патологии. **Цель** работы: определить клинико-функциональные характеристики кардиоваскулярной патологии у детей с COVID-19.

Материалы и методы. Обследовано 100 детей с COVID-19 и поражением сердечно-сосудистой системы, находящихся на лечении в краевом инфекционном стационаре. Диагностическая программа состояла из клинического и инструментального обследования: ЭКГ и ЭхоКГ. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При осмотре выявлены характерные клинические признаки в виде снижения толерантности к физическим нагрузкам у 10 (10%) детей, бледности и мраморности кожных покровов у 63 (63%) и 21 (21%) ребёнка соответственно, цианоза носогубного треугольника — 63 (63%), аритмичности тонов сердца — 15 (15%), приглушённости тонов — 78 (78%), систолического шума — 38 (38%), тахикардии — 84 (84%), гепатомегалии — 43 (43%). У 9 (9%) детей на ЭКГ не зарегистрировано изменений, у 91 (91%) ребёнка выявлены отклонения от нормальной ЭКГ, у 91 (100%) больного за счёт нарушения образования импульса, их них у 20 (20%) детей в комбинации с нарушениями проводимости. Отсутствие патологических значений при ЭхоКГ выявлено лишь у 5 (5%) детей. У 95 (95%) больных при ЭхоКГ обнаружено утолщение миокарда — 83 (87,4%), выпот в перикарде — 31 (32,6%), расширение правых отделов сердца и лёгочная гипертензия по 16 (16,8%) случаев, снижение фракции выброса у 8 (8,4%) и гипертрофия межжелудочковой перегородки у 4 (4,2%) больных.

Заключение. При обнаружении у больного COVID-19 ребёнка определённых клинических данных можно заподозрить поражение органов кровообращения на этапе приёмно-диагностического отделения, что позволит врачу определить дальнейшую тактику ведения ребёнка, составить правильный план лечения и улучшить прогноз заболевания.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Осмоловская Н.А.

Научный руководитель: доцент А.И. Зарянкина

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Республика Беларусь

Ключевые слова: *дети; ювенильный идиопатический артрит; клинический анализ крови*

Актуальность. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — распространённое ревматическое заболевание, регистрируемое у детей. Частота и распространённость варьируются от 1,6 до 23 новых случаев на 100 000 детей и от 3,8 до 400 случаев на 100 000 детей в зависимости от плана обследования, категорий заболеваний и географических районов. **Цель** работы: определить особенности изменений общего анализа крови (ОАК) у детей с ЮИА, получающих иммуносупрессивную терапию (метотрексат/хумира).

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 122 медицинских карт стационарных больных с установленным диагнозом ЮИА. Возраст обследованных детей варьировал от 1 года до 17 лет. Среди 122 больных, участвующих в работе, 29 (23,8%) детей были в возрасте до 3 лет.

Результаты. В ОАК детей в возрасте до 3 лет наблюдались следующие изменения: ускоренная СОЭ была выявлена в 31% случаев (у 9 больных), анемия — в 27,6% (у 8 больных), лейкоцитоз — в 24,1% (у 7 больных, тромбоцитоз — в 13,8% (у 4 больных), нейтрофильный сдвиг влево — в 3,5% случаев (у 1 больного). У 30 (24,6%) больных ЮИА в возрасте 4–6 лет в ОАК лейкоцитоз наблюдался у 9 (30%) больных, анемия — у 7 (23,3%), ускоренная СОЭ — у 5 (16,7%), нейтрофильный сдвиг влево — у 5 (16,7%). Нормальные показатели ОАК были выявлены у 4 (13,3%) больных. У 47 (38,5%) больных ЮИА в возрасте 7–12 лет в 21,4% случаев (у 10 больных) отсутствовали изменения в ОАК. Ускоренная СОЭ была обнаружена у 9 (19,1%) больных, ещё у 9 (19,1%) был зафиксирован нейтрофильный сдвиг влево. У 8 (17%) больных диагностирована анемия, у 7 (14,9%) — лейкоцитоз, у 4 (8,5%) — тромбоцитоз. У больных ЮИА старше 13 лет (16 детей; 13,1%) были отмечены изменения в виде ускоренной СОЭ у половины детей (50%; 8 больных), лейкоцитоз — у 3 (18,8%), анемия — у 2 (12,5%), нейтрофильный сдвиг влево — у 2 (12,5%. У 1 (6,2%) больного были нормальные показатели ОАК.

Заключение. Выраженные изменения ОАК наблюдались у детей первых 3 лет жизни. У каждого третьего ребёнка отмечалась анемия, у каждого четвёртого — лейкоцитоз. Все дети этой возрастной группы имели патологические изменения в ОАК. Для ОАК больных ЮИА характерны анемия и воспалительные изменения. Чем младше ребёнок, тем более выражены эти изменения.

* * *

ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПОЛУЧАЮЩИХ АДАЛИМУМАБ

Осмоловская Н.А.

Научный руководитель: доцент А.И. Зарянкина

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Республика Беларусь

Ключевые слова: *дети раннего возраста; ювенильный идиопатический артрит; адалимумаб*

Актуальность. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — распространённое ревматологическое заболевание у детей, для лечения которого используется адалимумаб — полностью гуманизированное моноклональное антитело, которое связывается с фактором некроза опухоли-α. Совместное применение адалимумаба и метотрексата усиливает активность препарата. Адалимумаб является эффективным и безопасным препаратом в качестве 1-й или 2-й линии терапии ЮИА. **Цель** работы: определить особенности течения ЮИА у детей раннего возраста, получающих в качестве базисной терапии адалимумаб.

Материалы и методы. Проведён анализ 122 медицинских карт детей с ЮИА.

Результаты. Адалимумаб (препарат хумира) в качестве базисной терапии принимали 22 (18%) больных ЮИА. В группе детей младше 3 лет 60% составляли девочки. По данным анамнеза, в 60% случаев ревматоидный артрит был стартовым диагнозом, в 40% ЮИА стартовал с диагноза «реактивный артрит». Олигоартикулярный вариант отмечался в 60% случаев, полиартикулярный — в 40%. У всех детей ЮИА был серонегативным. По степени активности клинических проявлений ЮИА одинаково часто (40%) наблюдались первая и вторая степени активности болезни, в 20% — третья степень. У всех больных ЮИА выявлено прогрессирующее течение. В 40% случаев не было зафиксировано контрактур суставов, движения были в полном объёме, признаки воспаления отсутствовали. В 20% случаев наблюдались ограничения движений в суставах, болезненность, увеличение объёма суставов, контрактура и хромота. В 20% случаев суставы были увеличены в объёме, но температура тела оставалась нормальной, движения выполнялись в полном объёме, безболезненно, признаков деформаций не было. В 20% случаев отмечались контрактуры и отёк суставов. При рентгеновском обследовании больных ЮИА самой распространённой была 1 (60%) стадия, 2 и 0 рентгеновские стадии ЮИА были диагностированы в 20% случаев каждая. В общем анализе крови анемия была выявлена в 40% случаев, ускоренная СОЭ — в 20%, лейкоцитоз — в 20%, нейтрофильный сдвиг влево — в 20% случаев. После установления диагноза ЮИА на первом этапе лечения 80% детей получали глюкокортикостероиды и/или метотрексат, 20% — препарат хумиру в качестве базисной терапии. Перевод терапии на хумиру детей, получающих глюкокортикостероиды/метотрексат, был обусловлен отсутствием контроля над течением болезни.

Заключение. Каждый пятый больной ЮИА раннего возраста. ЮИА у детей первых 3 лет жизни характеризуется олигоартикулярным вариантом, серонегативностью, 1–2 степенью активности, первой рентгеновской стадией, прогрессирующим течением. В 60% случаев характерны местные изменения в виде увеличения объёма суставов, реже контрактур.

* * *

ЛИССЭНЦЕФАЛИЯ У ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЁННОГО

Перевозчикова Т.В.

Научный руководитель: доцент А.Д. Юдицкий

Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России, Ижевск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; лиссэнцефалия; микроцефалия; ген TUBA1A*

Актуальность. Лиссэнцефалия — группа генетически обусловленных аномалий развития головного мозга, характеризующихся частичным или полным недоразвитием извилин и борозд коры больших полушарий, нарушением её ультраструктуры. Выраженность и сочетания симптомов этого состояния различаются при разных формах заболевания, распространены судороги, глубокая умственная отсталость, нарушения глотания и гипотония мышц. При лиссэнцефалии нарушается миграция нейробластов в эмбриогенезе, что приводит к сглаживанию и утолщению коры головного мозга. Установлено, что гены *LIS1*, *DCX*, *TUBA1A*, *RELN* ассоциированы с развитием этой формы патологии головного мозга. Недостаточно изучены клинические особенности и роль генетических факторов в развитии лиссэнцефалии у недоношенных детей.

Описание клинического случая. Ребёнок от 2-й беременности, 1-х преждевременных родов на сроке 29 нед 5 дней путём кесарева сечения. Беременность протекала на фоне сепсиса в 5 нед, сахарного диабета 1-го типа, диабетического кетоацидоза, внутриутробной гипоксии плода, умеренной преэклампсии. Оценка по шкале Апгар 4/5/6 баллов. При рождении масса тела 1800 г, длина 41 см. С рождения больной находился в ОРИТН. В неврологическом статусе: микроцефалия, мышечный тонус снижен, рефлексы новорождённого ослаблены. С 18-го дня жизни отмечался судорожный синдром, купирован при назначении противосудорожной терапии. При КТ головного мозга отмечены характерные признаки лиссэнцефалии в сочетании с вариантом Денди–Уокера: мелкие участки кальцификации головок хвостатых ядер, белого вещества обоих полушарий головного мозга, расширение задних рогов и тел боковых желудочков по типу кольпоцефалии. При проведении высокопроизводительного секвенирования полного экзома выявлен ранее описанный гетерозиготный вариант нуклеотидной последовательности в гене *TUBA1A* (12-49185161-C-T), приводящий к замене аминокислоты в 402-й позиции белка (p?Arg402 His, NM_006009, rs137853044). Вариант описан в гетерозиготной форме, в том числе как возникший *de novo*, у больных с лиссэнцефалией. При осмотре в возрасте 4 мес: микроцефалия, уплощённый затылок. В неврологическом статусе: за молоточком не следит. Мышечный тонус повышен по спастическому типу. Рефлекс Бабинского положительный с двух сторон. Опора на носочки. Судорог нет.

Заключение. Анализ этого клинического наблюдения позволяет определить клинико-генетические характеристики лиссэнцефалии, ассоциированной с геном *TUBA1A*.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

Пилясова А.Д., Внукова Е.В., Александрова Д.М.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; муковисцидоз; осложнения; кровотечение*

Актуальность. Муковисцидоз (МВ) обусловлен полиорганным поражением экзокринных желез жизненно важных органов с тяжёлым течением и неблагоприятным прогнозом. Лидирующие позиции среди причин смертности при МВ занимают бронхолёгочные и посттрансплантационные осложнения, развитие цирроза печени с его возможными осложнениями.

Клинический случай. Мальчик, 12 лет, экстренно госпитализирован с кровохарканьем. За день до госпитализации было 3 эпизода чёрного стула. Анамнез заболевания: за последние несколько лет неоднократно госпитализирован с периодически возникающим кровохарканьем. Анамнез жизни: в возрасте 3 мес на основании генетического тестирования установлен диагноз МВ (N1303K/S466X;R1070P). С января 2024 г. инициирована терапия элексакафтор+тезакафтор+ивакафтор. При поступлении состояние тяжёлое, обусловленное кровотечением с развитием анемии, тромбоцитопенией, коагулопатией. Кожа бледная, нижние конечности и мошонка отёчные. Ногтевые пластины в виде часовых стекол. Аускультативно дыхание жёсткое. Живот увеличен, плотный, безболезненный. На передней брюшной стенке венозные коллатерали по типу головы медузы. Лабораторно: анемия средней тяжести, тромбоцитопения; снижение концентрации протромбина; синдром цитолиза, гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, повышение уровня глюкозы и иммунореактивного инсулина в крови. В динамике в течение 2 ч в отделении снижение гемоглобина до 64 г/л, нарастание отёчного синдрома, декомпенсация кровообращения, ребёнок переведён в ОРИТ. Начата заместительная терапия препаратами крови. Проведена эзофагогастродуоденоскопия: в осмотренных отделах данных за желудочно-кишечное кровотечение нет. Во время нахождения в ОРИТ наблюдалось увеличение размеров живота, отёков нижних конечностей и мошонки. При УЗИ органов брюшной полости в динамике — нарастание свободной жидкости в брюшной полости. После стабилизации состояния ребёнок был переведён в педиатрическое отделение. В дальнейшем выявлено нарастание асцита более 1000 мл, проведено дренирование брюшной полости под контролем УЗИ. За время госпитализации проведены заместительная терапия компонентами крови, гемостатическая, антибактериальная, диуретическая и бронходилатационная терапия с положительной динамикой. На момент выписки состояние ребёнка стабильное, отёки купированы, в заместительной терапии не нуждается.

Заключение. У 5–10% больных МВ к 10 годам жизни течение заболевания осложняется циррозом печени, в большинстве случаев с развитием портальной гипертензии. При этом основным осложнением становятся возможные кровотечения из расширенных вен пищевода. При развитии цирроза у больных МВ основные усилия терапии должны быть направлены на предотвращение кровотечений и венозную декомпрессию.

* * *

ТРОМБОЗ У РЕБЁНКА ИЗ СЕМЬИ С ОТЯГОЩЁННЫМ АНАМНЕЗОМ

Пилясова А.Д., Внукова Е.В., Александрова Д.М.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; тромбоз вен; диагностика; лечение*

Актуальность. Максимальная частота венозных тромбозов у детей приходится на младенческий и подростковый возраст. Предрасположенность к образованию тромбов может быть вызвана генетическими факторами, поэтому наличие отягощённого семейного анамнеза по тромбогенным состояниям должно настораживать специалистов. Отсутствие протромбогенных мутаций не является доказательством отсутствия вероятности тромбоза.

Описание клинического случая. Мальчик, 14 лет, экстренно доставлен в отделение после появления сильных болей и отёка левой конечности. Ребёнку было проведено УЗИ вен нижних конечностей, выявлены признаки тромбоза левой поверхностной бедренной вены. Семейный анамнез отягощён по тромботическим состояниям (мать и дед по материнской линии — носители гомозиготной мутации FV, повторные тромбозы). При поступлении больного состояние средней тяжести. Локальный статус: венозный рисунок не усилен, кожа розовая без цианоза. Окружность левой нижней конечности больше правой. Левое бедро при пальпации болезненно. Лабораторно: снижение антитромбина III (26%), повышение уровня гомоцистеина до 10,8 мкмоль/л, увеличение концентраций D-димера в 30 раз. При УЗИ подвздошных вен и вен нижних конечностей обнаружены окклюзионный тромбоз общей и наружной подвздошных вен, общей бедренной вены и собственной вены бедра слева, ствола большой подкожной вены слева, признаки флебостаза в подколенной и глубоких венах голени слева. Ребёнку была назначена гепаринотерапия, заместительная терапия концентратом антитромбина III. Учитывая данные наследственного анамнеза, заподозрена мутация Лейдена и проведено генетическое исследование, по данным которого найдены незначимые гетерозиготные мутации в генах фолатного цикла. На фоне проводимой антикоагулянтной терапии отмечена положительная динамика в виде уменьшения болевого синдрома и окружности левой нижней конечности, при контрольном УЗИ — неполная реканализация тромбоза общей подвздошной вены и ствола большой подкожной вены. Больной был выписан домой с рекомендациями продолжить антикоагулянтную терапию далтепарином натрия амбулаторно под наблюдение педиатра и гематолога по месту жительства.

Заключение. Тромбоэмболические заболевания являются серьёзной причиной смертности, поэтому необходимо тщательное обследование ребёнка. В связи с тем, что у ребёнка не обнаружена мутация, которая есть у матери в гомозиготном состоянии, требуется обследование ребёнка и родителей: пересмотр данных предыдущего генетического анализа или поиск других мутаций, приводящих к тромбозу.

* * *

ТЯЖЁЛАЯ ФОРМА СКАРЛАТИНЫ С ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ У РЕБЁНКА 9 ЛЕТ

Пичхадзе Т.А., Смирнова Г.В.

Научный руководитель: канд. мед. наук Н.О. Ильина

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; скарлатина; васкулит; диагностика*

Актуальность. Стрептококковая инфекция имеет различные клинические формы. При отсутствии своевременной и адекватной терапии возможно развитие различных осложнений, в том числе связанных с поражением эндотелия сосудов и развитием васкулитов.

Описание клинического случая. Мальчик, 9 лет, с отягощённым аллергологическим анамнезом (аллергический ринит), заболел остро с повышения температуры тела до фебрильных значений с развитием тонзиллита, в дальнейшем отмечалось появление скарлатиноподобной сыпи. Амбулаторно появление сыпи расценено как аллергическая реакция на фоне ОРВИ. На начальном этапе диагностика стрептококковой инфекции не проводилась, получал симптоматическую терапию. На 9-е сутки болезни в связи с отсутствием динамики начата антибактериальная терапия. В связи с нарастанием кожного процесса с развитием сосудистых нарушений на фоне сохранения субфебрилитета ребёнок был госпитализирован в стационар на 11-е сутки заболевания. При осмотре отмечались выраженный кожный синдром с экссудативным и десквамативным компонентом, болезненность в ногах при ходьбе, явления депонирования крови в нижних конечностях при вертикализации. Проводилось комплексное обследование, больной консультирован специалистами. Маркеров активной стрептококковой инфекции не выявлено, установлено повышение уровня АСЛО. Выставлен диагноз: постстрептококовый инфекционно-аллергический васкулит. Получал антибактериальную, инфузионную, десенсибилизирующую, местную терапию. За время наблюдения в результате проводимого лечения был достигнут положительный клинический эффект в состоянии ребёнка с купированием лихорадки, симптомов интоксикации, регрессом кожного синдрома и сосудистых нарушений при сохранении постэкзантемного десквамативного процесса. Выписан на 7-е сутки госпитализации (18-е сутки заболевания) с улучшением под амбулаторное ведение в соответствии с рекомендациями.

Заключение. Своевременная диагностика и адекватная проводимая антибактериальная терапия стрептококковой инфекции в острый период заболевания снижает риск развития постстрептококковых осложнений.

* * *

МЕЛАНОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ У РЕБЁНКА

Плугина А.С.

Научный руководитель: канд. мед. наук А.А. Шавров

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; меланоз толстой кишки; колоноскопия; диагностика*

Актуальность. Меланоз толстой кишки — форма патологии, при которой в собственной пластинке слизистой оболочки кишки в макрофагах происходит отложение пигмента липофусцина с последующим тёмным окрашиванием слизистой. Меланоз толстой кишки требует своевременной диагностики и симптоматического лечения. Частота выявления среди взрослых — 0,82–1,13%.

Описание клинического случая. Мальчик Н., 13 лет, был госпитализирован в плановом порядке в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на боли в правом подреберье по ходу толстой кишки, вздутие живота, склонность к хроническим запорам, периодически примесь слизи в стуле. При плановом эндоскопическом обследовании толстой кишки, особенно в узко-спектральном режиме, выявлены объёмные тёмно-коричневые пятна на слизистой оболочке поперечно-ободочного отдела толстой кишки в виде «звёздного неба». Была взята биопсия для последующего гистологического исследования. Гистологическая картина соответствовала меланозу толстой кишки, в биоптате крипты распределены равномерно, плотность клеточного инфильтрата собственной пластинки не повышена, в его составе обнаружено большое количество макрофагов, нагруженных коричневым пигментом. Лечение таких больных симптоматическое, в том числе полная отмена антрагликозидных слабительных препаратов. Поскольку меланоз является фактором риска последующего выявления полипов и аденом толстой кишки, больные с этой формой патологии нуждаются в динамическом наблюдении.

Заключение. Меланоз толстой кишки — это редкая форма патологии в практике врача-эндоскописта. При длительном течении заболевания возникают осложнения, потенциально опасные как для ребёнка, так и для взрослого. Поэтому клиницистам необходимо проявлять повышенную настороженность по отношению к данной категории больных.

* * *

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА В СТРУКТУРЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ

Попова А.А.

Научный руководитель: проф. А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; врождённые пороки сердца; новорождённые; неонатология*

Актуальность. Пороки развития сердца являются одной из самых частых причин кардиологической патологии у новорождённых детей. Нами проведён анализ 2346 детей, проходивших лечение в ОРИТН в 2020–2025 гг. Среди них было

выявлено 24 ребёнка с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, 20 из которых составляли пороки сердца, 8 — множественные врождённые пороки развития.

Описание клинического случая. Мальчик У. в возрасте 4 мес. поступил в ОРИТН в тяжёлом состоянии — декомпенсированный респираторный ацидоз за счёт обострения сердечно-лёгочной недостаточности на фоне вторичного дефекта межпредсердной перегородки, с лево-правым сбросом (10 мм). При проведении ЭхоКГ были выявлены признаки смешанной лёгочной гипертензии (давление в лёгочной артерии 52,4 мм рт. ст.). Выявлен стеноз правых нижнедолевых лёгочных вен, недостаточность кровообращения 2А степени. Функциональный класс 2 по классификации Росса. В анализе крови отмечается значительное увеличение уровней мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) до 15 353 пг/мл. У больного произошёл дебют лёгочного кровотечения — гемодинамика стабилизирована подбором кардиотонической терапии. По данным ЭхоКГ отмечено увеличение давления в лёгочной артерии до 90 мм рт. ст. Больному была проведена кардиотоническая терапия дигоксином, противоотёчная терапия спиронолактоном, верошпироном и фуросемидом. Больной был переведён в Морозовскую детскую городскую клиническую больницу в связи с необходимостью проведения КТ.

Заключение. Множественные врождённые пороки сердца представляют серьёзную проблему в неонатологии, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. Представленный случай указывает на необходимость ранней диагностики и мультидисциплинарного подхода в лечении таких больных.

* * *

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО КУРСА ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Прилуцкий А.С., Иванюк Д.А.

Научный руководитель: доцент А.В. Сапотницкий

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Ключевые слова: *первая помощь; особенности оказания первой помощи детям и взрослым; анкетирование, студенты*

Актуальность. Оказание первой помощи (ПП) – один из навыков, которым должен владеть каждый человек. Учебная дисциплина «Оказание первой помощи» позволяет студентам-медикам приобщиться к проведению мероприятий, направленных на сохранение жизни пострадавшего до оказания медицинской помощи. **Цель** работы: определить уровень знаний и навыков студентов по оказанию ПП.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе симуляционно-аттестационного центра. Разработана анкета из 17 вопросов. Проанкетировано 305 студентов 1-го курса (167 педиатрического и 138 лечебного факультета). Для анализа применяли социологический и статистический методы.

Результаты. При подготовке к занятиям чаще всего использовались видеоролики преподавателей (75,1% опрошенных студентов), материалы на электронном диске университета (70,2%), лекции (61,0%). Основной трудностью при изучении 57% респондентов считали запоминание большого количества новой информации, наилучшему усвоению способствовала отработка практических навыков на муляжах (89,2%). Навыки, которые были освоены: правила и порядок осмотра пострадавшего в сознании (92,1% респондентов), методика проведения компрессий грудной клетки при сердечно-лёгочной реанимации (СЛР) у взрослого (84,9%). 82% проанкетированных указали правильные соотношения компрессий и вдохов при проведении базовой СЛР у детей разного возраста. Навыками, над которыми хотелось бы поработать больше, были: наложение шин на конечности для иммобилизации при переломах (41%), наложение жгута на конечность для остановки артериального кровотечения (39%). Сложности при анкетировании вызвали вопросы относительно помощи детям: меры помощи при утоплении у детей раннего возраста (60%), действия по ПП детям при термических ожогах (51,8%), укусах (41%), особенности действий при попадании инородного тела в дыхательные пути ребёнка в возрасте до 1 года (55,7%).

Заключение. Анализ анкетирования отражает высокий уровень мотивации при изучении первой медицинской дисциплины студентами 1-го курса. Определены сложные вопросы занятий по ПП и значимость акцентуации на возрастных особенностях оказания ПП детям разного возраста.

* * *

ВЛИЯНИЕ АНТЕНАТАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ БЕРЕМЕННЫМ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ У КРАЙНЕ НЕЗРЕЛЫХ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

Пристром И.Ю.

Научный руководитель: доцент В.А. Прилуцкая

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Ключевые слова: *респираторный дистресс-синдром; крайне незрелые недоношенные; дети; профилактика; глюкокортикостероиды*

Актуальность. Пренатальная профилактика респираторного дистресс-синдрома (РДС) у крайне незрелых недоношенных обусловлена их высокой заболеваемостью и смертностью. Эффективное применение глюкокортикостероидов (ГКС) может существенно уменьшить частоту и тяжесть РДС, улучшить исходы и качество жизни недоношенных детей. **Цель** работы: определить эффективность назначения различных схем антенатальной профилактики РДС с использованием ГКС у крайне незрелых недоношенных новорождённых.

Материалы и методы. Обследовано 93 новорождённых (59 мальчиков, 34 девочки) с гестационным возрастом 27 (26–28) нед., массой тела при рождении 935 г (735–1065 г). Дети были распределены на 4 группы: 1-я группа (n = 39) — с полным курсом ГКС, завершённым за 3–7 дней до рождения; 2-я группа (n = 16) — с полным курсом ГКС, завершённым менее чем за 3 дня до рождения; 3-я группа (n = 10) — с курсом ГКС, завершённым в день родов/частично проведённым; 4-я группа (n = 28) — с отсутствием курса ГКС. Определены клинико-лабораторные показатели, методы терапии и исходы лечения.

Результаты. Гестационный возраст детей 1-й группы составил 28 (27–29) нед., 2-й — 27 (26–29) нед., 3-й — 27 (27–28) нед., 4-й — 26 (25–27) нед. У детей 1-й и 4-й групп выявлены значимые различия МТ при рождении (990 г (890–1170 г) против 810 г (690–985 г), $p < 0,05$). При этом установлены более высокие баллы по шкале Апгар на 1-й минуте у де-

тей 1-й и 2-й групп (6 (6–8) и 6 (6–6) баллов) против аналогичных у детей 3-й и 4-й групп (6 (4–6) баллов, $p_{1,2-3,4} < 0,05$). Суммарные дозы введённого экзогенного сурфактанта у новорождённых составили у детей 1-й группы 225 (201–290) мг/кг, 2-й — 275 (205–324) мг/кг, 3-й — 255 (202–315) мг/кг, 4-й — 300 (255–358) мг/кг ($p_{1-4} < 0,01$). Новорождённые 4-й группы по сравнению с детьми 1-й группы значимо дольше требовали респираторной поддержки с применением ИВЛ ($p_{1-4} < 0,05$), между детьми остальных групп разница отсутствовала. Крайне незрелые недоношенные 1-й группы значимо ($p < 0,01$) меньше нуждались в получении медицинской помощи в ОРИТН в сравнении с детьми других групп. При анализе потенциального эффекта назначения ГКС беременным на формирование бронхолёгочной дисплазии у недоношенных более низкий процент детей с этим диагнозом отмечался у недоношенных 1-й группы (64% против 87,5%, 100% и 100% соответственно, $p < 0,01$).

Заключение. Оптимальным и клинически эффективным является обеспечение профилактического использования полного курса ГКС беременным с окончанием за 3–7 дней до планируемого родоразрешения. Назначение ГКС пренатально обеспечивает существенный эффект вследствие снижения суммарной дозы вводимого экзогенного сурфактанта, сокращения сроков оказания медицинской помощи крайне незрелым недоношенным в условиях ОРИТН.

* * *

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА

Рахатова А. О.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; нарушение ритма; брадикардия*

Актуальность. Синусовая брадикардия (СБ) — это снижение ЧСС на 5–40% ниже возрастной нормы. При различных заболеваниях СБ может быть обусловлена прямым неблагоприятным воздействием на синусовый узел сердца (гипоксемия, интоксикация, ацидоз). Выделяют физиологическую и патологическую СБ. Физиологическая СБ связана с преобладанием парасимпатической иннервации или понижением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Описание клинического случая. Девочка А., от матери 37 лет, 2-й беременности, 2-х самопроизвольных родов в сроке 39 нед+5 дней. По данным УЗИ трёхкратно развитие плода без особенностей. В анамнезе у матери гестационный сахарный диабет. Ребёнок родился с массой тела 4471 г, длиной 55 см, окружностью головы 37 см, окружностью груди 37 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Состояние относительно удовлетворительное. Предварительно был выставлен диагноз: Синдром новорождённого от матери с гестационным диабетом. Кровоизлияние в кожу новорождённой. Доношенная в сроке 39 нед+5 дней, большой к сроку гестации. Неонатальная гипогликемия. В динамике с 5-х суток отмечалась брадикардия до 90–100 уд/мин в покое. Переведена в палату интенсивной терапии, подключена к монитору. Дышала самостоятельно, периодически при уменьшении сатурации получала кислородно-воздушную смесь. Было назначено обследование ЭКГ, ЭхоКГ, консультация кардиолога, кардиохирурга. Заключение кардиолога: Вторичная кардиопатия, постгипоксическая. Нарушение сердечного ритма по типу СБ. НК-0-1. ФК-1-2. Назначено медикаментозное лечение — 0,1% атропин 0,1 мл подкожно при брадикардии менее 80 уд/мин. Выписана на 12-е сутки. Рекомендовано: диспансерный учёт у кардиолога, участкового врача, ЭхоКГ, ЭКГ — повторить через 1 мес с последующей консультацией кардиолога. Медицинский отвод от профилактических прививок на 6 мес.

Заключение. У ребёнка с выраженной брадикардией необходимо выявить ЭхоКГ-признаки СБ, определить их связь с клиническими проявлениями, разграничить органическое повреждение от вегетативной дисфункции, с которыми может быть связано возникновение и поддержание брадикардии, своевременно определить показания к имплантации электростимулятора. Все дети с выраженными брадикардиями нуждаются в комплексном кардиологическом обследовании и последующем диспансерном наблюдении.

* * *

ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ КОНТАКТ НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ МАТЕРИ

Рахатова А.О., Сагынбаева Г.Б.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; перинатальный контакт; ВИЧ-инфекция*

Актуальность. Внутриутробное инфицирование ВИЧ-инфекцией происходит в 15–25% случаев, инфицирование ребёнка в родах — в 60–85%, при вскармливании молоком ВИЧ-инфицированной женщины — в 12–20%. Начало антиретровирусной терапии на 14–27-й неделе увеличивает риск передачи ВИЧ-инфекции от матери ребёнку в 2,3 раза, с 28-й недели и позднее — в 4,5 раза.

Описание клинического случая. Девочка А., от матери 27 лет, от 1-й беременности, 1-е оперативные роды в сроке 38 нед+5 дней. Первая половина беременности протекала без особенностей. Вторая половина проходила на фоне артериальной гипертензии до 140/90 мм рт. ст. УЗИ плода в II и III триместрах были в норме. По заключению врачебно-консультативной комиссии был выставлен диагноз: Перинатальный контакт В23,2 клиническая стадия 1. Беременность 36 нед. Иммуносупрессия тяжёлой степени. При рождении масса тела 2936 г, длина 49 см, окружность головы 34 см, окружность груди 32 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Общее состояние относительно удовлетворительное. Крик громкий, поза флексорная. К груди не приложен из-за противопоказаний по заболеванию матери, назначена молочная смесь с учётом физиологической потребности. Ребёнок был переведён в отделение патологии для дальнейшего обследования. Была проведена консультация инфекциониста и получено его заключение: Новорождённый в периоде адаптации. Перинатальный контакт по В23.2. Рекомендовано профилактическое лечение: раствор зидовудин 11,7 мг (1,2 мл) 2 раза в день, ламивудин 5,9 мг (0,6 мл) 2 раза в день с коррекцией доз по массе тела каждые 14 дней — курс 42 дня, общий анализ крови (ОАК) в 1-е сутки, ПЦР ДНК ВИЧ на 2-е сутки методом сухой капли, профилактические прививки — по календарю прививок. ОАК в пределах нормы, ПЦР ДНК ВИЧ — в работе. Получала лечение по назначению инфекциониста — переносила хо-

рошо. В динамике у ребёнка состояние стабильное, выписана под наблюдение участкового врача на 5-й день жизни с массой тела 2960 г с рекомендациями: искусственное вскармливание с рождения, профилактические лечение, после окончания курса лечения — консультация инфекциониста.

Заключение. В данном случае матерью ребёнка были соблюдены не все рекомендации, и антиретровирусная терапия начала реализовываться на 36-й неделе беременности. В связи с этим у ребёнка возможен риск реализации ВИЧ-инфекции, что требует дальнейшего диспансерного наблюдения у специалистов СПИД-центра.

* * *

СОСТОЯНИЕ ГЛАЗНОГО ДНА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЁННЫМИ ФАКТОРАМИ ТРОМБОГЕННОГО РИСКА

Рогова А.С., Мартынов А.А., Ахалова Е.А., Ермохина Д.А., Назарова О.Д.

Научный руководитель: проф. А.Я. Ильина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *тромбофилия; дети первого месяца жизни; факторы тромбогенного риска; церебральная ишемия; внутричерепная гипертензия; офтальмоскопия*

Актуальность. Дети с врождёнными факторами тромбогенного риска и перенесённой церебральной ишемией, родившиеся у женщин с тромбофилией, представляют группу риска по развитию тромбогеморрагических осложнений. Состояние глазного дна таких больных остается одним из основных дифференциально-диагностических показателей степени тяжести перенесённой церебральной ишемии. **Цель** работы: определить состояние глазного дна у детей с врождёнными факторами тромбогенного риска и перенесённой церебральной ишемией, родившихся у женщин с тромбофилией.

Материалы и методы. Обследовано офтальмоскопически 64 ребенка 1-го месяца жизни с врождёнными факторами тромбогенного риска и последствиями перенесённой церебральной ишемии, родившихся у женщин с тромбофилией. Первую группу составили 30 детей с доброкачественной внутричерепной гипертензией (ДВЧГ), во 2-ю группу вошли 34 ребёнка без ДВЧГ.

Результаты. Нами были оценены показатели офтальмоскопии: цвет диска зрительного нерва (ДЗН), наличие и степень выраженности полнокровия вен, спазма артерий и извитости артерий. Среди изменений глазного дна у детей 1-й и 2-й групп определялся преимущественно серый цвет ДЗН (73,3 и 64,7% соответственно) и повышенная извитость артерий (80,0 и 64,7%). При этом у детей с ДВЧГ по сравнению с детьми без ДВЧГ достоверно чаще определялись полнокровие вен (93,3 и 70,6%; $p < 0,05$) и спазм артерий (70,0 и 38,2%; $p < 0,01$). У детей с ДВЧГ по сравнению с детьми без ДВЧГ значительно чаще выявлялись выраженное полнокровие вен (73,3 и 47,1%; $p < 0,05$) и извитость артерий (33,3 и 11,8%; $p < 0,05$), а также слабо выраженный спазм артерий (50,0 и 17,6%; $p < 0,01$).

Заключение. У детей 1-го месяца жизни с врождёнными факторами тромбогенного риска независимо от наличия ДВЧГ самыми частыми офтальмоскопическими признаками были серый ДЗН и извитость артерий. Основными офтальмоскопическими признаками у детей с ДВЧГ на фоне врождённых факторов тромбогенного риска были выраженное полнокровие вен, значительная извитость артерий на фоне слабого спазма артерий. Выявленные изменения глазного дна гипертензивного характера, такие как венозное полнокровие и повышенная извитость сосудов, отражают степень выраженности перенесённой церебральной ишемии и могут быть использованы в лечебно-диагностическом алгоритме ведения детей с врождёнными факторами тромбогенного риска, родившихся у женщин с тромбофилией.

* * *

ИММУННЫЙ ГОМЕОСТАЗ И ПРЕМОРБИДНЫЙ ФОН У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ОРВИ С СИНДРОМОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Роговцова А.Г., Котова М.В., Макарова Е.И., Дмитренко И.В., Муштуков Д.А.

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск Минздрава России, Россия

Ключевые слова: *дети; синдром бронхиальной обструкции; иммунный гомеостаз; острая респираторная вирусная инфекция*

Актуальность. Синдром бронхиальной обструкции (СБО) достаточно часто встречается у детей на фоне ОРВИ. Частота развития СБО зависит от множества факторов: экологических, эпидемиологических, социально-бытовых и др. **Цель** работы: определить особенности иммунного гомеостаза и преморбидного фона у детей, больных ОРВИ, осложнённой СБО.

Материалы и методы. Обследованы 174 ребёнка, которые были распределены на 2 группы по месту проживания: 1-ю группу составил 91 ребёнок, проживающий в городе местности с повышенным выбросом промышленных отходов в атмосферу; 2-ю группу составили 83 ребёнка, проживающих в сельских регионах. Проведён ретроспективный анализ данных историй болезни, а также оценены данные иммунологического обследования.

Результаты. Клиническая характеристика СБО у детей 1-й группы отличалась рецидивирующим характером, что определялось у 24 (26,4%) детей, преобладанием среднетяжёлых и тяжёлых форм — у 63 (69,2%) детей, большей продолжительностью и временем пребывания в стационаре. Во 2-й группе отмечались преимущественно лёгкие формы СБО — у 61 (73,5%) ребёнка. По данным анализа гуморального иммунитета была выявлена дисиммуноглобулинемия у 82 (90,1%) детей 1-й группы, у 64 (70,3%) детей установлено сочетанное снижение числа Т- и В-лимфоцитов. У 48 (57,8%) детей 2-й группы была определена дисиммуноглобулинемия за счёт уменьшения содержания одного вида иммуноглобулина, а у 33 (39,8%) больных оказалось сниженным только число Т-лимфоцитов.

Заключение. У детей, проживающих в промышленных регионах Донбасса, установлено более тяжёлое, рецидивирующее и продолжительное течение СБО, выраженный иммунный дисбаланс по сравнению с детьми, проживающими в сельской местности.

* * *

СИНДРОМ ВИСКОТТА–ОЛДРИЧА У МАЛЬЧИКА 6 МЕСЯЦЕВ

Роева Д.Е., Тарасова С.П.

Научный руководитель: доцент Л.Г. Маринова

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, Якутск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; первичный иммунодефицит; синдром Вискотта–Олдрича; генетика; иммунология*

Актуальность. Синдром Вискотта–Олдрича — это первичный комбинированный иммунодефицит с Х-сцепленным типом наследования, для которого характерны тромбоцитопения с малым размером тромбоцитов, экзема и инфекционные осложнения. При данном синдроме поражён ген WAS, располагающийся на Xp11.23. Частота заболевания 4–10 случаев на 1 млн новорождённых.

Описание клинического случая. Мальчик, 6 мес, поступил в республиканский стационар в онкологическое отделение с жалобами на снижение числа тромбоцитов до 28×10^9/л, уровень гемоглобина 85 г/л. При рождении была выявлена тромбоцитопения — 74×10^9, при выписке уровень тромбоцитов самостоятельно достиг до 200×10^9/л. С 2 мес периодически появлялись прожилки крови в стуле, единичные петехиальные высыпания по телу. После пробы Манту с 3 мес появились распространённые высыпания на всём теле. При обследовании установлены анемия, тромбоцитопения. Было проведено лечение: введение иммуноглобулина человека, метилпреднизолона, инфузия железа III гидроксид сахарозный комплекс, интерферон-альфа-2b. После лечения уровень тромбоцитов уменьшился до 23×10^9/л, гемоглобин увеличился до 92 г/л. В июне 2021 г. была проведена телемедицинская консультация с НМИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева (Москва), рекомендовано отправить кровь на определение гена *WAS*, госпитализировать ребёнка в отделение иммунологии. 14.07.2021 больной поступил в ДГОУ им. Дмитрия Рогачева, где был выставлен диагноз: синдром Вискотта–Олдрича. Были даны рекомендации на трансплантацию костного мозга. 19.11.2021 выполнена аллогенная трансплантация клеток костного мозга от HLA-идентичного родственного донора (брата) в РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Были назначены препараты: такролимус, валацикловир, вориконазол, ко-тримаксазол. После трансплантации костного мозга уровень тромбоцитов увеличился до 338×10^9/л, содержание гемоглобина — до 117 г/л.

Заключение. Представленный клинический случай определяет значимость своевременного выявления заболевания для проведения ранней трансплантации костного мозга, которая улучшает качество жизни больного. В настоящее время ребёнок здоров и получает на постоянной основе иммуноглобулин подкожно.

* * *

BIOMARKER-GUIDED DIAGNOSIS OF SEVERE INFECTIONS IN PEDIATRIC ICU: REDUCING MORBIDITY AND MORTALITY

Roy Jayati

Scientific supervisor: assistant prof. H.R. Haydarova

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Keywords: *pediatric sepsis; severe infections; procalcitonin; interleukin-6; biomarkers; ICU mortality; septic shock*

Relevance. Severe infections and sepsis in pediatric patients are major causes of morbidity and mortality, particularly in critical care. Delayed recognition and inappropriate antimicrobial use worsen outcomes and drive antimicrobial resistance (AMR). Current diagnostics rely on clinical judgment and conventional biomarkers, which often lack specificity, leading to delayed intervention and increased ICU burden. This study evaluates a biomarker-driven approach to enhance early detection and targeted treatment of severe infections in pediatric intensive care. **Purpose:** to assess the efficacy of procalcitonin (PCT) and interleukin-6 (IL-6) in early diagnosis and severity stratification of severe infections and sepsis in pediatric ICU (PICU) patients. This study aims to establish a predictive model integrating biomarkers with clinical parameters to optimize early intervention and reduce ICU morbidity and mortality.

Materials and methods. Study Design: Prospective cohort study (2020–2024) analyzing biomarker levels and clinical progression in pediatric ICU patients. Inclusion Criteria: Children (0–18 years) admitted with suspected severe infections, sepsis, or septic shock. Data Collected: PCT and IL-6 levels on admission and at 24, 48, and 72 hours. Blood cultures, inflammatory markers (CRP, WBC), and clinical severity scores (PELOD-2, SOFA-Pediatrics). Antibiotic escalation/de-escalation patterns, ICU stay, and mortality rates. Statistical Analysis: Correlation between biomarker kinetics, infection severity, and clinical outcomes, assessed using multivariate regression models.

Results. Elevated PCT (> 2 ng/mL) and IL-6 (> 150 pg/mL) strongly correlated with ICU admission and progression to septic shock ($p < 0.001$). Biomarker-driven diagnosis reduced antibiotic overuse by 37%, optimizing antimicrobial stewardship. Patients with persistently elevated IL-6 (> 72 hours) had a 4.2x higher risk of multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Early risk stratification using PCT/IL-6 enabled targeted intervention, reducing ICU mortality by 21% ($p = 0.003$).

Conclusion. Biomarker-guided infection management significantly enhances early sepsis detection, antibiotic stewardship, and survival rates in pediatric critical care. This study provides strong evidence for integrating PCT and IL-6 into standardized sepsis protocols, potentially reshaping pediatric ICU guidelines worldwide. Implementing this approach could lead to earlier interventions and improved long-term outcomes.

* * *

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ФОРМА ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННОГО РЕБЁНКА

Рудь Н.В., Солтанова Р.Я.

Научные руководители: проф. А.В. Еремеева, доцент Н.В. Авдеенко

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; ветряная оспа; нефротический синдром*

Актуальность. Ветряная оспа (ВО) — одно из самых распространённых инфекционных заболеваний у детей, неблагоприятно протекающее у иммунокомпрометированных больных, вызывая тяжёлые формы болезни с развитием осложнений.

Описание клинического случая. Ребёнок, 7 лет, однократно вакцинированный от ВО, с отягощённым преморбидным фоном (стероидзависимый нефротический синдром (НС), клинико-лабораторная ремиссия, медикаментозно-индуцированный иммунодефицит на фоне приёма микофенолата мофетила и метилпреднизолона), поступил в стационар на 6-е сутки заболевания ВО в тяжёлом состоянии за счёт выраженного интоксикационного, абдоминального и кожного синдромов, обильной папуло-везикуло-пустулёзной сыпью с геморрагическим компонентом. Лабораторно выявлен рецидив НС (протеинурия 1 г/л, гипопротеинемия 56,1 ЕД/л, дислипидемия за счёт повышения уровня триглицеридов до 1,79 мМ/л), синдром цитолиза (АЛТ 806,1 ЕД/л, АСТ 1387 ЕД/л), коагулопатия (тромбоцитопения 85 тыс/мкл, D-димер 92 136 нг/мл, фибриноген 3,08 г/л), воспалительная активность в крови (лейкоцитоз 32 тыс. ед/мкл), при нормальной азотовыделительной функции почек (креатинин 40 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации 106 мл/мин/1,73 м^2). Диагностировано тяжёлое течение висцеральной формы ВО (гепатит, пневмония) с развитием вторичной бактериальной инфекции. Инициирована комбинированная антибактериальная, антифунгальная, противовирусная (ацикловир), антикоагулянтная, анальгезирующая, иммунокоррегирующая (внутривенный иммуноглобулин) терапия. Иммуносупрессивная терапия была прекращена по витальным показаниям. Несмотря на проводимое лечение, отмечалась генерализация инфекционного процесса с синдромом системного воспалительного ответа, выраженным лабораторным нарастанием воспалительных маркеров, сепсис-индуцированной органной недостаточностью. С учётом отрицательной динамики были назначены заместительная почечная терапия, гемотрансфузия, гемосорбция, позднее — смена антибактериальной терапии. На 20-е сутки госпитализации на фоне купирования генерализованного септического процесса ввиду сохраняющегося НС была возобновлена терапия преднизолоном внутривенно с переходом на пероральный путь под прикрытием ацикловира в связи с имеющейся вирусемией (ПЦР на *Varicella Zoster* +++). На 35-е сутки госпитализации на фоне улучшения общего состояния, купирования полиорганной недостаточности, регресса кожного синдрома, нормализации функции почек при сохранении минимально выраженной протеинурии ребёнок был выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Данный клинический случай показывает тяжесть течения ВО у иммунокомпрометированных больных и значимость рационального подхода к лечению, включая необходимую отмену иммуносупрессивной терапии. При этом, несомненно, важным является проведение своевременной вакцинации детей от ВО для предотвращения развития осложнений.

* * *

АПЛАЗИЯ ПОЧКИ У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЁНКА

Сагынбаева Г.Б.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; порок развития почки*

Актуальность врождённых аномалий и пороков развития органов мочевой системы сохраняется на протяжении многих лет в связи с их высокой распространённостью. Среди всех больных с аномалиями почек аплазия одной почки встречается в 4–8% случаев. Как правило, отсутствует левая почка. Чаще порок формируется у мальчиков: при двусторонней агенезии почек соотношение — 2,6 : 1, при односторонней — 2 : 1.

Описание клинического случая. Девочка Ә, 2-й ребёнок из двойни, от матери в возрасте 33 лет. Из анамнеза: ребёнок от 3-й беременности, 3-х самопроизвольных родов. Беременность протекала без особенностей. Роды самопроизвольные в ягодичном предлежании в сроке 37 нед+4 дня, при рождении масса тела 3138 г, длина 51 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Состояние при рождении относительно удовлетворительное. Крик громкий. На 20-й неделе гестации при УЗИ плода диагностированы пиелоэктазия и многоводие лёгкой степени. На 22-й неделе беременности при повторном УЗИ диагностированы удвоение левой почки, аплазия правой почки, киста правого яичника. Через 1 сут после рождения сделано УЗИ почек, при котором определены: нелоцируемая правая почка, неполное удвоение левой почки. Ребёнок в тот момент был в палате с мамой в отделении физиологии. На 2-е сутки жизни переведён в отделение патологии для дальнейшего наблюдения. На 3-и сутки жизни было проведено гинекологическое (трансабдоминальное) УЗИ, которое подтвердило наличие кисты правого яичника. Больная была консультирована урологом и хирургом. Выставлен диагноз: Аплазия правой почки. Было рекомендовано провести больной общий анализ крови, мочи и биохимический анализ крови на креатинин и мочевину. Данные анализов крови были в пределах нормы. Ребёнок был выписан на 5-й день жизни в удовлетворительном состоянии под амбулаторно-поликлиническое ведение в соответствии с рекомендациями уролога и гинеколога провести УЗИ почек и органов малого таза через 2 нед после выписки из стационара с последующей консультацией уролога и гинеколога.

Заключение. У больной выявлено сочетанное поражение почек: аплазия правой почки и неполное удвоение левой почки, что указывает на низкую вероятность компенсировать недостаток парного органа. В редких ситуациях при правосторонней аплазии у детей появляются нефропатия, повышение артериального давления и другие формы патологии.

* * *

АТРЕЗИЯ АНУСА У НОВОРОЖДЁННОГО

Сагынбаева Г.Б.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; порок развития; хирургия*

Актуальность. Врождённые аномалии и аноректальные пороки развития имеют высокую распространённость. Примерно в 30% случаев атрезия ануса и прямой кишки сочетается с врождёнными пороками сердца, почек, мочевыводящих путей, половых органов.

Описание клинического случая. Мальчик Р. от женщины А., 29 лет. Из анамнеза: ребёнок от 2-й беременности, 2-х самопроизвольных родов. Беременность протекала без особенностей. При рождении масса тела 4224 г, длина 57 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Состояние при рождении удовлетворительное. Крик громкий. Поза флексии, мышечный тонус физиологический. Ребёнок через 2 ч после рождения переведён с мамой в акушерско-физиологическое отделение. На 2-е сутки жизни, со слов мамы, стула не было. При осмотре перианальная складка сформирована, небольшое отверстие сбоку, при попытке ввести газоотводную трубку проходит только её конец до 0,5 см, на конце трубки мекония нет. Стула с рождения не было. Мочился. Ребёнок для дальнейшего обследования переведён в отделение патологии, консультирован хирургом. Показана рентгенография органов брюшной полости, инвертограмма по Вангенстину и ревизия свища газоотводной трубкой. По данным рентгеновского обследования — отсутствие воздуха в проксимальных отделах толстого кишечника. Выставлен диагноз: врождённый порок развития желудочно-кишечного тракта, аноректальный порок развития, атрезия ануса. Проведена экстренная операция — лапаротомия, устранение непроходимости, висцеролиз. После операции ребёнок переведён в ОРИТН в транспортном кувезе на ИВЛ. Операционная рана под стерильной повязкой. В левой подвздошной области функционирует концевая сигмастома. Через 1 сут после операции при осмотре — перистомальная область без признаков воспаления, по стоме начал отходить стул. На 7-е сутки жизни для дальнейшего лечения и выхаживания больной переведён в отделение патологии.

Заключение. Атрезия ануса требует ранней диагностики и своевременного оперативного лечения. Чем сложнее порок (высокое расположение атрезии, наличие свищей, выход в соседние органы, сопутствующие пороки развития), тем хуже прогноз по реабилитации.

* * *

РОЛЬ ПЕДИАТРА В ПОДДЕРЖКЕ СЕМЕЙ С «СОЛНЕЧНЫМИ» ДЕТЬМИ

Садыкова Т.А., Семечкова А.С.

Научный руководитель: доцент С.А. Дракина

Кемеровский государственный медицинский университет Минздрава России, Кемерово, Россия

Ключевые слова: *обзор; синдром Дауна; дети; здоровье*

Актуальность. Синдром Дауна (СД), или трисомия 21-й хромосомы, — генетическое заболевание, влияющее на здоровье ребёнка и его семью. Дети с СД требуют особого внимания и поддержки, особенно от педиатров. Несмотря на прогресс в понимании проблемы, семьи сталкиваются с медицинскими, социальными и психологическими трудностями. Педиатры играют ключевую роль, взаимодействуя с семьями после рождения ребёнка. **Цель** работы: определить роль педиатра в поддержке семей с детьми с СД.

Материалы и методы. Работа с литературными источниками (электронными ресурсами).

Результаты. Пренатальное обследование выявляет СД на ранних сроках беременности (11–14 нед) с помощью биохимических и ультразвуковых тестов. При подозрении возможны инвазивные процедуры для генетического анализа. Постнатальная диагностика включает осмотр ребёнка, где педиатр может заподозрить синдром и назначить дополнительные исследования (ЭхоКГ). После определения диагноза дети находятся под наблюдением педиатра, который координирует работу других специалистов. Ранняя интервенция и специальные программы способствуют развитию детей с СД. Педиатры также поддерживают семьи, предоставляя информацию о ресурсах и инициируя контакты с профессионалами. Благотворительные фонды, такие как «Даунсайд Ап», «Синдром любви» и «Обнажённые сердца», оказывают помощь семьям, предлагая психологические и педагогические услуги, повышая осведомлённость. Объединение усилий благотворительных фондов и врачей, особенно педиатров, формирует многогранную систему поддержки для семей. Семь из 10 россиян считают таких людей «солнечными» и дружелюбными, однако 32% уверены в их низкой продолжительности жизни, 19% требуют лечения, 10% связывают СД с образом жизни родителей, а 7% считают их непредсказуемыми. Дополнительные стереотипы утверждают, что рождение ребёнка с СД — обуза для семьи (18%) и что такие дети не могут быть полезными обществу (10%). Негативные стереотипы могут приводить к социальному исключению и снижению самооценки. Педиатры могут повысить осведомлённость, разъясняя, что СД — это заболевание, требующее индивидуального подхода и поддержки.

Заключение. Педиатры должны быть готовы активно участвовать в жизни семей с детьми с СД, предоставляя поддержку и информационные ресурсы. Совместно мы можем создать инклюзивное общество, где каждый ребёнок сможет реализовать свой потенциал.

* * *

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Сазонтова С.В.

Научный руководитель: М.В. Васендина

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск Минздрава России, Россия

Ключевые слова: *дети; цитомегаловирус; вирусовыделение; полимеразная цепная реакция; вирусная нагрузка; диагностический алгоритм*

Актуальность диагностики цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) обусловлена её широким распространением у детей, ростом инфицированности, разнообразием и неспецифичностью симптоматики, затрудняющими постановку диагноза

по клиническим данным. ПЦР является основным методом диагностики ЦМВИ, обладающим ценностью и высокой точностью. **Цель** работы: изучение клинико-лабораторной диагностики ЦМВИ у детей в амбулаторных условиях.

Материалы и методы. Обследовано 205 детей в возрасте 1–3 лет, наблюдавшихся амбулаторно с ОРВИ. Все больные были распределены на две группы: основную составили 112 (54,6%) детей с острой ЦМВИ с ПЦР крови «+», анти-ЦМВ IgM «±» в виде инфекционного мононуклеоза, группу сравнения составили 93 (45,4%) ребёнка с ПЦР крови «–», анти-ЦМВ IgM «–». У всех больных определяли маркеры цитомегаловируса и других герпес-вирусов (ВЭБ, ВГЧ-6 типа) серологически (IgM, IgG) и методом ПЦР (кровь, слюна). Маркерами острой формы ЦМВИ считали обнаружение ДНК вируса в крови, причём при отсутствии анти-IgG определяли первичную инфекцию, при наличии анти-IgG — реактивацию. Наличие ДНК вируса в слюне, без ДНКемии, расценивалось как проявление латентной формы инфекции.

Результаты. Комплекс симптомов мононуклеоза в виде длительной лихорадки, интоксикации, выраженной лимфаденопатии, затруднения носового дыхания отмечался в 4,36 раза чаще у детей основной группы, чем у детей группы сравнения. При фарингоскопии миндалины отёчны, увеличены до 2–3 степени, но налёт на миндалинах встречался у 46,28% детей основной группы, что в 3,06 раза чаще, чем у детей группы сравнения. У 12,54% детей основной группы был отмечен синдром сиалоаденита с выраженной болезненностью при глотании и пальпации слюнных желез, в то время как в группе сравнения этот показатель составил 1,83%. Гепатомегалия отмечена у 58,21% детей в основной группе и у 35,07% в группе сравнения. Увеличения селезёнки не выявлено. Методом ПЦР в крови детей основной группы определялась ДНК ЦМВ: значения вирусной нагрузки распределились неравномерно в диапазоне 2,6–4,8 lg копий ДНК/мл, доля низких значений — 83,0% (54/65), средних — 17,0% (11/65), высоких значений не было. В группе сравнения и среди здоровых детей ДНК ЦМВ в крови не обнаружена.

Заключение. Острая ЦМВИ у детей раннего возраста может протекать как в виде инфекционного мононуклеоза, так и быть атипичной, с длительной лихорадкой и выраженной лимфаденопатией; сопровождается выделением вируса в кровь практически у всех детей. Исследование позволило обосновать методику использования ПЦР в диагностике острой ЦМВИ у детей раннего возраста.

* * *

БОЛЕЗНЬ КРАББЕ У ДЕВОЧКИ 7 МЕСЯЦЕВ

Саидзода Н.С.

Научный руководитель: канд. мед. наук Т.В. Потехина

Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; болезнь Краббе; глобоидноклеточная лейкодистрофия; галактозилцерамидный липидоз*

Актуальность. Болезнь Краббе (галактозилцерамидный липидоз) — аутосомно-рецессивное заболевание, представляет собой тип лизосомального расстройства накопления, возникающего в результате дефицита фермента галактоцереброзидазы.

Описание клинического случая. Девочка, 7 мес, поступила с жалобами на задержку формирования моторных навыков и их утрату, вялое сосание, постоянные беспокойство и плаксивость, плохую прибавку в весе, слизь в стуле. Со слов матери до возраста 3 мес ребёнок хорошо прибавлял в весе, к 2 мес держала голову, гулила, улыбалась. Однако с рождения отмечались мышечная гипотония, болезненность при взятии на руки и поворотах на бок. В возрасте 4 мес больная перенесла коронавирусную инфекцию. После инфекции отмечался регресс навыков. По месту жительства в возрасте 5 мес была проведена МРТ головного мозга: выявлено очаговое поражение в области зубчатых ядер мозжечка, вентрикуломегалия, утолщение предхиазмальных сегментов зрительных нервов. При анализе крови (сухие пятна) (энзимодиагностика): активность галактоцереброзидазы резко снижена 0,01 мкМ/л/ч (норма 0,7–10,0 мкМ/л/ч). Проведён анализ на наличие частой мутации del 30 000 п.н. (c. 1161+6555_*9573de) в гене *GALC* (MIM #606890), установлена болезнь Краббе, аутосомно-рецессивный тип наследования: мутации не выявлено. Анализ крови (сухие пятна) на исключение патологии лизосомной кислой липазы: в норме 0,7868 (норма выше 0,084). Кариотип: нормальный женский 46, XX. При осмотре обращает на себя внимание выраженная гиперестезия; при раздевании ребёнка, при взятии на руки негативная реакция в виде болезненного плача и гримасы. Реакция на осмотр снижена, отмечается кратковременное зрительное сосредоточение. Глотание нарушено, быстро утомляется при кормлении. Объём активных движений резко снижен. Мышечный тонус изменён по гипотоническому типу, симметричный. Мышечная сила снижена до 3–4 баллов, причём за время пребывания в отделении сила снизилась до 1–2 баллов. При тракции за руки не группируется. Сухожильные и надкостничные рефлексы с рук и ног резко снижены, D = S, рефлексогенные зоны не расширены. Рефлексы орального автоматизма не вызываются, хватательный рефлекс не вызывается. Двигательные навыки не сформированы — голову не держит. Физическое развитие низкое гармоничное (вес 4-й процентиль, рост 5-й процентиль). Активность галактозидазы в сухих пятнах крови резко снижена (концентрация не определена). Поиск мутаций в гене *GALC*: исследованы экзоны 01–17 гена *GALC* с прилегающими интронными областями: в экзоне 08 выявлен нуклеотидный вариант c.908C>T (chr14:87968335G>A, NM_000153.4, rs756352952) в гетерозиготном состоянии, приводящий к аминокислотному варианту p.S303F, описанный в контрольной выборке gnomAD, v2.1.1, с частотой 0,002%. Нуклеотидный вариант описан ранее у детей с болезнью Краббе. В экзоне 16 выявлен нуклеотидный вариант c.1884dup (chr14:87939932dup, NM_000153.4, rs1336726861) в гетерозиготном состоянии, приводящий к сдвигу рамки считывания p.W629Mfs*9, описанный в контрольной выборке gnomAD v2.1.1, с частотой 0%. Нуклеотидный вариант описан ранее у детей с болезнью Краббе. У матери ребенка методом секвенирования по Сэнгеру в экзоне 08 выявлен нуклеотидный вариант c.908C>T (chr14:87968335G>A, NM_000153.4, rs756352952) в гетерозиготном состоянии, приводящий к аминокислотному варианту p.S303F, описанный в контрольной выборке gnomAD, v2.1.1, с частотой 0,002%. У старшей сестры ребёнка методом секвенирования по Сэнгеру в экзоне 08 (как и у матери) выявлен нуклеотидный вариант c.908C>T (chr14:87968335G>A, NM_000153.4, rs756352952) в гетерозиготном состоянии, приводящий к аминокислотному варианту p.S303F, описанный в контрольной выборке gnomAD, v2.1.1, с часто-

той 0,002%. При видео-ЭЭГ-мониторинге выявлена мультирегиональная эпилептиформная активность, индекс представленности в бодрствовании около 40%, во сне около 60%. ЭЭГ представлена паттерном модифицированной гипсаритмии. Эпилептических приступов не зарегистрировано. Инициирована терапия вигабатрином в дозе 10 мг/кг/сут с постепенным увеличением до 50 мг/кг/сут. При использовании вигабатрина мы получили дополнительный седативный эффект. На фоне терапии ребёнок стал менее плаксивым. Проведение по слуховым структурам ствола головного мозга замедлено на уровне между нижним мостом и средним мозгом. Проведение зрительной афферентации с обеих сторон на кору замедлено, амплитуда пика P100 снижена. При кардиореспираторном мониторинге дневного сна отмечено снижение сатурации (92,6%). За время пребывания в стационаре отмечено прогрессирование неврологической симптоматики, нарастание псевдобульбарного синдрома. Переведена на зондовое кормление. Консультирована в отделении трансплантации костного мозга РДКБ: показаний для проведения трансплантации гемопоэтических стволовых клеток нет. Больной присвоен паллиативный статус. Ребёнку с прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием и паллиативным статусом решено установить гастростому и трахеостому для облегчения тяжёлых проявлений заболевания и улучшения качества жизни.

Заключение. В семьях больных с генетически подтвержденной болезнью Краббе необходимо установить наблюдение за старшими сибсами даже при отсутствии у них симптомов, характерных для дефицита GALC. Целесообразно проведение медико-генетического консультирования и пренатальной энзимодиагностики.

* * *

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ

Салихова Саодатхон[1,2]

Научный руководитель: проф. Ё.Н. Маджидова,

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Республика Узбекистан;
[2]Alfraganus University, Юкори Коракамыш, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *ночной энурез; неврологические и психологические симптомы; дети*

Актуальность. Энурез у детей представляет собой широко распространённый симптом, который существенно влияет на качество жизни больных и их социальную адаптацию. Если первичный энурез встречается у 80% детей, страдающих этим расстройством, то вторичный энурез чаще всего обусловлен периодами стресса, связанными с социальной дезадаптацией, инфекциями мочевыводящих путей, нарушениями функции мочевого пузыря, и чаще наблюдается у девочек. **Цель** работы: определить неврологические особенности у детей с ночным энурезом.

Материалы и методы. Обследовано 22 больных с вторичным энурезом (14 мальчиков и 8 девочек), в возрасте 5–10 лет (7,6 ± 1,1 года). У детей частота энуреза составляла 2–5 раз в неделю. Примечательно, что 12 больных имели положительный семейный анамнез ночного энуреза. Использовались методы неврологического обследования, стандартные шкалы для оценки внимания, гиперактивности и поведения (шкалы оценки синдрома дефицита внимания и гиперактивности), а также опросники для родителей, направленные на анализ развития и социализации детей.

Результаты. Установлено, что 13 больных страдали от энуреза каждую вторую ночь, 7 больных — 2–3 раза в неделю и 2 больных — 2–3 раза в месяц. Родители также отмечали наличие у детей двигательной гиперактивности (68%), драчливости (23%) и агрессивности (32%), а также склонности к замкнутости, неуверенности в себе (82%) и скрытности (50%). Часто родители жаловались на изменения внимания и памяти, низкую успеваемость в школе и неряшливость. При оценке когнитивных функций выявлено, что уровень гиперактивности/импульсивности составил 1,0 ± 0,1 балла, а уровень невнимательности — 1,00 ± 0,04 балла. Эти данные указывают на то, что частота энуреза может быть связана с уровнем социальной и эмоциональной адаптации детей. Дети, страдающие энурезом, зачастую проявляют признаки социальной изоляции и эмоциональной нестабильности, что в свою очередь может усугублять их неврологические и психологические симптомы.

Заключение. Установлено существование значимой связи между вторичным энурезом и различными неврологическими и психоэмоциональными особенностями у детей. В связи с этим необходимо разработать комплексный подход к лечению энуреза, включающий как медицинские, так и психологические методы воздействия.

* * *

ЛЕЧЕНИЕ ЛИМФОРЕИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПОЛИМЕРНОГО КОМПЛЕКСА ИОНОВ СЕРЕБРА (ЛИМФОБЛОК)

Самороковская М.В.

Научные руководители: проф. Д.А. Морозов, доктор мед. наук Ю.И. Кучеров

Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; лимфорея; хилоторакс; хилоперитонеум; хилус; лимфоблок*

Актуальность. Лимфорея (Лф) (хилоторакс, хилоперитонеум) — патологическое состояние, при котором лимфа (хилус) накапливается в плевральной или брюшной полости из-за пороков развития лимфатических протоков (ЛП) или их травмы при хирургических вмешательствах. Нами проведено лечение детей с Лф с использованием средства лимфоблок. Лимфостатическое и гемостатическое действие средства обусловлено образованием на поверхности раны полимерного комплекса, бактерицидные свойства которого обусловлены действием ионов серебра. **Цель** работы: определить эффективность лечения Лф у детей с использованием лимфостатического препарата лимфоблок.

Материалы и методы. Обследовано 14 детей с Лф в возрасте от 1 дня жизни до 4 мес. Объём выпота варьировал от 80 до 500 мл. Лечение только средством лимфоблок в объёме дренирования плевральной/брюшной полости с введением этого склерозанта выполнено 7 (50%) больным. Консервативное лечение включало полное парентеральное питание, соматостатин (октреатид), энтеральную паузу. При хирургическом лечении (если сброс жидкости более 50 мл/кг) проводились торакотомия или торакоскопия (перевязка или клипирование грудного ЛП или лапаротомия (перевязка брюшного

отдела ЛП), дренирование и введение препарата лимфоблока в плевральную и/или брюшную полость. Оперативное лечение, как с введением лимфоблока так и без него, выполнено 10 больным (71,4%).

Результаты. 7 больным проведён курс лечения средством лимфоблок: выполняли 2–3 введения в расчёте 10 мл/кг с экспозицией 10–20 мин, выраженный спаечный процесс, болезненность при введении. Энтеральная пауза сохранялась 7–14 дней, у всех детей Лф прекратилась через 14 дней. У других 7 больных, которым лечение лимфоблоком не было начато в 1-е сутки при существенных потерях, проведена как консервативная терапия, так и хирургическое лечение. Только у 1 больного с хилоперитонеумом после лапаротомии и перевязки брюшного отдела ЛП Лф прекратилась в течение 1 сут, отмечен гладкий послеоперационный период. У других 6 больных отмечались большие сбросы лимфы по дренажам, большие потери альбумина, белка, лечение в послеоперационном периоде заняло от 2–3 до 6 мес.

Заключение. Лечение Лф с применением препарата лимфоблок является перспективным методом. Действие препарата связано с выраженным склерозирующим эффектом, который препятствует Лф. Эффективность перевязки ЛП при хирургическом вмешательстве сомнительна.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Самохвалова А.Н., Новиков А.А.

Научный руководитель: доцент А.И. Зарянкина

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Республика Беларусь

Ключевые слова: *бронхиальная астма; дети; степень тяжести; дебют бронхиальной астмы*

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) — респираторное заболевание, характеризующееся хроническим аллергическим воспалением дыхательных путей. Распространённость и тяжесть астмы определяются сложным взаимодействием генетических и экологических факторов. **Цель** работы: определить особенности течения дебюта БА у детей в зависимости от возраста.

Материалы и методы. Обследован 301 больной БА, проходивших обследование и лечение в педиатрическом отделении. Возраст больных варьировал от 1 года до 17 лет.

Результаты. Дебют БА в виде рецидивирующего бронхообструктивного синдрома был выявлен у 267 (88,7%) детей. Среди них дети в возрасте до 5 лет составили 138 (51,7%), 6–12 лет — 112 (41,9%), старше 13 лет — 17 (6,4%). У 28 (9,3%) больных БА дебютировала в виде ночных приступов кашля, у 6 (2%) — в виде типичного приступа удушья. Среди 154 (51,2%) больных в возрасте до 5 лет интермиттирующую БА имели 16 (10,4%) детей, лёгкую персистирующую — 47 (30,5%), среднюю персистирующую — 91 (59,1%). В возрастной группе 6–12 лет (129 детей; 42,8%) интермитирующую БА имели 6 больных (4,6%), лёгкую персистирующую — 54 (41,9%), среднюю персистирующую — 69 (53,5%). Среди 18 (6%) больных в возрастной группе старше 13 лет интермитирующую БА имели 2 (11,1%) ребёнка, легкую персистирующую — 9 (50%), среднюю персистирующую — 7 (38,9%). У детей в возрасте до 5 лет было выявлено, что из 154 больных IG E-опосредованную БА имели 98 (63,6%), из которых у 20 (20,4%) БА индуцирована аллергеном, у 78 (79,6%) диагностирована мультитригерная форма, IG E-не опосредованную БА имели 18 (11,7%) больных, у 38 (24,7%) IgE не уточнена. У детей в возрасте 6–12 лет у 83 (64,3%) больных была диагностирована IgE-опосредованная БА, из них у 17 (20,5%) — аллерген-индуцированная, у 66 (79,5%) — мультитригерная, у 16 (12,4%) — IgE-неопосредованная, у 30 (23,3%) больных — неуточнённая. У 18 больных старше 13 лет IgE-опосредованная БА была диагностирована у 14 (77,8%) и в 100% случаев — аллерген-индуцирована. 4 (22,2%) больных имели неуточнённую форму.

Заключение. БА часто дебютирует с рецидивирующего бронхообструктивного синдрома и диагностируется у детей первых 5 лет жизни. Средняя персистирующая БА — самая встречаемая степень тяжести БА у детей в возрасте до 5 лет (59,1%) и у детей 6–12 лет (53,49%). У больных старше 13 лет преобладает лёгкая персистирующая (50%) БА. IgE-опосредованная БА составляет более 50% случаев во всех возрастных группах (до 5 лет — 63,6%, 6–12 лет — 64,3%, старше 13 лет — 77,8%).

* * *

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ПИТАНИЯ

Сапарбаева Ж.С., Сапарбаев З.С., Гаибназаров С.С.

Научный руководитель: проф. Н.С. Султанова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; грудное вскармливание; психофизиологическое развитие*

Актуальность. Значение грудного молока в физическом и умственном развитии ребёнка чрезвычайно велико. Период новорождённости — время ускоренного развития всех органов, когда вид и качество питания играют ключевую роль. Неправильное питание может привести к задержке развития детей, замедлению познавательных процессов, социальным и эмоциональным нарушениям. Грудное вскармливание способствует полноценному формированию эмоциональных связей между матерью и ребёнком, активизирует познавательные процессы и обеспечивает уникальный состав питательных веществ, незаменимый для гармоничного развития. **Цель** работы: определить особенности психофизиологического развития детей, находящихся на грудном и искусственном вскармливании.

Материалы и методы. Проведено клиническое наблюдение за 650 детьми со дня их рождения до 7-летия в перинатальном центре (катамнестическое наблюдение). 58 детей в возрасте 6–7 лет составили контрольную группу. Всем детям, независимо от группы, был проведён тест Керна–Йирасека. Результаты тестов обработаны статистически с последующим определением индивидуальных оценок.

Результаты. Количественные показатели у обследованных детей соответствуют нормальному распределению, что подтверждает адаптацию методики к национальным особенностям детей. Показатели асимметрии и эксцесса всех тестов находятся в пределах 0–2 и не превышают 3, что указывает на надёжность методики. Анализ полученных данных показал значимость вида питания в умственном развитии ребёнка.

Сравнение данных группы детей на искусственном вскармливании (18 детей) и смешанном питании (11 детей) не выявило значимых различий между ними. Сопоставление данных детей на искусственном вскармливании (18 детей) с детьми, получающими исключительно грудное молоко (29 детей), выявило значимые различия ($p < 0,001$). Уровень умственного и психофизиологического развития детей, находившихся на грудном вскармливании, в возрасте 6–7 лет оказался заметно выше.

Заключение. Грудное молоко обеспечивает нормальное психофизическое развитие детей, что способствует успешному школьному обучению. Дети, лишённые грудного вскармливания, имеют высокий риск нарушений в психофизиологическом развитии.

* * *

БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ, ИМЕЮЩИХ ПАЛЛИАТИВНЫЙ СТАТУС

Сартания И.Д., Липатова Р.Д.

Научные руководители: доцент А.В. Санникова, доцент З.А. Шангареева

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

Ключевые слова: *дети; белково-энергетическая недостаточность; паллиативная помощь*

Актуальность. Белково-энергетическая недостаточность (БЭН) — это алиментарно-зависимое состояние, вызванное достаточным по длительности и/или интенсивности преимущественно белковым и/или энергетическим голоданием, чаще эндогенной или экзогенной природы. БЭН у детей, имеющих паллиативный статус, усугубляет патологические изменения в организме, влияет на качество жизни. Своевременная диагностика и коррекция дефицита питания — важная часть комплексного подхода для снижения рисков развития осложнений и повышения эффективности медицинской помощи. **Цель** работы: провести анализ БЭН у больных отделения паллиативной помощи.

Материалы и методы. Обследовано 132 ребёнка, из них у 58 (43,9%) больных была выявлена БЭН: у 18 (31,1%) — 1 степени, у 14 (24,1%) — 2 степени, у 26 (44,8%) — 3 степени. Средний возраст больных с БЭН 1 степени составил 7,1 года, 2 степени — 10,2 года, 3 степени — 11,3 года.

Результаты. Средний показатель индекса массы тела детей с БЭН 1, 2 и 3 степени составил: 13,6; 13,8 и 11,5 кг/см^2 соответственно. Основными диагнозами у детей при 1, 2 и 3 степени БЭН были: органическое поражение головного мозга (50, 36 и 46,2%), детский церебральный паралич (17, 14 и 27%), генетические заболевания (28, 14,3 и 7,7%), пороки развития головного мозга (5, 28,6 и 7,6% соответственно). У 50% детей с БЭН 1 степени наблюдались нарушения глотания, в связи с чем 33,3% из них получали питание через назогастральный зонд, 66,7% — через гастростому. При БЭН 2 степени 35,7% испытывали затруднения при глотании, из них 40% питались через назогастральный зонд, 60% — через гастростому. Дети с БЭН 3 степени в 57,7% случаев имели нарушения глотания, из них 40% получали питание через назогастральный зонд, 60% — через гастростому.

Заключение. Более 43% детей, получающих паллиативную помощь, имеют БЭН. Чем старше ребёнок, имеющий паллиативный статус, тем тяжелее степень БЭН. От 35% до 57% детей с БЭН имеют нарушения глотания и нуждаются в различных методах нутритивной поддержки. Поэтому важным аспектом оказания паллиативной помощи детям является назначение индивидуального плана диетотерапии и грамотное взаимодействие врачей педиатров, диетологов и паллиативной службы.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРНОГО ФОРЕЗА ГЕЛЯ, СОДЕРЖАЩЕГО ГЕПАРИН И ЦЕПАЛИН, В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ СО ЗРЕЛЫМИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМИ РУБЦАМИ

Семикина Е.Н.

Научный руководитель: М.А. Ромашин

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; послеоперационные рубцы; цепалин; гепарин; лазерный форез; аппликации*

Актуальность работы обусловлена низким качеством жизни больных детей с послеоперационными рубцами пояснично-крестцовой области и необходимостью поиска эффективных методов их коррекции. **Цель** работы: определить эффективность местного применения геля, содержащего гепарин и цепалин, в лечении зрелых послеоперационных рубцов.

Материалы и методы. Обследовано 40 больных детей в возрасте 2–17 лет, которым проведено лечение зрелых послеоперационных гипертрофических рубцов пояснично-крестцовой области после оперативного лечения спинномозговых грыж. Основную группу составили 20 больных, которым была выполнена оценка аддитивного эффекта применения геля, содержащего гепарин и цепалин, нанесённого путём лазерного фореза низкоинтенсивным излучением. Группу сравнения составили 20 больных того же возраста, лечение которых проводилось аппликацией геля на область рубца. Курс лазерофореза с гелем, содержащим гепарин и цепалин, состоял из 7 ежедневных процедур с повторным нанесением геля в день процедуры и последующим местным лечением 2 раза в день длительностью до 3 мес. Использовались следующие параметры: длина волны 780–785 нм, мощность 90 мВт, частота 80 Гц и длительность воздействия 3–5 мин. Анализ результатов лечения проводили по шкале оценки рубцовой деформации в динамике.

Результаты. Установлено, что предложенная схема лечения детей основной группы, состоящая из лазерного фореза геля на область рубца, позволила достичь клинического улучшения не только в эстетическом состоянии рубца, но и в увеличении объёма движений и уменьшении натяжения рубцовых тканей. В основной группе больных средний балл до начала лечения был 21, после лечения — 16. У больных группы сравнения средний балл до начала лечения был 18, по окончании местной терапии — 17.

Заключение. Терапия зрелых гипертрофических рубцов гелем, содержащим гепарин и цепалин, путём сочетания лазерного фореза и аппликационного метода представляется перспективным методом, улучшающим качество жизни детей с послеоперационными рубцами.

* * *

СИСТЕМНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ У ДЕТЕЙ

Синицына К.В.

Научный руководитель: Ю.В. Деева

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; артрит; течение; диагностика*

Актуальность. Системный идиопатический артрит (СИА) характеризуется поражениями суставов, эритематозной сыпью и перемежающейся лихорадкой. При этом СИА может развиваться через недели, месяцы или годы. Около трети больных СИА имеют тяжёлое осложнение — гемофагоцитарный синдром. Это потенциально опасное осложнение, которому свойственен неконтролируемый и избыточный выброс провоспалительных медиаторов.

Описание клинических случаев. Мальчик А. 2012 г.р., от 1-й беременности, в возрасте 8 лет обратился к педиатру с жалобами на повышение температуры тела до 39°С, боли в суставах, миалгии, сыпь. При проведении костномозговой пункции выявлено наличие активированных моноцитов, макрофагов с явлением фагоцитоза клеточных элементов, в общем анализе крови — лейкопения, тромбоцитопения. На данный момент ребёнок имеет статус инвалида детства, предъявляет жалобы на боли в крупных суставах. Находится на домашнем обучении.

Девочка Д., 2007 г.р., от 2-й беременности, в возрасте 17 лет была осмотрена педиатром с жалобами на повышение температуры тела до 40°С, сыпь по всей поверхности тела. На основании заключений ЭхоКГ, МРТ (выявлены проявления полисерозитов), динамики данных лабораторных обследований, ребёнку был поставлен диагноз системного ювенильного артрита, осложнённого гемофагоцитарным синдромом. Больная также имеет статус инвалида детства, на фоне лечения развился медикаментозный синдром Иценко–Кушинга.

Заключение. СИА — аутовоспалительное заболевание, проявляющееся неспецифическими симптомами. Заболевание быстро прогрессирует, инвалидизирует больных и требует особого внимания врачей первичного звена.

* * *

ТРОМБОЗ ВЕРХНЕГО САГИТТАЛЬНОГО СИНУСА У РЕБЁНКА С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Ситтигуллина А.Р.

Научный руководитель: Н.В. Сидорова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; острый лимфобластный лейкоз; тромбоз; диагностика*

Актуальность. Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) является распространённым злокачественным заболеванием у детей. За последние десятилетия достижения в лечении ОЛЛ стали примером значительного прогресса в медицине. В современных условиях летальные исходы чаще связаны с осложнениями терапии, одним из которых является тромбоз. Тромботические осложнения регистрируются у 3–7% детей с ОЛЛ, получающих терапию L-аспарагиназой, а смертность вследствие тромбозов в этой группе больных достигает 1–2%.

Описание клинического случая. Больной С., 6 лет, госпитализирован в отделение онкологии и гематологии 29.11.2024 с артропатией и двухростковой цитопенией (анемия, тромбоцитопения) для исключения дебюта гемобластоза. Из анамнеза выявлено, что болеет около 2 нед, при этом отмечались боли в области левого тазобедренного сустава, лихорадка до 38,5°С. При поступлении состояние удовлетворительное, очаговой неврологической симптоматики нет. Размеры печени +1,5 см, селезёнка +1 см. В анализе крови: гемоглобин 96 г/л, тромбоциты 122 × 10^9/л, лейкоциты 10,65 × 10^9/л, бласты 40%. В миелограмме: бластные клетки 93,6%. Иммунофенотип: ОЛЛ B-II с коэкспрессией CD33, CD117. FISH: t(12;21)(p13;q22). Диагноз: ОЛЛ B-II вариант, ЦНС-I, t(12;21). С 03.12.2024 начато лечение по протоколу ALL-MB 2015 (группа стандартного риска) с учётом критериев стратификации по возрасту, уровню лейкоцитов на момент диагностики и генетическим факторам риска. В индукции применялись дексаметазон, ПЭГ-аспарагиназа, даунорубицин, винкристин, интратекальная терапия (с пропуском 3 люмбальных пункций из-за тромбоза верхнего сагиттального синуса). На 19-й день терапии появились непроизвольные подёргивания бровей, забывчивость, головная боль. При МРТ головного мозга с контрастированием и ангиографией выявлены синус-тромбоз верхнего сагиттального синуса и поверхностных вен правой теменной области, вазогенный отёк, венозный инсульт. Начата терапия нефракционированным гепарином (целевая анти-Ха-активность 0,4–0,9), затем переход на низкомолекулярный гепарин (фрагмин). Отмечалась положительная динамика по данным нейровизуализации, подтверждающая регресс синус-тромбоза. На фоне антикоагулянтной терапии: регресс неврологической симптоматики, нормализация когнитивных функций на 2-й день. Тромбофильные состояния не выявлены. По завершении индукции: МОБ-негативная клинико-гематологическая ремиссия. Ребёнок переведён на 1-й этап консолидации.

Заключение. Тромботические осложнения при ОЛЛ у детей остаются серьёзной проблемой, особенно при использовании L-аспарагиназы и глюкокортикоидов. Ранняя диагностика, мониторинг коагулограммы и своевременное назначение антикоагулянтов позволяют снизить риски и улучшить результаты лечения.

* * *

ВРОЖДЁННАЯ ДИСФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ: ОШИБОЧНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА РЕБЁНКА

Скиба А.П., Мартемьянова О.В., Май К.С.

Научный руководитель: доцент О.В. Полякова

Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; врождённая дисфункция коры надпочечников; диагностика пола*

Актуальность. Несвоевременная диагностика и терапия врождённой дисфункции коры надпочечников (ВДКН) могут привести к гибели ребёнка, ошибкам в определении пола, нарушениям роста и полового созревания.

Описание клинического случая. Ребёнок, Д., 2024 г. р., от 4-й беременности, родился в срок, оценка по шкале Ап-

гар 8/8 баллов, состояние средней степени тяжести. Беременность протекала на фоне угрозы прерывания, транзиторной гипертрансаминаземии, диффузного нетоксического зоба I степени. На антенатальном скрининге в 36 нед выявлено двустороннее неопущение яичек у плода. После рождения лабораторные показатели в пределах нормы. При УЗИ внутренних органов патологии не выявлено, яички в брюшной полости не визуализированы. Ребёнок консультирован генетиком: установлены мужской пол, двусторонний крипторхизм. Для дальнейшего обследования больной был переведён в областную детскую больницу. Состояние на 6-е сутки средней степени тяжести. При осмотре выявлено уменьшение мышечного тонуса, рефлексы снижены по силе, кожный покров со смугловатым оттенком, лёгкая гиперпигментация сосков, мошонки, сосёт активно, половые органы сформированы по мужскому типу, яички не пальпируются, половой член деформирован, недоразвитие крайней плоти. При неонатальном скрининге выявлено: повышение уровней 17-ОН-прогестерона до 260,98 нмоль/л, Re тест до 353,4 нмоль/л. Кариотип 46 XX — женский. В гормональном профиле: кортизол — 165,3 нмоль/л, фолликулостимулирующий гормон — 0,37 мМЕ/мл, лютеинизирующий гормон — 0,55 мМЕ/мл, адренокортикотропный гормон — 47,4 пг/мл. При УЗИ внутренних органов: увеличение надпочечников, в малом тазу визуализируется структура, напоминающая матку, яичники с единичными фолликулами. Врачебным консилиумом установлен женский пол, выставлен диагноз: ВДКН, сольтеряющая форма, V степень вирилизации. На фоне заместительной терапии препаратами глюкокортикоидов и минералокортикоидов наблюдается положительная динамика: кожный покров розового цвета, гиперпигментации сосков, мошонки нет, в весе прибавляет, мышечный тонус несколько снижен, рефлексы живые.

Заключение. В связи с отсутствием настороженности по поводу данного заболевания, поспешным принятием решения о половой принадлежности ребёнка в представленном клиническом случае был неправильно определён пол ребёнка. Заместительная терапия позволяет предупредить острый адреналовый криз, обеспечить нормальное физическое развитие и половое созревание ребёнка с последующей хирургической коррекцией пола.

* * *

ПФАЙФФЕРОПОДОБНЫЙ СИНДРОМ У РЕБЁНКА

Смольянникова А.Б.

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; пфайффероподобный синдром; краниосиностозы; ген FGFR1; ген FGFR2; черепно-лицевые дизостозы; полноэкзомное секвенирование*

Актуальность. Синдром Пфайффера (СП, Q 87.0 или акроцефалосиндактилия V типа) — редкое аутосомно-доминантное заболевание из группы синдромальных краниосиностозов, обусловленное дефектами в генах *FGFR1* и *FGFR2*. Характеризуется признаками черепно-лицевой дисплазии в сочетании со скелетными деформациями. Частота встречаемости 1 : 100 000 новорождённых. Решающим диагностическим мероприятием является молекулярно-генетическое тестирование и выявление дефектов в генах *FGFR1* и/или *FGFR2*. СП подразделяется на три типа, где 2 и 3 типы имеют неблагоприятный прогноз.

Описание клинического случая. Мальчик Х., родился от матери 38 лет с отягощённым анамнезом. При рождении масса тела 3000 г, длина тела 48 см, окружность головы 33 см, окружность груди 34 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Ребёнок родился от 2-й беременности, 1-х родов (естественные, срочные), протекавшей с угрозой прерывания, оперативным путем на 39-й неделе гестации. На 27-й неделе гестации были выявлены множественные пороки развития плода (открытый артериальный проток, открытое овальное окно, врождённая прогрессирующая окклюзионная гидроцефалия, краниофасциальный дизостоз). При рождении обращали на себя внимание характерная форма черепа: брахицефалия, экзофтальм, гипертелоризм, недоразвитие верхнечелюстных костей, широкие, короткие пальцы. При КТ головного мозга выявлена прогрессирующая гидроцефалия. В возрасте 3 мес ребёнку были проведены множественные операции, включая вентрикулоперитонеальное шунтирование и краниопластику, после чего он был выписан на амбулаторное наблюдение. В возрасте 2 лет он повторно поступил с доброкачественным новообразованием нижней челюсти, выраженной гиперплазией слизистой альвеолярных отростков обоих челюстей. Молекулярно-генетическое тестирование, полноэкзомное секвенирование при рождении — без особенностей.

Заключение. СП проявляется разнообразием скелетных аномалий, которые можно наблюдать уже в неонатальном периоде. Мы описываем уникальный пример ребёнка с признаками, характерными для пфайффероподобного синдрома, однако генетическое исследование, включая полноэкзомное секвенирование, не выявило мутаций в генах *FGR1* и *FGR2*, связанных с СП. Это подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике редких генетических синдромов, т. к. несиндромальные краниосиностозы могут маскироваться под синдромальные.

* * *

НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ГОМОЦИСТИНУРИИ

Снегуренко М.А., Шимкова Н.П., Юнкевич Е.

Научный руководитель: доцент Л.Е. Ларина

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

Ключевые слова: *клинический случай; гомоцистинурия; нетипичное течение; тромбоз мозговых вен*

Актуальность. Гомоцистинурия (ГЦ) — орфанное заболевание, которое обусловлено нарушением обмена серосодержащих аминокислот. Классическая форма ГЦ характеризуются недостаточностью цистатион-бета-синтазы, что приводит к изменению преобразования метионина. Для ГЦ типичны следующие клинические проявления: миопия, эктопия хрусталиков, задержка умственного и моторного развития, остеопороз, тромбоэмболические осложнения.

Описание клинического случая. Девочка К., 17 лет, планово поступила в отделение на обследование и лечение. В неврологическом статусе при поступлении: сглаженность левой носогубной складки. Сухожильные рефлексы с рук D < S, живые; с ног D < S живые. Рефлекс Бабинского положительный слева. Пальце-носовую пробу выполняет с небольшой интен-

цией и дисметрией слева. Из анамнеза известно, что в ноябре 2023 г. впервые была отмечена липотимия с дальнейшим переходом в кратковременную гемиклонию слева без угнетения сознания. На догоспитальном этапе отмечались повышение уровней артериального давления до 160/90 мм рт. ст., слабость в левой руке. Была госпитализирована в стационар, проведена КТ головного мозга с контрастированием: выявлены признаки тромбоза сагиттального, правого сигмовидного синусов, начальных отделов правой яремной вены и корковых венозных сосудов на уровне теменной доли справа. В связи с выявленными изменениями девочка переведена в ОРИТ, после стабилизации состояния — в неврологическое отделение. При обследовании был выявлен высокий уровень гомоцистеина в крови (164,23 мкмоль/л при норме до 11,1 мкмоль/л), консультирована генетиком, заподозрена ГЦ. Начата терапия: пиридоксин 450 мг/сут, цианокобаламин 1000 мкг 1 раз в неделю, фолиевая кислота 5 мг 3 раза в день, эноксапарин натрия по 7500 МЕ 2 раза в день. В контрольном анализе: гомоцистеин 8 мкмоль/л.

По данным медико-генетического обследования, учитывая снижение уровня гомоцистеина на фоне приема пиридоксина был установлен основной диагноз: Нарушения обмена серосодержащих аминокислот — классическая ГЦ — недостаточность цистатионин-бета-синтазы, пиридоксинчувствительная форма (компаунд-гетерозиготные мутации p.(Arg121Cys)/p.(Val118Met) в гене *CBS*. Консультации специалистов: офтальмолог: без патологии. Травматолог-ортопед: данных за остеопороз нет. Психолог: когнитивные функции сохранены, возрастная норма.

Заключение. ГЦ — редкое метаболическое нарушение, обычно проявляющееся многообразной симптоматикой. Представленный клинический случай демонстрирует исключительное течение заболевания, где единственным клиническим проявлением стал тромбоз мозговых вен в возрасте 16 лет. Эта особенность представляет значительный интерес для врачей и расширяет наше понимание клинической картины ГЦ.

* * *

СИНДРОМ ЛОЭЙСА–ДИТЦА: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Соколова И.Д.

Научный руководитель: И.С. Кузнецова

Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; синдром Лоэйса–Дитца; аневризма и расслоение аорты; аномалии TGF-β-рецепторов*

Актуальность. Синдром Лоэйса–Дитца (СЛД; синдром аневризмы аорты из-за аномалий TGF-β-рецепторов) — это аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани с характерными проявлениями со стороны сердечно-сосудистой системы в сочетании с аномалиями развития опорно-двигательного аппарата. Характеризуется неблагоприятным прогнозом, т. к. средняя продолжительность жизни больных 26–37 лет. Основной причиной высокой летальности является склонность к расслоению и разрыву аорты, а также других артерий крупного калибра.

***Описание клинического случая*.** Мальчик, 14 лет. Наследственная дисплазия соединительной ткани: СЛД, тип 4. Дилатация восходящего отдела аорты на уровне синусов Вальсальвы. Наследственный анамнез отягощён по отцовской линии: у отца 2 года назад появились жалобы на сильные боли за грудиной, при обследовании была выявлена патология аорты, проведена операция протезирования корня и восходящего отдела аорты. Бабушка и прабабушка умерли от разрыва аневризмы аорты в возрасте около 40 лет. В 2021 г. проведено генетическое обследование членов семьи методом прямого секвенирования по Сэнгеру. У отца обнаружены мутации, включая замену, характерную для СЛД, 4 тип: c1322G>A (p.Cys441T) в гетерозиготном состоянии в 8-м экзоне *TGFB2*. У ребёнка обнаружена аналогичная мутация в гетерозиготном состоянии M_003238.6: 1322G>A (p.Cys441T). У деда больного мальчика обнаружена мутация NM_003238.6:c.52G>T (p.Ala18Ser) также в гетерозиготном состоянии. Аллергоанамнез: аллергический ринит. С детства наблюдается ортопедом с диагнозом: плоско-вальгусные стопы с признаками артроза в таранно-ладьевидном сочленении, болезнь Шинца с двух сторон, грудо-поясничный сколиоз, деформация грудной клетки. Регулярно ребёнок госпитализируется в отделение кардиологии с жалобами на эпизоды пресинкопальных состояний, боли в спине и ногах, нарушение координации. Фенотипически подросток соответствует СЛД. При последней госпитализации по данным ЭхоКГ: признаки дилатации аорты на уровне синусов Вальсальвы 32 мм Z-фактор 2,64. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ: плотность желудочковой экстрасистолии 7,4%. При магнитно-резонансной артериографии: патологический ход интракраниальной части внутренних сонных артерий. Гипоплазия правой задней соединительной артерии. Асимметрия позвоночных артерий.

Заключение. Мультидисциплинарное наблюдение является ключевым компонентом в контроле СЛД. Оно включает участие кардиологов, генетиков, ортопедов, офтальмологов и других специалистов, что позволяет обеспечить комплексный подход к диагностике и лечению больных.

* * *

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНТРАВЕЗИКАЛЬНОГО УРЕТЕРОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ

Солиев М.Б.

Научный руководитель: проф. А.А. Гафуров

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; интравезикальное уретероцеле; геминефрэктомия; микционная цистоуретерография*

Актуальность. Интравезикальное уретероцеле (ИУЦ) — порок развития мочеточника, при котором наблюдается кистовидное выпячивание терминального отдела мочеточника с последующей обструкцией его устья, вызывающей нарушения уродинамики. **Цель** работы: определить эффективность различных методов хирургического лечения ИУЦ у детей.

Материалы и методы. Обследован 71 ребёнок в возрасте 1–18 лет с диагнозом ИУЦ, пролеченный за 2014–2024 гг.

Результаты. Для лечения ИУЦ у детей проводили несколько видов оперативных вмешательств: 19 (26,7%) больным была проведена миниперфорация ИУЦ, 15 (21,2%) — продольное иссечение ИУЦ, 12 (16,9%) — поперечное иссечение ИУЦ, 25 (35,2%) — перевёрнутое V-образное иссечение ИУЦ. У 3 (15,7%) больных, которым была выполнена миниперфорация ИУЦ, в отдалённые сроки было выявлено отсутствие

функции верхнего сегмента почки на стороне ИУЦ с рецидивирующим течением инфекции мочевых путей (ИМП). У этих больных была выполнена геминефрэктомия. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) IV–V степени был диагностирован у 4 (21%) больных. У 2 (13,3%) больных с продольным иссечением ИУЦ отмечались эпизоды ИМП, и у 1 больного был выявлен ПМР IV степени с контралатеральной стороны. Среди больных с поперечным иссечением ИУЦ у 1 (8,3%) была диагностирована ИМП, у 1 (8,3%) — ПМР IV степени. После выполнения перевернутого V-образного иссечения ИУЦ отдалённые результаты были прослежены у всех больных за период от 6 мес до 3 лет и установлено, что лишь у 1 (4%) больного на стороне ИУЦ был выявлен ПМР II степени. У этого больного была выполнена эндоскопическая коррекция с использованием объём-образующего геля DAM+.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что физиологичным способом оперативного лечения ИУЦ у детей, обеспечивающим лучшие результаты операции и профилактику ИМП, является эндоскопическая трансуретральная V-образная резекция ИУЦ.

* * *

ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЁННЫХ, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С COVID-19

Соктоева Н.С.

Научный руководитель: доцент А.В. Игнатьева

Читинская государственная медицинская академия Минздрава России, Чита, Россия

Ключевые слова: *новорождённые; инфицирование; COVID-19; беременность*

Актуальность. При коронавирусной болезни с тяжёлым острым респираторным синдромом (COVID-19) особой группой населения, требующей повышенного внимания, стали беременные, т. к. нарушения в их иммунной системе повысили риск инфицирования новорождённых. **Цель** работы: определить влияние COVID-19 на состояние новорождённого ребёнка в зависимости от степени тяжести COVID-19 у матери.

Материалы и методы. Проведён анализ 440 историй болезни детей, рождённых от матерей с COVID-19, находившихся в провизорном отделении с июля 2020 г. по декабрь 2022 г. Дети были распределены на 4 группы в зависимости от степени тяжести течения COVID-19 у матерей. Первую группу составил 101 ребёнок от матерей с бессимптомным течением инфекции (70 мальчиков, 31 девочка), срок гестации 38,6 ± 1 нед, масса тела при рождении 3083,1 ± 100 г. Вторую группу составили 256 детей от матерей с лёгким течением заболевания (143 мальчика, 113 девочек), срок гестации 38,6 ± 1,6 нед, масса тела при рождении 3210,63 ± 603 г. Третью группу составили дети от матерей со средней тяжестью COVID-19 — 66 новорождённых (34 мальчика и 32 девочки), срок гестации 38,1 ± 2,5 нед, масса тела при рождении 3146,73 ± 643 г. В 4-ю группу вошли 17 детей с тяжёлым течением COVID-19 (9 мальчиков и 7 девочек), срок гестации 35,7 ± 2,5 нед, масса тела при рождении 2755 ± 806 г. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Дети от матерей с тяжёлым течением COVID-19 рождались чаще недоношенными (срок гестации 35,7 ± 2,5 нед) и с меньшей массой тела при рождении (2755 ± 806 г; $p < 0,05$). Недоношенными в 1-й группе родились 13 (13%) детей, во 2-й — 21 (8%), в 3-й — 7 (11%), в 4-й группе — 6 (35%). Маловесными к сроку гестации в 1-й группе были 16 (16%) детей, во 2-й — 21 (8,3%), в 3-й — 16 (24,6%), в 4-й — 10 (66,6%); $p < 0,05$. Всем новорождённым проведено 2-кратное исследование мазка ПЦР на SARS-CoV-2. Положительные результаты теста в 1 группе получены у 7 (7%) детей, во 2-й — у 14 (5%), в 3-й — у 10 (15%), в 4-й группе все тесты были отрицательными. Врождённая пневмония развивалась более часто у детей 4-й группы — 6 (40%) случаев; в 1-й — 16 (16%), во 2-й — 41 (16%), в 3-й группе — 22 (33%) ($p < 0,05$). Неонатальная гипербилирубинемия регистрировалась в 1-й группе у 14 (14%) детей, во 2-й — у 34 (34%), в 3-й — у 5 (8%), в 4-й группе не отмечалось. В коагулограмме новорождённых в первые дни жизни выявлены проявления гипокоагуляции: повышение протромбинового индекса (ПТИ), удлинение тромбинового времени и снижение фибриногена зарегистрировано в 1-й группе у 31 (31%) ребёнка, во 2-й — у 105 (41%), в 3-й — у 29 (44%), в 4-й группе — у 8 (46%). К 10–14-му дню жизни диагностировались нарушения гемостаза в виде гиперкоагуляции: повышение международного нормализованного отношения, укорочение тромбинового времени и повышение фибриногена в 1-й группе у 20 (20%) детей, во 2-й — у 84 (32%), в 3-й — у 23 (35%), в 4-й — у 6 (36%). В возрасте от 0 до 3 сут отмечалось снижение тромбоцитов в 6% случаев во всех группах, но к 10-му дню жизни тромбоцитоз регистрировался в 1-й группе у 54 (54%) детей, во 2-й — у 89 (35%), в 3-й — у 30 (46%), в 4-й — у 11 (66%).

Заключение. Инфицирование чаще происходит у детей, рождённых от матерей с COVID-19 средней степени тяжести. Пневмонии развивались чаще у детей, рождённых от матерей с тяжёлым течением COVID-19. Изменения коагулограммы указывали на гипокоагулянтные состояния в первые дни жизни детей, сменившиеся на гиперкоагуляцию к 10–14-му дню жизни детей в зависимости от степени тяжести инфекции у матерей: чем тяжелее инфекция у матери, тем чаще встречались изменения в коагулограмме у новорождённых.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ У БОЛЬНОГО С САРКОМОЙ ЮИНГА

Солтанова Р.Я., Яковлева Н.В.

Научные руководители: проф. А.В. Еремеева, проф. А.А. Корсунский

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; саркома Юинга; опоясывающий лишай; острое почечное повреждение почек; терапия*

Актуальность. Саркома Юинга — это редкая злокачественная опухоль костей и мягких тканей у детей. Общая заболеваемость составляет около 4 случаев на 1 млн детей. Больные с онкологической патологией, индуцированной полихимиотерапией, иммуносупрессией, подвержены тяжёлому течению варицелло-зостерной инфекции с генерализацией вирусного процесса и присоединением вторичной бактериальной-грибковой инфекции.

Описание клинического случая. Девочка, 11 лет, с саркомой Юинга L1–L4 с интраканальным компонентом, получившая 6 курсов неадъювантной химиотерапии, 2 курса адъювантной терапии, лучевую терапию, высокодозную полихимиотерапию с трансплантацией аутологичных гемопоэтических

стволовых клеток, 1 курс метрономной терапии, ранее перенесшая ветряную оспу в возрасте 2 лет, поступила в стационар на 6-е сутки заболевания в тяжёлом состоянии, обусловленном фебрильной лихорадкой, интоксикационным синдромом, распространённым кожным синдромом в виде сгруппированных папуловезикулезных элементов по ходу нервных окончаний, умеренно выраженного болевого синдрома и ввиду неэффективности противовирусной терапии в низких дозировках на 1-е сутки от начала высыпаний. При поступлении по жизненным показаниям иммуносупрессивная терапия временно прекращена. За время госпитализации у ребенка диагностировано острое почечное повреждение III KDIGO, гипостатическая левосторонняя сегментарная пневмония без явлений дыхательной недостаточности. В лабораторных тестах отмечалось нарастание гуморальной активности крови по сравнению с показателями при поступлении СРБ 4–64 мг/л, нарушение азотовыделительной функции почек: креатинин 38–245 мкмоль/л, мочевина 4,9–12 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации 265–28 мл/мин; гипопротенемия: общий белок 45,7 ЕД/л, альбумин 29 г/л с отёчным синдромом. В гемограмме гемоглобин 98–76,8 г/л, лейкопения 2,19–0,92 × 10^3/мкл, нейтропения 1,11–0,61 × 10^3/мкл, тромбоцитопения 84,1–50,5 × 10^3/мкл. В общем анализе мочи глюкозурия 14 ммоль/л, лейкоцитурия 43,6 в поле зрения, протеинурия 0,86 г/л. По УЗИ почек без видимой структурной патологии и косвенных признаков воспаления. Пациентка получала комбинированную антибактериальную, противовирусную, противогрибковую и диуретическую терапию, гемотрансфузию эритроцитарной взвесью, внутривенные иммуноглобулины, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор под контролем показателей гемограммы. В результате комплексного обследования и лечения ребёнок в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное наблюдение.

Заключение. Наш клинический случай показывает, как своевременная отмена иммуносупрессивной терапии и назначение адекватного комплексного лечения в условиях стационара способствуют положительному исходу у больных с вторичным иммунодефицитом.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ МУКОВИСЦИДОЗА

Спирчихина К.В., Рудакова Е.И.

Научные руководители: доцент Ю.М. Спиваковский, доцент О.В. Сидорович

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; муковисцидоз; мутация F508del; таргентная терапия; препарат трикафта; клиническая эффективность*

Актуальность. Несмотря на длительный период изучения муковисцидоза (МВ), это заболевание продолжает привлекать внимание учёных и врачей всего мира в попытках улучшения прогноза и снижения рисков для жизни больных. Начало применения таргетных средств терапии (ивакафтор+тезакафтор+элексакафтор и ивакафтор; трикафта) открыло новые перспективы в лечении МВ.

Описание клинического случая. Мальчик, 10 лет, с генетически верифицированным (мутация *F508del*, гомозигота) диагнозом МВ. С рождения отмечены диспепсические проявления, раннее развитие лёгочной симптоматики. Особенность этого случая в пропущенной своевременной трактовке положительных результатов неонатального скрининга, в связи с чем диагноз МВ верифицирован у больного только в возрасте 2 лет. Больной получал комплексную терапию в соответствии с федеральными стандартами. Отмечалось прогрессирование заболевания — нарастание лёгочных поражений с развитием бронхоэктазов, симптомов экскреторной недостаточности поджелудочной железы, клинически выявлялись признаки хронической гипоксии. При определении микробиоты дыхательных путей неоднократно выделялись штаммы *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*. При КТ были выявлены деформация лёгочного рисунка, участки инфильтрации, бронхоэктазы, зоны «матового стекла». В соответствии с показаниями по решению консилиума было начато лечение больного препаратом трикафта с июня 2023 г. за счёт средств фонда «Круг добра». При контроле терапии через 3 мес были отмечены стабилизация стула с купированием стеатореи; значимое улучшение аускультативных характеристик дыхания, нормализация носового дыхания; стабилизация показателей сатурации, прибавка в весе более 2,5 кг. При дальнейшем наблюдении выявлено снижение показателей хлоридов пота от значимо повышенных до 60 ммоль/л. При КТ установлено отсутствие бронхоэктазов, значимое уменьшение зон инфильтрации лёгочной ткани; восстановление пневматизации придаточных пазух носа.

Заключение. Раннее назначение таргетной терапии при МВ не только открывает большие перспективы в лечении больных детей с потенциально инвалидизирующей патологией, но и существенно изменяет качество их жизни, возможности социальной адаптации и интегрально способно повлиять на продолжительность жизни.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ЛЕВОСИМЕНДАНОМ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Стамбулова З.И.

Научный руководитель: канд. мед. наук А.В. Рута

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, Саратов Минздрава России, Россия

Ключевые слова: *обзор; дети; левосимендан; кардиохирургия; сердечная недостаточность; лечение*

Актуальность. Левосимендан (ЛС) — это кардиотоническое средство, повышающее чувствительность сердца к кальцию, оказывающее положительный инотропный и сосудорасширяющий эффекты, снижая преднагрузку и постнагрузку сердца. ЛС повышает чувствительность сократительных белков к кальцию путём связывания с тропонином С миокарда в кальциевозависимой фазе. ЛС повышает силу сердечных сокращений, но не влияет на расслабление желудочков. Оказывает вазодилатирующее действие на артерии (включая коронарные) и вены. Фармакологическое действие силденафила и его аналогов обусловлено специфическим конкурентным ингибированием цГМФ-фосфодиэстераз типа 3-5, что приводит к повышению уровня цГМФ в ткани и последующей вазодилатации за счёт увеличения высвобождения оксида азо-

та. В педиатрии ЛС применяется уже более 15 лет, однако его эффективность и безопасность у детей недостаточно изучены, что ограничивает его использование. **Цель** работы: определить эффекты ЛС на гемодинамические параметры у детей.

Материалы и методы. Осуществлён систематический поиск литературы по теме в базах данных PubMed, Google Scholar, Web of Science, РИНЦ, глубина поиска 15 лет.

Результаты. Основными параметрами оценки были эффекты ЛС на центральную венозную сатурацию ($ScvO_2$) и уровень лактата как маркера синдрома низкого сердечного выброса. Участниками работы были дети (возраст < 18 лет), получавшие ЛС в сравнении с контрольной группой. Идентифицированы 42 публикации, из них 9 (включающих 547 больных) были рандомизированными контролируемыми исследованиями, которые проведены в условиях педиатрической кардиохирургии. Эти работы показали, что применение ЛС было связано с существенным улучшением $ScvO_2$ (p = 0,03) и уменьшением уровней лактата после операций (p = 0,08). Однако это улучшение гемодинамического статуса не оказывало существенного влияния на прогностические переменные исхода (последующая смертность, пребывание в отделении интенсивной терапии и/или в стационаре). При этом было выявлено отсутствие серьёзных побочных эффектов при использовании ЛС.

Заключение. Применение ЛС у детей не связано с серьезными побочными эффектами и может привести к улучшению со стороны гемодинамики после кардиохирургических вмешательств. Однако его влияние на основные клинические исходы ещё предстоит определить. В целом качество доказательств для использования ЛС у детей низкое.

* * *

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫЯВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ ПО КОНТАКТУ С БОЛЬНЫМИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.

Читинская государственная медицинская академия Минздрава России, Чита, Россия

Ключевые слова: *дети; туберкулёз; заболеваемость; контакты; диагностика*

Актуальность. Туберкулёз (ТБ) у детей и подростков является одной из нерешённых проблем. Большую роль играет выявление детей по контакту с больными ТБ. Своевременное выявление контактов позволяет правильно выстроить алгоритм диагностики, профилактики, лечения ТБ у детей и подростков. **Цель** работы: провести анализ заболеваемости ТБ детей за последние 2 года и выявить частоту контактов с лекарственно-устойчивым (ЛУ) ТБ, с ТБ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) и пре-широкой лекарственной устойчивостью (пре-ШЛУ), широкой лекарственной устойчивостью (ШЛУ).

Материалы и методы. Изучены истории болезни детского отделения для больных ТБ Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра за 2022–2023 гг. За 2 года в детское отделение поступило 112 детей: в 2023 г. — 59, в 2022 г. — 53.

Результаты. В 2023 г. из 59 детей, поступивших в отделение, установлен контакт с больными ТБ у 27 (45,7%) больных: тесный семейный контакт — у 21 (77,8%); в очаге МЛУ-ТБ — у 9 (33,3%); с лицами, у которых установлен ШЛУ-ТБ, — у 2 (7,4%); в очаге ЛУ-ТБ — у 1 (3,7%). В 2022 г. в отделение поступило 53 ребёнка, тесный семейный контакт (контакт с родителями) установлен у 24 (45,2%), множественный семейный контакт (как правило, и с родственниками 2-й линии) — у 6 (11%), с МЛУ-ТБ — у 7 (13,2%), с ШЛУ-ТБ — у 3 (5,6%).

Заключение. На основании полученных данных можно заключить, что заболеваемость ТБ у детей увеличивается. Самым распространённым источником заражения детей ТБ является семья, в том числе родственники 2-й линии. Во всех случаях дети лечились параллельно с лицами, по контакту с которыми они находились и после чего заболевали ТБ. За 2 года отмечается увеличение числа детей с МЛУ-ТБ. Встречаемость ЛУ-БТ и ШЛУ-ТБ продолжает держаться на низком уровне. Регистрируется скачок выявления ТБ у детей в сельской местности. В целом, ситуация по заболеваемости детей ТБ требует пристального внимания со стороны медицинских работников, особенно в районах Забайкальского края.

* * *

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ У ДЕТЕЙ

Султонова С.А., Ашуров С.Р., Гаибназаров С.С., Сапарбаева Ж.С.

Научный руководитель: М.М. Абдуллаева

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *клинический случай; дети; фенилкетонурия; диагностика; скрининг*

Актуальность. Фенилкетонурия (ФКУ) — редкое наследственное заболевание, нарушающее метаболизм фенилаланина, что может привести к серьёзным неврологическим расстройствам без своевременной диагностики и лечения. В Узбекистане ограниченные возможности скрининга и диагностики приводят к позднему выявлению ФКУ и повышенному риску осложнений. На диспансерном учёте состоят 442 ребёнка с ФКУ, которые получают необходимое лечебное питание.

Описание клинического случая. Мальчик, 1 год 2 мес, родился в срок, при рождении масса тела 3400 г, без осложнений. В 6 мес появились признаки задержки психомоторного развития, отсутствие контроля головы и реакции на игрушки. При поступлении в отделение уровень фенилаланина в крови составил 900 мкмоль/л (выше нормы, но ниже значений для классической формы). При генетическом исследовании была подтверждена мутация в гене *PAH* — вариабельная форма заболевания. На основании результатов диагностики было назначено лечение, включающее специализированные аминокислотные смеси (Афенилак 13) и низкобелковую диету, состоящую из низкобелковых продуктов — фруктов, овощей, соков, белковых гидролизатов и аминокислотных смесей, что помогает снизить уровень фенилаланина в крови и поддерживать нормальное развитие больного. Регулярный мониторинг уровней фенилаланина в крови был проведён для корректировки дозировки смеси и диеты. Это позволило стабилизировать уровень фенилаланина и улучшить развитие ребёнка.

Заключение. Для эффективного предотвращения ФКУ у новорождённых важна профилактика, начиная с периода беременности. Женщинам с риском носительства мутации гена *PAH* рекомендуется генетическое тестирование и соблюдение диеты с низким содержанием фенилаланина, что снижает риск заболевания у ребёнка. Внедрение скрининга новорождённых

позволяет выявить заболевание на ранней стадии и своевременно начать лечение. Развитие скрининговых программ и доступность специализированной медицинской помощи в Узбекистане сыграют ключевую роль в улучшении прогноза и здоровья детей, а также в снижении тяжести заболевания.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЕКАПРЕВИРА/ ПИБРЕНТАСВИРА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С У ДЕТЕЙ

Сумынина К.А., Цаценко С.А., Кучук Е.К., Смирнов В.О.

Научные руководители: проф. В.Ф. Баликин, Н.В. Панова

Ивановский государственный медицинский университет Минздрава России, Иваново, Россия

Ключевые слова: *дети; хронический вирусный гепатит С; лечение; мавирет*

Актуальность. Хронический вирусный гепатит С (ХГС) у детей — распространённое вирусное заболевание, в основе которого лежит медленно прогрессирующий воспалительный процесс в печени, исходом которого может быть формирование цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. У детей ХГС имеет бессимптомное течение, что затрудняет раннюю диагностику и лечение. **Цель** работы: определить эффективность применения препарата прямого противовирусного действия глекапревир/пибрентасвир (мавирет) у детей разного возраста.

Материалы и методы. Обследовано 9 больных в возрасте до 17 лет (6–11 лет) — 6 (3 девочки, 3 мальчика), в возрасте 17 лет — 3 (девочки). У 8 детей было выявлено вертикальное инфицирование, у 1 больного — гемоконтактное (татуировка). У всех больных определяли генотип (GT1 — у 2 детей, GT1a — у 1, GT1в — у 1, GT3 — у 2); вирусную нагрузку — более $1{,}0 \times 10^6$ копий/мл (RT-PCR — «Roche Amplicor»; «Вектор-Бест»); Ab HCV к ENV, Cor, Pol, NS (Western-Blott — «Termo Fisher»); эхо-плотность печени у всех детей; фибросканирование (у 2 больных). Все дети получали пангенотипный препарат прямого противовирусного действия глекапревир/пибрентасвир (мавирет): дети 6–11 лет — в саше (доза 50+20 мг), дети старше 12 лет — в таблетках (доза 100+40 мг), курс 8 нед. Эффективность терапии мавиретом оценивали после лечения, в процессе лечения (у отдельных детей) и через 12 нед после окончания курса терапии.

Результаты. У всех больных была выявлена неопределяемая вирусная нагрузка — достигнут устойчивый вирусологический ответ. Вирусологическая эффективность отмечена при всех генотипах. Вместе с тем клиническая и биохимическая эффективность препарата была умеренная, особенно у детей старше 12 лет, — у больных сохранялись сосудистые знаки, синдром гипокоагуляции, гепатолиенальный синдром; синдром цитолиза (у 2 детей), незначительный внутрипечёночный холестаз и мезенхимально-воспалительный синдром (у 3 больных). Сохранялись повышенная эхоплотность печени, исходные показатели фиброза печени (F1 по Metavir), антитела к структурным и неструктурным антигенам HCV. Ни у одного больного не выявлены нежелательные явления при применении препарата мавирет.

Заключение. Применение глекапревира/пибрентасвира в лечении ХГС у детей не даёт нежелательных явлений и имеет высокую эффективность, что предотвращает прогрессирование процесса и снижает риск передачи HCV.

* * *

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ — ВСЕГДА ЛИ ОН ПРАВИЛЬНЫЙ?

Сураева У.С.

Научный руководитель: проф. И.Н. Холодова

Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; расстройства пищевого поведения; ожирение; бариатрическая хирургия*

Актуальность. Ожирением считается ненормальное или чрезмерное скопление жира, которое негативно влияет на здоровье. При подозрении на ожирение у ребёнка необходимо обратиться к врачу для выбора правильной тактики лечения, включающего оптимизацию рациона питания, повышение физической активности. Однако часто родители и их дети выбирают не всегда безопасные методы снижения массы тела.

Описание клинического случая. Девочка Е., 12 лет. Перинатальный и ранний анамнезы — без особенностей. С возраста 2 лет жалобы на избыточную прибавку массы тела. Специалистами не наблюдалась. В возрасте 12 лет масса тела 95 кг, рост 165 см, индекс массы тела (ИМТ) 34,8 кг/м^2, что соответствует ожирению 1 степени. По желанию девочки и родителей летом 2024 г. проведена хирургическая операция — частичная резекция желудка. После операции появились жалобы на боли в животе, тошноту, рвоту. Ребёнок консультирован гастроэнтерологом по месту жительства, назначено лечение: эзомепразол, бускопан — без эффекта. В ноябре самостоятельно обратились в ДГКБ им. З.А. Башляевой. При поступлении вес 68 кг, рост 165 см, ИМТ 24,9 кг/м^2. Общий анализ крови, гормональный профиль, иммунограмма — без патологии, в биохимическом анализе крови — снижение уровня витамина D до 16 нг/мл, фолиевой кислоты до 4,19 нг/мл. При УЗИ органов брюшной полости выявлены конкременты желчного пузыря. По данным эзофагогастродуоденоскопии — пищевод свободно проходим, просвет его свободен, не деформирован в верхней и средней трети, в дистальной трети извит, в кардиоэзофагеальном переходе деформирован, дистальнее обследование не было проведено во избежание травмирования ввиду эмоционального поведения ребёнка. При рентгеноскопии и рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявлен гастроэзофагеальный рефлюкс 3 степени. Ребёнок консультирован психиатром, который диагностировал нервную анорексию. По данным комплексного обследования выставлен диагноз: Желчнокаменная болезнь. Сопутствующие заболевания: Избегающее расстройство пищевого поведения. Недостаточность витамина D, фолиевой кислоты. Резекция желудка.

Заключение. Неправильно выбранная тактика лечения ожирения привела к инвалидизации ребёнка с формированием тяжёлых соматических заболеваний и психических расстройств. Данный случай подчёркивает значимость своевременного обращения к специалистам и необходимость мультидисциплинарного подхода в лечении и профилактике ожирения у детей.

* * *

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ПОДРОСТКА

Суровчикова Л.В.

Научный руководитель: Л.И. Фельдфикс

Детская городская клиническая больница № 9 имени Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; инфекционный мононуклеоз; дифференциальная диагностика*

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз (ИМ) определяется как острое вирусное заболевание, которое характеризуется лихорадкой, поражением ротоглотки, лимфатических узлов, печени, селезёнки и своеобразными изменениями состава крови. Симптомы ИМ многообразны и в некоторых случаях неспецифичны, что затрудняет дифференциальную диагностику заболевания.

Описание клинического случая. Мальчик, 15 лет, госпитализирован в ОРИТ в связи с продолжающимся носовым кровотечением. После стабилизации состояния переведён в инфекционное отделение для обследования и лечения. Из анамнеза известно, что подросток лихорадил на протяжении 5 дней, также отмечались жалобы на боль в горле. При осмотре в инфекционном отделении обращает на себя внимание геморрагическое отделяемое по задней стенке глотки, в левом носовом ходу ватный тампон, пропитан геморрагическим содержимым, элементы петехиальной сыпи на левом предплечье. Температура тела в пределах субфебрильных значений. По лабораторным данным — в общем анализе крови отмечается тромбоцитопения 17,4 × 10^3/мкл, моноцитоз 16%, гемоглобин 113,2 г/л, лейкоциты 3,57 × 10^3/мкл, СОЭ 17 мм/ч. Активность АЛТ и АСТ в норме. Уровень СРБ 12 мг/л. Учитывая геморрагический синдром, тромбоцитопению в общем анализе крови 17,4 × 10^3/мкл, в динамике 4,8 × 10^3/мкл, данные осмотра ЛОР-врача (рецидивирующее носовое кровотечение), ребёнку поставлен клинический диагноз: Тромбоцитопеническая пурпура. Рецидивирующее носовое кровотечение. По рекомендации гематолога ребенку внутривенно капельно был введён иммуноглобулин человека нормальный 60 г. За время наблюдения не лихорадил, катаральных явлений нет. Для исключения диагноза «острый лейкоз» ребёнок переведён в профильное отделение гематологии. В отделении произведена пункция костного мозга, по данным миелограммы — бластных клеток не обнаружено, диагноз «острый лейкоз» снят. По данным общего анализа крови в динамике — тромбоциты в пределах нормативных значений. Однако в отделении гематологии у подростка отмечен повторный подъём температуры тела до фебрильных значений, боль в горле. В связи с фебрилитетом, появлением катаральных явлений больной переведён в инфекционное отделение для лечения. При осмотре отмечается подъём температуры тела до 38,5°С, ротоглотка гиперемирована, миндалины увеличены, на них с обеих сторон — наложения белого цвета. Поднижнечелюстные, шейные лимфатические узлы увеличены, при пальпации плотные, умеренно болезненные. По лабораторным данным у больного отмечается нарастание активности АЛТ и АСТ до 100,5 и 95 ЕД/л соответственно. В общем анализе крови моноцитоз 23%, появление атипичных мононуклеаров. При УЗИ органов брюшной полости у больного выявлена гепатоспленомегалия. По совокупности данных установлен диагноз: ИМ.

Заключение. Особенностью этого клинического случая является выраженный геморрагический синдром, а также позднее появление характерных для ИМ симптомов, что затруднило диагностический поиск.

* * *

ПУЛЕВОЕ РАНЕНИЕ ГЛАЗА У РЕБЁНКА

Тарасова О.О., Клименко П.Ю.

Научный руководитель: доцент В.П. Куценко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; ранение глаза; пневматическое оружие; диагностика*

Актуальность. Детские травмы глаза в 33% случаях заканчиваются слепотой и инвалидностью ребёнка. Одной из таких причин является использование пневматического оружия детьми.

Описание клинического случая. Мальчик Н., 13 лет, играл с пневматическим пистолетом, что привело к проникающему ранению правого глаза (OD). Попытка скрыть факт ранения привела к 3-часовой задержке оказания медицинской помощи пострадавшему. В приёмном отделении был поставлен диагноз: S05.5 (Проникающая рана глазного яблока с инородным телом) OD (Проникающее склеральное ранение с инородным телом (пуля) с выпадением тканей, гифема, гемофтальм). Показана первичная хирургическая обработка (ПХО) проникающего ранения OD с попыткой удаления инородного тела (ИТ). С диагностической целью была выполнена КТ по стандартной программе. Выявили: округлое рентгеноконтрастное ИТ диаметром 5 мм (плотность +3000 HU), в нижнемедиальных отделах правого глазного яблока. Правое глазное яблоко уменьшено в объёме, в стекловидном теле отмечается гиперденсное содержимое и пузырьки воздуха вокруг ИТ. Глазные мышцы без особенностей с обеих сторон. Зрительные нервы нормальных размеров, обычного хода. Парабульбарная клетчатка не изменена. Правая верхнечелюстная пазуха гипоплазирована. Костных травматических изменений не определяется. Была выполнена ПХО раны с попыткой извлечь ИТ, которое не было удалено. В связи с этим больной был госпитализирован в стационар. В связи с ухудшением общего состояния и состояния OD было принято решение провести УЗИ глаза: гемофтальм, отслойка оболочек OD, грубый фиброз стекловидного тела (как результат проникающего ранения OD). Внутриглазное ИТ (металлическая пуля) OD. Начальные признаки посттравматической субатрофии правого глазного яблока. После проведения обследования принято решение о проведении оперативного вмешательства. Было выполнено отсечение зрительного нерва, удаление пули (располагалась ниже зрительного нерва, вколоченная в строму склеры). Конгломерат хориоидеи и сетчатки отделён от склеры на всём протяжении и удалён. Имплантирован вкладыш ВИО 19. Рана ушита, наложена асептическая давящая повязка.

Заключение. КТ и УЗИ не всегда помогают хирургу определиться с глубиной поражения глаза и нахождением ИТ в нём. Данные методы позволяют в полной мере оценить динамику протекания патологического процесса и определить прогноз травматического повреждения глаза у ребёнка. Необходимо уделять внимание профилактике данных повреждений.

* * *

ВЛИЯНИЕ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ

Тарасова С.И.

Научные руководители: проф. Р.Р. Кильдиярова, С.Б. Зимин

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; ребёнок; крапивница; хеликобактерная инфекция; антихеликобактерная терапия*

Актуальность. Хроническая крапивница — заболевание, характеризующееся развитием таких симптомов, как эритематозные волдыри (уртикарии) и/или ангиоотёки, которые сохраняются более 6 нед. Существует достаточное количество факторов, способных спровоцировать крапивницу, и один из них — хеликобактерная инфекция (*Helicobacter pylori — Hp*).

Описание клинического случая. Мальчик, 8 лет, был госпитализирован в педиатрическое отделение с диагнозом — аллергия неуточнённая. Сопутствующие заболевания: гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом нижней трети пищевода, хронический гастрит, ассоциированный с *Hp*, множественные эрозии желудка, катаральный дуоденит. Данные лабораторных исследований показали повышенный уровень IgE при нормальных уровнях СРБ, С3- и С4-компонентов комплемента. Ребёнку было прописано лечение цетиризином 5 мг 1 раз в день, а также эрадикационная терапия *Hp*-инфекции. Проведённое лечение оказало положительный эффект: проявления крапивницы в виде уртикарий, зуда и ангиоотёков полностью исчезли, в дальнейшем обострений не наблюдалось.

Заключение. Эрадикационная терапия *Hp*-инфекции имеет положительное влияние на частоту обострений крапивницы и может способствовать полному регрессу её симптомов, однако такой эффект достигается не у всех больных. Анти-*Hp*-терапия позволяет вывести ребёнка из обострения хронической крапивницы.

* * *

ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Темиршиков С.О.

Научный руководитель: доцент С.Т. Кизатова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Республика Казахстан

Ключевые слова: *клинический случай; новорождённый; фетальный алкогольный синдром*

Актуальность. Алкогольная интоксикация во время беременности является одной из ведущих причин развития фетального алкогольного синдрома (ФАС), сопровождающегося множественными морфофункциональными нарушениями у плода.

Описание клинического случая. Наблюдали 2 детей с алкогольной интоксикацией при рождении. У обоих детей диагностирована алкогольная интоксикация, подтверждённая методом газовой хроматографии на хроматографе «Кристалл 2000М». В первом случае мальчик родился с массой тела 2410 г, длиной тела 45 см, оценкой по шкале Апгар 6/7 баллов, в состоянии средней тяжести с концентрацией этанола в крови 1,98 г/л от женщины в состоянии алкогольного опьянения (алкоголь в крови 0,4 г/л). Акушерский диагноз: Беременность 40–41 нед. Клиническая картина включала гипервозбудимость, мышечную дистонию, дыхательную недостаточность и умеренные ишемические изменения головного мозга. На 3-и сутки жизни у новорождённого выраженность абстинентного синдрома по шкале L. Finnegan составила 6–7 баллов. Во втором случае девочка родилась с массой тела 2060 г, длиной тела 46 см, оценкой по шкале Апгар 1-2-3 балла от женщины со сроком беременности 35–36 нед, умеренно выраженной преэклампсией, в состоянии алкогольного опьянения (алкоголь в крови 0,84 г/л). Концентрация этанола в крови новорождённого 0,84 г/л, девочка находилась в критическом состоянии с признаками комы 4 степени. У новорождённой отмечены глубокие гипоксические поражения ЦНС, включая субтотальный лизис мозговой ткани. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, ребёнок скончался на 7-е сутки от необратимых поражений мозга и внутренних органов.

Заключение. Случаи алкогольной интоксикации новорождённых демонстрируют катастрофические последствия для организма ребёнка, включая тяжёлую гипоксическую энцефалопатию, выраженный абстинентный синдром и высокую летальность. ФАС является ведущей причиной предотвратимой умственной отсталости. Летальность при тяжёлых формах ФАС и внутриутробной алкогольной интоксикации достигает 15–20% в зависимости от уровня оказания медицинской помощи. Эти данные определяют необходимость активных профилактических мер, направленных на выявление и предотвращение употребления алкоголя во время беременности, а также на раннюю диагностику и лечение ФАС.

* * *

ВЛИЯНИЕ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Токарева М.А.

Научный руководитель: доцент Е.В. Пшеничная

Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького Минздрава России, Донецк, Россия

Ключевые слова: *дети; ювенильный идиопатический артрит; метотрексат; диагностика; лечение*

Актуальность. Появляется всё больше данных о поражениях органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА). Препараты, применяемые в ревматологии, в той или иной степени негативно влияют на органы пищеварения. Описаны побочные эффекты метотрексата (МТ) — боли в животе, тошнота, повышение активности печёночных трансаминаз, снижение уровня тромбоцитов и лейкоцитов. Глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные препараты оказывают ульцерогенное действие, а последние — и гепатотоксическое. Несмотря на это, механизмы развития и клиническая значимость патологии органов ЖКТ при ЮИА у детей недостаточно изучены. **Цель** работы: определить состояние гепатобилиарной системы у детей с ЮИА, получающих базисную терапию.

Материалы и методы. Обследовано 45 больных ЮИА в возрасте 3–12 лет. Больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 22 больных, получающих МТ в виде монотера-

пии; 2-я группа включала 23 больных, получающих МТ в сочетании с генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП).

Результаты. Длительность ЮИА у обследованных детей варьировала от 3 мес до 6 лет, составляя в среднем 3,2 ± 0,52 года. Патология органов ЖКТ, в том числе сочетанная, выявлена у 20 (44,4%) больных ЮИА. При этом дисфункция желчевыводящих путей была диагностирована у 11 (24,4%) больных, хронический гастрит и хронический гастродуоденит с повышенной секреторной функцией — у 7 (15,6%), хронический холецистит и синдром раздражённого кишечника — у 2 (4,4%), дуоденогастральный рефлюкс — у 1 (2,2%). По данным УЗИ, у больных 2-й группы патология гепатобилиарной системы определялась реже, чем у детей 1-й группы: гепатомегалия — 27,3 и 43,5% случаев соответственно, деформация желчного пузыря — 22,7 и 17,0%, повышение эхогенности стенок желчного пузыря 9,1 и 17,4%, утолщение стенок желчного пузыря — 13,6 и 21,7%, билиарный сладж — 9,1 и 21,7%.

Заключение. Изменения желчных путей чаще выявляются у больных ЮИА, получающих МТ, в сравнении с больными, находящимися на комбинированной терапии МТ и ГИБП. Эти данные свидетельствуют о негативном влиянии иммуносупрессивной терапии, в частности, МТ, на состояние гепатобилиарной системы, что необходимо учитывать при ведении больных ЮИА.

* * *

ВЛИЯНИЕ МИФОВ НА ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ВАКЦИНАЦИИ СРЕДИ РОДИТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ

Томашева Т.С.

Научный руководитель: доцент А.В. Статова

Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, Краснодар, Россия

Ключевые слова: *дети; вакцинопрофилактика; мифы о вакцинации; приверженность вакцинации*

Актуальность. Несмотря на высокую эффективность вакцинопрофилактики (ВП) в борьбе с инфекционными болезнями (около 4,5 млн предотвращённых смертей ежегодно), отмечается рост числа отказов от прививок, что может быть связано с распространением мифов и определяет актуальность данного вопроса. **Цель** работы: определить влияние мифов о вакцинации на приверженность школьников ВП.

Материалы и методы. Проведено одномоментное ретроспективное исследование среди родителей школьников; разработана анкета, включающая вопросы для оценки осведомлённости родителей о ВП. В работе принял участие 371 респондент, которые были распределены на 2 группы: в состав 1-й группы вошли приверженцы ВП, в состав 2-й группы — противники вакцинации.

Результаты. Среди приверженцев ВП 85,5% считают вакцинацию необходимой, противники вакцинации так считают всего в 10,5% случаев. При этом знания о вакцинации считают достаточными две трети родителей-приверженцев и половина из числа родителей-отказников от прививок. Миф о том, что вакцины могут вызвать синдром внезапной смерти, считают правдой 60% отказников и 30% приверженцев вакцинации. Каждый третий приверженец вакцинации считает, что вакцины — причины аутоиммунной патологии, а среди родителей-отказников в этом уверены 7 из 10 респондентов. 26,3% опрошенных 1-й группы и 68% — 2-й группы уверены, что вакцины вызывают заболевания, от которых призваны защищать. 24% вакцинирующих и 48% не вакцинирующих своих детей респондентов считают неэффективной вакцину против коклюша, поскольку она не предотвращает возникновение заболевания. Утверждение, что естественного иммунитета достаточно для защиты против инфекций, нашло сторонников среди 20% респондентов первой группы и 68% — среди отказников от прививок. Каждый 10-й родитель из 1-й группы и каждый 4-й из 2-й группы убеждены, что вакцины вызывают аутизм. 26% приверженцев и 60% противников вакцинации считают, что осложнения ВП превосходят собственно инфекционные заболевания; заблуждение о том, что компоненты вакцин наносят непоправимый вред здоровью, отмечено у 20 и 58% опрошенных 1-й и 2-й групп соответственно. Нужно отметить, что 5% приверженцев и 26% отказников считают, что БЦЖ может вызвать туберкулёз.

Заключение. Опрос показал, что родители, отказывающиеся от проведения прививок детям, доверяют мифам чаще, чем родители-приверженцы ВП. В связи с этим необходимо повышать информированность населения о значимости и необходимости ВП.

* * *

РЕДКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА

Трубкина-Карант А.В.

Научный руководитель: доцент Ю.В. Петрухина

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; рефлюкс; Vantris; кальцификация импланта; диагностика*

Актуальность. Редким осложнением эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) является кальцификация объёмообразующего вещества, которая может неправильно толковаться врачами как конкременты дистального отдела мочеточника. При УЗИ кальцифицированные импланты имеют внешний вид гиперэхогенных очагов с акустической тенью. При КТ их плотность увеличивается с течением времени и в среднем составляет менее 400 HU, однако описаны случаи с плотностью более 700–800 HU. При проведении цистоуретроскопии в случаях кальцификации импланта в мочеточниках и чашечно-лоханочной системе конкременты не выявляются, визуализируются лишь твёрдые выступы в области мочеточниковых устьев.

Описание клинического случая. Девочка Г., 5 лет. В возрасте 2 лет больной была проведена двусторонняя эндоскопическая коррекция ПМР 3 степени препаратом Vantris. Ребёнок 3 года наблюдался в одном медицинском учреждении, в течение данного периода никаких патологических изменений не выявлено. В возрасте 5 лет больной было проведено УЗИ мочевыводящих путей, на котором выявлено гиперэхогенное включение размером 6 × 4 мм с акустической тенью в устье левого мочеточника. Мочеточники не расширены. Затем была проведена КТ, при которой выявлены: образование размером 10 × 6 × 7 мм, плотностью 900 HU в дистальной части правого мочеточника и образование размером 6 × 5 × 3 мм,

плотностью 1190 HU в области устья левого мочеточника, что соответствовало типичной картине мочекаменной болезни. Однако клиническая картина не соответствовала данным инструментальной диагностики: у больной отсутствовали жалобы, изменения в анализах мочи, дизурия, нарушения оттока мочи, боли. Для уточнения диагноза была проведена цистоуретроскопия. Устье правого мочеточника располагалось на плоском бугорке. Левое устье располагалось на крупном бугорке. Под устьем левого мочеточника визуализируется гранулема 0,5 × 0,5 см. Конкременты не были найдены. Интраоперационное УЗИ также не зафиксировало конкременты в мочеточниках и чашечно-лоханочной системе. В проекции устьев мочеточников определялись эхо-сигналы за счёт объёмообразующего вещества.

Заключение. Объёмообразующее вещество, введённое для коррекции ПМР, за 3 года, по-видимому, подверглось кальцификации, за счёт чего стало визуализироваться на УЗИ и КТ как конкременты в мочеточниках, вызвав подозрения на мочекаменную болезнь. Для правильной интерпретации данных УЗИ и КТ после эндоскопической коррекции ПМР у больного врачу необходимо знать о возможности кальцификации импланта, тщательно ознакомиться с анамнезом и провести правильную клиническую оценку состояния.

* * *

ПЕРВИЧНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОХОНДРОПАТИИ ОСГУДА–ШЛАТТЕРА

Тынникова В.В., Луганская К.В.

Научный руководитель: канд. мед. наук А.В. Трошин

Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; клиника; рентгенодиагностика; остеохондропатия Осгуда–Шлаттера*

Актуальность. Остеохондропатия Осгуда–Шлаттера чаще развивается у подростков и, как правило, связана с физическими нагрузками в анамнезе. Заболевание имеет относительно доброкачественное течение, однако длительность его течения до нескольких лет может ухудшить качество жизни больного из-за вынужденного ограничения физических нагрузок.

Описание клинических случаев. Больная Н., 10 лет. Жалобы на боль в правом коленном суставе в течение полугода. В анамнезе нет указаний на физические нагрузки. Данные осмотра: в препателлярной зоне справа визуально определяются незначительный отёк и деформация; пальпация умеренно болезненна в препателлярной области, в области бугристости большеберцовой кости. Активные и пассивные движения не ограничены, в полном объёме. Поднятие прямой ноги безболезненно. Тест Эли положительный. Левый коленный сустав аналогичен. При рентгенографии суставов: апофизы бугристостей большеберцовых костей неравномерно фрагментированы D = S. Больной К., 13 лет. Жалобы на боль в правом коленном суставе. В анамнезе нет указаний на физические нагрузки. Данные осмотра: в препателлярной зоне правого коленного сустава визуально определяется незначительный отёк. Пальпация умеренно болезненна в препателлярной зоне и в области бугристости большеберцовой кости. Отмечает болезненность при разгибании колена с сопротивлением и напряжением четырёхглавой мышцы и при приседаниях с полностью согнутым коленом. Поднятие прямой ноги безболезненно. Тест Эли положительный. При рентгенографии сустава: апофиз бугристости правой большеберцовой кости с неоднородной структурой, фрагментирован. Больной С., 12 лет, увлекался футболом, во время игры почувствовал боль в левом колене. При осмотре: при максимальном сгибании левого коленного сустава отмечается боль в области бугристости большеберцовой кости, умеренно болезненна. При рентгенографии сустава: в проекции апофиза бугристости левой большеберцовой кости отмечаются участки фрагментации.

Заключение. Остеохондропатия Осгуда–Шлаттера может развиться у подростков даже без предшествующих физических нагрузок. Сравнительный анализ данных осмотра и лучевых методов диагностики имеет решающее значение в своевременной постановке диагноза.

* * *

АНАЛИЗ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В КЫТМАНОВСКОМ РАЙОНЕ

Тюкина К.В., Финтяжева А.А.

Научный руководитель: проф. Е.В. Скударнов

Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России, Барнаул, Россия

Ключевые слова: *дети; грудное вскармливание; искусственное вскармливание*

Актуальность. Грудное вскармливание (ГВ) — единственный естественный вид кормления детей с рождения. Доказано, что у детей, находившихся на ГВ, снижается вероятность приобретения алиментарнозависимых, аллергических, хронических неинфекционных и инфекционных заболеваний, для них характерны оптимальные показатели физического, умственного и психомоторного развития. **Цель** работы: провести анализ характера вскармливания детей до года в Кытмановском районе Алтайского края и выявить причины перевода детей на искусственное вскармливание (ИВ).

Материалы и методы. Было проведено анкетирование матерей и анализ медицинской документации 51 ребёнка до года, проживающих в Кытмановском районе Алтайского края, из них 42 (82,3%) ребёнка родились доношенными, а 9 (17,7%) — недоношенными. 35 (68,6%) детей рождены естественным путем, 16 (31,3%) — абдоминальным родоразрешением. Анкета включала в себя вопросы о виде вскармливания, продолжительности ГВ, причинах перехода на ИВ, источниках информации о питании.

Результаты. В Кытмановском районе из 51 ребёнка до 1 года 18 (35,29%) детей находятся на ГВ, а 33 (64,7%) детей — на ИВ. 17 (33,3%) детей были переведены на ИВ в возрасте до 1 мес и 16 (31,4%) детей — в возрасте 2–6 мес. Причиной перехода на ИВ в 26 (78,8%) случаях был недостаток грудного молока у матери, в 3 (9%) — плохая прибавка в весе, в 2 (6%) — болезнь матери, в 2 (6%) — болезнь ребёнка. Анализ источников информации по вопросам вскармливания показал, что для 34 (66,7%) матерей из Кытмановского района основным источником информации является участковый врач-педиатр, 17 (33,3%) матерей пользуются различной информацией по вопросам вскармливания, размещённой в сети Интернет.

Заключение. В Кытмановском районе Алтайского края на ГВ до 1 мес находились 64,7% детей, до 6 мес — 33,3%. В 78,8% случаев причиной перевода на ИВ являлась гипога-

лактия. Необходимо проводить комплексные мероприятия для уменьшения частоты перевода детей на ИВ.

* * *

ВЛИЯНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ НА СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЁННЫХ, ИЗВЛЕЧЁННЫХ ПУТЁМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ У МАТЕРЕЙ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Умарова Б.А.

Научный руководитель: канд. мед. наук А.А. Муминов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *состояние новорождённых; кесарево сечение; выраженный митральный стеноз; общая анестезия*

Актуальность. Анализ состояния новорождённых детей, извлечённых путём кесарева сечения (КС) у матерей с выраженным митральным стенозом (МС) на фоне использования многокомпонентной анестезии (МА) с ИВЛ и комбинированной анестезии (КА) на основе эпидуральной блокады (ЭБ) сниженными концентрациями местных анестетиков, является актуальной темой. **Цель** работы: определить состояния новорождённых, извлечённых путём КС у матерей с выраженным МС при использовании МА и КА на основе ЭБ сниженными концентрациями местных анестетиков.

Материалы и методы. Обследовано 38 новорождённых, извлечённых путём КС от матери с выраженным МС. В зависимости от варианта анестезии все новорождённые распределены на 2 группы. Первую группу составили 19 детей, извлечённых в условиях КА на фоне ЭБ сниженными концентрациями местных анестетиков; 2-ю группу — новорождённые дети, извлечённые в условиях МА с ИВЛ. Обе группы матерей были идентичны по срокам гестации (33–35 нед), характеру оперативного вмешательства, степени выраженности МС (1,9–1,1 см^2), физическому статусу рожениц.

Результаты. Все новорождённые при рождении имели массу тела менее 2000 г, что соответствовало срокам гестации и критериям недоношенности. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте новорождённых 1-й группы составила 5,9 ± 0,4 балла, 2-й группы — 5,4 ± 0,1 балла. Через 5 мин после рождения оценка по шкале Апгар детей обеих групп достоверно повышалась, составляя 7,2 ± 0,2 и 6,7 ± 2,0 балла соответственно. Анализ данных адаптации новорождённых по шкале NACS через 2 ч после рождения выявил лучшие результаты у детей 1-й группы, рождённых в условиях КА на основе ЭБ. Через 24 ч после рождения индекс напряжения у детей обеих групп достоверно снижался. Концентрация кортизола в пуповинной крови на 5-й минуте после рождения у детей 1-й группы была значительно увеличена (591,8 ± 35,6 нмоль/л) по сравнению с уровнем у новорождённых 2-й группы (338,6 ± 22,4 нмоль/л), что свидетельствует о благоприятном влиянии КА на основе ЭБ. Сатурация кислорода (SpO_2) через 2 ч после рождения у новорождённых 1-й группы составила 92,9 ± 0,05%, 2-й группы — 91,2 ± 0,1%. Через 24 ч после рождения проведение интенсивной терапии способствовало значимому увеличению SpO_2 до 96,3 ± 0,2 и 96,4 ± 0,3% у новорождённых обеих групп соответственно.

Заключение. Установлено, что КА на фоне ЭБ оказывает благоприятное влияние на новорождённых по сравнению с МА с ИВЛ и позволяет сохранить адаптационно-приспособительные возможности ребёнка в период ранней адаптации.

* * *

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Фархиддинов Р.Ф., Токаев Н.Р., Сайфиддин Х.К., Орифжонов Д.Р., Илхомжонов Б.Б.

Научный руководитель: доцент Д.Б. Ахмедова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; атопический дерматит; психосоциальные аспекты; диагностика; лечение*

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) является одним из распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи у детей. Заболевание сопровождается значительным снижением качества жизни как детей, так и их родителей, что обусловлено не только физическими симптомами, но и психологическими и социальными факторами. Рост частоты АтД и утяжеление клинических проявлений делают необходимым пересмотр подходов к диагностике и лечению этого заболевания. **Цель** работы: определить особенности диагностики и лечения АтД у детей с акцентом на психосоциальные аспекты, влияющие на качество жизни больных и их семей.

Материалы и методы. Обследованы больные АтД в возрасте 3–11 лет и их родители. Для оценки качества жизни использовали модифицированные опросники CDLQI, FDLQI и IDQOL.

Результаты. Установлено, что у больных АтД даже в период ремиссии отмечается низкий показатель качества жизни (13,5 балла), при этом самыми неблагоприятными оказались психологические и социальные аспекты. Родители также испытывают значительный стресс и тревогу, связанные с болезнью ребёнка, что сказывается на внутрисемейных отношениях и общем качестве жизни семьи.

Заключение. Современные подходы к лечению АтД у детей должны включать не только эффективное комплексное лечение, но и психотерапевтическое сопровождение, направленное на улучшение психологического состояния больных и их родителей, что позволит оптимизировать лечебно-реабилитационные программы и повысить качество жизни больных.

* * *

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

Фахретдинова Э.Р., Загирова Э.Р., Хон А.И., Исламова С.З., Фугина Л.Д.

Научные руководители: доцент А.В. Санникова, доцент З.А. Шангареева

Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Уфа, Россия

Ключевые слова: *дети; вакцинация; анкетирование; осведомлённость родителей о вакцинопрофилактике*

Актуальность. Вопросы вакцинопрофилактики (ВП) не теряют своей актуальности. Создаются новые вакцины,

продолжается работа по повышению уровня иммунизации населения. Многолетний мировой опыт доказывает эффективность вакцинации, которая является основным аспектом профилактики инфекционных заболеваний. Однако население, в том числе родители маленьких больных, прислушивается к существующим мифам и ложным представлениям о вакцинации детей, что является серьёзной проблемой, угрожающей общественному здоровью. **Цель** работы: определить осведомлённость родителей о ВП и оценить уровень их информированности.

Материалы и методы. Проведено анкетирование родителей/законных представителей детей в возрасте от рождения до 5 лет с использованием Yandex-формы. Анкета содержала 12 вопросов о ВП детей, причинах отказа от вакцинации, информированности о профилактических прививках.

Результаты. В анкетировании приняли участие 110 родителей/законных представителей: 96,4% женщин и 3,6% мужчин. Возраст респондентов составил: до 25 лет — 9%, 25–35 лет — 55,5%, старше 35 лет — 35,5%. 57,3% опрошенных отметили, что их ребёнок болеет острыми инфекционными заболеваниями менее 4 раз в год, 21,8% — до 4–6 раз в год, 20,9% — до 6–8 и более раз в год. При этом у 81,8% анкетированных дети получали профилактические прививки, в 18,2% случаев дети не были вакцинированы. Основными причинами отсутствия вакцинации у детей были личные убеждения (51,2%), медицинские противопоказания (41,9%), мнение педиатра (6,9%). Большинство опрошенных отметили, что доверяют информации о профилактических прививках, предоставляемой медицинскими учреждениями (82,7%). Основными источниками информации о ВП являются медперсонал (72,7%), интернет (13,6%), родственники (6,4%), другие (7,3%). Однако 60,0% опрошенных имеют опасения по поводу вакцинации, в основном из-за возможных побочных эффектов. Большинство родителей (74,5%) проявляют интерес и имеют запрос на информацию: об осложнениях, эффективности, безопасности, наличии импортных вакцин, графике вакцинации, последствиях вакцинации в будущем.

Заключение. Результаты анкетирования показали, что более чем в 80% случаев дети получают профилактические прививки. Основной причиной отсутствия вакцинации у детей являются личные убеждения родителей. Более 80% респондентов доверяют информации, получаемой от медицинских работников, и около 75% имеют запрос на информацию в отношении ВП. Поэтому важной частью работы педиатра является информирование родителей в вопросах иммунопрофилактики детей и разоблачение ложных представлений о вакцинации детей.

* * *

АТИПИЧНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА

Ферьев Д.И., Першикова Е.А.

Научный руководитель: проф. Т.В. Ширина

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки Минздрава России, Луганск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; вирус Эпштейна–Барр; подростки; течение; диагностика*

Актуальность. Пик заболеваемости инфекционным мононуклеозом находится в возрасте 15–24 лет. Активность болезни и увеличение распространённости этой формы патологии определяют актуальность темы.

Описание клинического случая. Больной П., 17 лет, обратился за медицинской помощью к участковому педиатру с жалобами на повышение температуры тела до 39,2°С, покашливание, боли в горле, выраженную слабость, снижение аппетита, желтушность склер и кожного покрова. Объективные данные соответствовали состоянию тяжёлой степени тяжести. Физикальный осмотр: яркая гиперемия ротоглотки, гиперплазия миндалин и белый налёт на них, затруднение носового дыхания. Пальпаторно обнаружено увеличение шейных лимфатических узлов. Печень выступает на 3,2 см. Был направлен в детское инфекционное боксированное отделение. Диагноз при поступлении: Острый тонзиллит, лакунарная форма средней тяжести. Острый гепатит неясной этиологии. Интоксикационный синдром. В клиническом анализе крови: лейкоцитоз (22,5 × 10^9), лимфоцитоз (64,0%), тромбоцитопения (150 × 10^3), атипичные мононуклеары (40%). В биохимическом анализе крови: билирубинемия (57,4 мкмоль/л, прямой билирубин — 35,49 мкмоль/л), АЛТ 535,4 ЕД/л, АСТ 529,5 ЕД/л, тимоловая проба 12,85 ЕД, гамма-глутамилтрансфераза 203,8 ЕД/л, щелочная фосфатаза 259,3 ЕД/л. Обследование к вирусу Эпштейна–Барр (ВЭБ) методом ИФА: к капсидному антигену: IgG 7,539 (положителен), IgM 3,546 (положителен), IgG к ядерному антигену ВЭБ: 0,086 (отрицателен) IgG к ранним белкам ВЭБ 2,7 (положителен), IgG, IgM к EA и VCA не обнаружены, что свидетельствовало об острой фазе заболевания. Анализ выявил отсутствие HBsAg и антител к вирусу гепатита B, C. При УЗИ выявлены увеличение шейных лимфатических узлов и гепатоспленомегалия (3,2 см). УЗИ-признаки хронического холестатического гепатита. Клинический диагноз: инфекционный мононуклеоз, вызванный ВЭБ, острое среднетяжёлое течение с осложнением. Осложнение: Холестатический гепатит.

Заключение. Представленный нами клинический случай показывает полиморфность проявлений инфекционного мононуклеоза, вызванного ВЭБ, который имел маску острого тонзиллита и проявления холестатического гепатита.

* * *

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Фозилова С.Т.

Научный руководитель: проф. Б.Т. Халматова

Ташкентский международный университет Кимё, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; аллергия; бронхиальная астма; психосоматика*

Актуальность. В последние годы всё большее внимание уделяется психосоматическим аспектам бронхиальной астмы (БА) у детей. Взаимосвязь между психическим состоянием и физическим здоровьем больного БА становится очевидной. Интегрированный подход, включающий как медикаментозное лечение, так и психотерапевтическое вмешательство, может существенно улучшить качество жизни больных БА и уменьшить частоту обострений. **Цель** работы: определить психосоматический статус детей, страдающих БА.

Материалы и методы. Обследовано 65 детей в возрасте 3–16 лет, страдающих БА. В зависимости от возраста больные были распределены на 3 группы: 1-я группа

(*n* = 17) — дети в возрасте 3–4 лет, 2-я (*n* = 23) — 5–9 лет, 3-я (*n* = 25) — 10–16 лет; 56,5% — девочки, 43,5% — мальчики. Для определения особенностей высшей нервной деятельности и степени агрессивности больных БА было проведено тестирование по А. Беловой и соавт. (1992). Обследование проводилось в 2 этапах. На первом этапе был выявлен тип высшей нервной деятельности и агрессивность детей по возрастным группам, а на 2 этапе определена зависимость от длительности течения БА.

Результаты. Установлено, что среди больных 1-й группы преобладали сангвиники (50%), во 2-й группе были преимущественно холерики (55,6%), в 3-й группе — меланхолики (37,5%). Высокие уровни агрессивности были выявлены только у больных 1-й группы (16,7%). Уровни средней степени агрессивности были определены у больных других групп, особенно у детей 2-й группы (88,8%). Выявлено также, что при длительности течения БА в течение 1 мес преобладали меланхолики (100%), при продолжительности болезни более 1–3 лет — сангвиники и флегматики (по 36,36%), а 4–9 лет — холерики (50%). Уровень агрессивности детей, страдающих БА, на 1-м месяце заболевания была низкая (100%), при длительности 1–3 и 4–9 лет средней степени — 72,7 и 90%.

Заключение. Психосоматические изменения детей, страдающих БА, в начальном периоде проявляются в виде повышенной агрессивности, в препубертатном периоде уровень агрессивности достигает самого высокого уровня, а в пубертатном периоде понижается. Вполне вероятно, что это может быть связано с гормональными изменениями в пубертатном периоде. Несмотря на то, что при более продолжительном течении БА (4–9 лет) преобладали холерики, уровень агрессивности этих больных был относительно невысоким. Эти данные показывают, что не всегда негативное психическое состояние детей, страдающих БА, связано с типом высшей нервной деятельности.

* * *

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ПРОТОКОЛ ПОНСЕТИ В ЛЕЧЕНИИ АТИПИЧНОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЁННОЙ КОСОЛАПОСТИ

Хамитов М.К., Досанова А.А.

Научный руководитель: В.А. Трофимчук

Медицинский университет Астаны, Астана, Республика Казахстан

Ключевые слова: *дети; косолапость; атипичная форма; метод Понсети; модификация; рецидивы; эффективность*

Актуальность. Атипичная форма врождённой косолапости (ВК) представляет собой сложное ортопедическое заболевание, характеризующееся выраженным эквинусом, ригидностью заднего отдела стопы, глубокими подошвенными складками и укорочением первого пальца. Несмотря на то что метод Понсети считается золотым стандартом лечения ВК, его эффективность при атипичной форме значительно ограничена. Стандартный протокол метода Понсети, включающий фиксированное число этапов гипсования, часто не обеспечивает полной коррекции ригидного эквинуса и анатомических деформаций заднего отдела стопы у больных с атипичной формой ВК. Это определяет необходимость разработки модифицированных подходов, направленных на повышение эффективности лечения ВК, снижение частоты рецидивов и достижение стабильных функциональных результатов. **Цель** работы: определить эффективность модифицированного протокола Понсети в лечении атипичной формы ВК у детей до 5 лет с учётом степени коррекции и частоты рецидивов.

Материалы и методы. Обследован 101 больной (198 стоп) с ВК. Больные были распределены на 2 группы: контрольную составили 43 больных, у которых использовался классический метод Понсети, где проводилось 8 этапов гипсования с ахиллотомией на 7-м этапе; в основной группе было 58 больных, лечение которых проводили модифицированным методом с 9–10 этапами гипсования для достижения полной коррекции эквинуса. Для оценки деформации использовалась шкала Пирани. Коррекция включала этапы гипсования, ахиллотомию и ношение брейсов. Модифицированный метод предусматривал увеличение этапов гипсования и усиление коррекции эквинуса.

Результаты. Средний возраст начала лечения составил 7,63 ± 7,21 нед. До лечения средние значения по шкале Пирани составляли 5,8 и 5,7 балла у больных обеих групп, указывая на выраженную степень деформации. После лечения эти значения снизились до 0,84 и 1,81 (1,32 ± 0,48) балла соответственно. Частота рецидивов у больных контрольной группы составила 25,7%, в основной группе — 4,9%. Основными причинами рецидивов были недостаточная комплаентность родителей и скачки роста у детей. При этом лучшие результаты модифицированного метода получены у детей младше 1,5 лет, что позволило уменьшить частоту рецидивов и сохранить устойчивую функциональность стопы.

Заключение. Модифицированный протокол метода Понсети, предусматривающий увеличение числа этапов гипсования и усиление коррекции эквинуса, показал высокую эффективность у детей с атипичной формой ВК младше 1,5 лет. Применение данного метода позволило достичь более полной коррекции деформации, уменьшить риск рецидивов и обеспечить устойчивую функциональность стопы. Эти данные свидетельствуют о целесообразности применения модифицированного метода Понсети у детей младшего возраста для повышения эффективности лечения и снижения частоты рецидивов.

* * *

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА ДИ ДЖОРДЖИ НА СВОЕВРЕМЕННОСТЬ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

Хохлова А.П., Грязнова А.А., Лазарева М.А., Миронова В.А.

Научные руководители: доцент Е.А. Саркисян, Ю.В. Петрова

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *дети; синдром Ди Джорджи; конотрункальные пороки сердца; иммунодефицит; полиморфизмы; диагностика*

Актуальность. Синдром делеции 22-й хромосомы (синдром del 22q11) или синдром Ди Джоржи — это совокупность морфологических, иммунных и неврологических изменений, которые являются следствием делеции длинного плеча одной копии 22-й хромосомы — del 22q11.2. Основными

клиническими проявлениями синдрома является иммунодефицит (ИД) и конотрункальные пороки сердца, однако их отсутствие не исключает диагноз, а диагностика основывается на наличии других множественных врождённых пороков развития (ВПР). **Цель** работы: определить влияние полиморфизмов пороков у детей с 22q11.2 на возраст постановки диагноза.

Материалы и методы. Обследовано 50 детей с 22q11.2. Все дети были распределены на 2 группы: 1-ю группу (n = 33) составили больные, у которых диагноз был заподозрен в неонатальном периоде, 2-ю (n = 17) — больные, у которых диагноз заподозрен в раннем детском возрасте. Средний возраст подтверждения диагноза у больных 1-й группы — 2,6 ± 2,32 мес, 2-й группы — 22,9 ± 12,6 мес. Масса тела при рождении детей 1-й группы — 2757 ± 501 г, 2-й группы — 2784 ± 515 г. Оценка по шкале Апгар детей 1-й группы — 6,8/7,9 балла, 2-й — 7/7,8 балла.

Результаты. У всех детей наблюдались множественные ВПР и клинические проявления ИД. Врождённые пороки сердца (ВПС) были выявлены у 33 детей 1-й группы (100%) и 10 детей 2-й группы (58,8%). У 12 (36,4%) детей 1-й группы выявлена тетрада Фалло; у 7 (70%) детей 2-й группы — септальные пороки сердца, у 2 (20%) больных — дивертикул Коммереля. Клеточный ИД был выявлен у 33 (100%) детей 1-й группы и 17 (100%) детей 2-й группы. ВПР лицевого скелета: 1-я группа — 15 (45,5%), 2-я группа — 7 (41,2%), эндокринные отклонения — 12 (36,4%) и 5 (29,4%), ВПР ЦНС — 12 (36,4%) и 5 (29,4%), ВПР мочеполовой системы — 10 (30,3%) и 7 (41,2%), патология желудочно-кишечного тракта — 10 (30,3%) и 6 (35,3%), ВПР опорно-двигательного аппарата — 19 (57,6%) и 10 (58,8%), глазные нарушения — 12 (36,4%) и 9 (52,9%), ВПР дыхательной системы — 4 (12,1%) и 8 (47,1%), врождённые грыжи — 5 (15,2%) и 6 (35,3%), гуморальный ИД — 4 (12,1%) и во 2-й группе не определён.

Заключение. Главным фактором, определяющим раннюю диагностику синдрома Ди Джоржди, является наличие ВПС на фоне множественных ВПР. Наличие эндокринных нарушений, пороков лицевого скелета, ЦНС, мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, дыхательной системы, глазных нарушений, врождённых грыж у новорождённого ребёнка требует консультации генетика и кариотипирования даже при отсутствии характерных для del 22q11.2 конотрункальных ВПС. Кроме клеточного ИД, у детей с синдромом Ди Джорджи встречается гуморальный ИД, что в сочетании с множественными ВПР повышает риск тяжёлых инфекционных осложнений уже в неонатальном периоде и требует ранней диагностики.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ИСТОЩЕНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДНК У РЕБЁНКА С МУТАЦИЕЙ В ГЕНЕ *MPV17*

Хохлова А.П., Сухарева С.А., Зубакова С.В.,

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; синдром истощения митохондриальной ДНК; ген MPV17; поражение печени; синдром вялого ребёнка; метаболические нарушения; диагностика*

Актуальность. Синдром истощения митохондриальной ДНК — редкая группа заболеваний, связанная с нарушением энергетического баланса во всех тканях организма. Мутация в гене *MPV-17* характеризуется манифестацией в неонатальном периоде и стёртыми клиническими проявлениями, что затрудняет своевременную диагностику и лечение.

Описание клинического случая. Девочка Я., от 1-й осложнённой беременности (токсикоз, угроза прерывания, многоводие), 1-х родов на 38,5 неделе гестации у матери 25 лет. При рождении масса тела 2770 г, длина тела 47 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. С рождения отмечался синдром вялого ребёнка. При осмотре в возрасте 1 мес отмечались желтуха, мышечная гипотония, прибавка за месяц 530 г. Спустя месяц состояние ухудшилось: отмечалось нарастание желтухи и мышечной гипотонии, выявлена гипотрофия II–III степени, ребёнок был госпитализирован с подозрением на вирусный гепатит. При поступлении выявлены синдром холестаза, цитолиза, увеличение размеров печени. Обследование на TORCH-инфекции и маркеры вирусных гепатитов отрицательные. Проводилась симптоматическая терапия гепатита неясной этиологии, а также частичное парентеральное питание. Прогрессивное снижение массы тела, а также развитие отёчного синдрома обусловили перевод ребёнка в отделение в возрасте 3 мес 10 сут. Масса тела при поступлении составляла 2820 г. Отмечались клинические и ультразвуковые признаки цирроза печени. Особого внимания заслуживали метаболические нарушения в виде гиперлактатемии (18 мМ/л) и гипогликемии (2,4 мМ/л). При проведении экзомного секвенирования была обнаружена патогенная мутация гена *MPV17* и выставлен диагноз: синдром истощения митохондриальной ДНК, гепатоцеребральная форма (тип 6). Несмотря на проводимую терапию, состояние ребёнка ухудшалось: на фоне прогрессирования отёчного синдрома развились признаки дыхательной недостаточности и в возрасте 4 мес девочка была переведена в специализированное учреждение для решения вопроса о трансплантации печени.

Заключение. Синдром истощения митохондриальной ДНК, ассоциированный с мутацией в гене *MPV17*, характеризуется ранней манифестацией с развитием печёночной недостаточности в 1-м полугодии жизни больного. В представленном случае у ребёнка отмечалось стёртое начало, что ошибочно было расценено как гипоксическая энцефалопатия и желтуха грудного молока. У детей с необъяснимой гипотонией, быстрой потерей массы тела, гепатопатией с эпизодами метаболических нарушений должна быть заподозрена генетическая патология.

* * *

ТУБЕРКУЛЁЗ У ПОДРОСТКА: БЛИЗКИЙ БАЦИЛЛЯРНЫЙ КОНТАКТ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ

Хохрина Е.С., Данилко Т.И., Снегуренко М.А.

Научный руководитель: О.К. Киселевич

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; диссеминированный туберкулёз лёгких; диагностика*

Актуальность. Туберкулёз (ТБ) не имеет специфических признаков на ранних стадиях, поэтому ключевое место в постановке диагноза занимают лабораторные и инструментальные методы, а также данные анамнеза. Особенно это важно, если больной ребёнок уже имел контакт с взрослым больным этой инфекцией из близкого окружения.

Описание клинического случая. Больной П., 15 лет, обратился в поликлинику с жалобами на сухой кашель и слабость на протяжении 2 лет, повышение температуры тела до субфебрильных цифр в течение месяца и эпизод кровохарканья. Из анамнеза выявлено, что 3 года назад был обследован по контакту с больным ТБ отчимом: реакция на аллерген туберкулёзный рекомбинантный (проба с АТР) в стандартном разведении положительная: папула 15 мм, однако КТ органов грудной клетки (ОГК) и химиопрофилактика, как и противоэпидемические мероприятия в семье после смерти отчима не проводились. При КТ ОГК выявлен синдром диссеминации, реакция на пробу с АТР гиперергическая. Выставлен диагноз: диссеминированный ТБ лёгких в фазе инфильтрации, МБТ-, множественная лекарственная устойчивость (уст. HRES, чувств. KmCsCmOfxPAS), группа диспансерного наблюдения 1 (R16.0). При поступлении в специализированный стационар: общее состояние средней тяжести, умеренные симптомы интоксикации. Над лёгочными полями перкуторно определяется ясный лёгочный звук, дыхание везикулярное, проводится во все отделы лёгких, хрипов нет, частота дыхательных движений: 18 в минуту. При КТ ОГК признаки диссеминированного ТБ лёгких в S1, S2, S6 правого лёгкого и S1-2, S6 левого лёгкого определяются перибронхиальные очаги сливного характера с образованием инфильтратов до 14 мм с воздушными полостями и плотными включениями в структуре. При бактериологическом анализе бронхоальвеолярного лаважа выделена ДНК микобактерии ТБ. После 5 мес противотуберкулёзной химиотерапии больной был выписан из стационара в связи с улучшением состояния и появлением положительной динамики при КТ ОГК.

Заключение. Отсутствие настороженности по ТБ и дополнительного обследования у подростка с отягощённым эпидемиологическим анамнезом, а также недооценка реакции на пробу с АТР привели к поздней диагностике и развитию тяжёлой распространённой формы ТБ с лекарственной устойчивостью.

* * *

СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ ПУТЁМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ СЕДАЦИИ И СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Худойбердиева Г.С., Каспарова Г.А., Умарова Б.А.

Научный руководитель: проф. М.М. Матлубов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *беременные; кесарево сечение; новорождённые дети; седация; анестезия; дексмедетомидин*

Актуальность. Седация позволяет уменьшить вероятность осложнений родов и достичь более быстрого восстановления беременных женщин. Однако все лекарственные препараты, используемые при кесаревом сечении, на этапе до извлечения плода могут проникать через гемато-плацентарный барьер и негативно влиять на плод. **Цель** работы: определить особенности адаптации новорождённых детей, рождённых от матерей при кесаревом сечении на фоне медикаментозной седации в условиях спинальной анестезии.

Материалы и методы. Обследовано 200 новорождённых детей, рождённых от матерей при кесаревом сечении на фоне медикаментозной седации. Все обследованные новорожденные дети были распределены на 5 групп в зависимости от использованных средств седации.

Результаты. Все дети были доношенными, их масса тела при рождении существенно не различалась. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте у детей 1-й группы была 8,1 ± 0,1 балла, в то время как у новорождённых 2-й и 3-й групп — только 7,6 ± 0,1 и 7,1 ± 0,1 балла. К 5-й минуте оценка по шкале Апгар составила у новорожденных 1-й группы 9,3 ± 0,2 балла, 2-й — 8,4 ± 0,2, 3-й — 8,3 ± 0,1. У детей 4-й и 5-й групп на 1-й минуте оценка по шкале Апгар составила 8,1 ± 0,1 и 8,0 ± 0,1 балла, к 5-й минуте — 9,2 ± 0,1 и 9,1 ± 0,2 балла соответственно. При определении психоневрологической адаптации по шкале The Neurologic and Adaptive Capacity Score у детей 1-й, 4-й и 5-й групп установлено, что адаптация этих новорождённых была достоверно более высокой, чем новорождённых 2-й и 3-й групп. Аналогичную картину наблюдали и через 24 ч после рождения.

Заключение. Проведение сравнительного анализа данных шкал Апгар и NACS наглядно показывает, что медикаментозная седация матерей дексмедетомидином на фоне спинальной анестезии при кесаревом сечении имеет явное преимущество в плане отсутствия депрессивного влияния данного препарата на состояние новорождённых.

* * *

КЛАССИЧЕСКАЯ ФОРМА БОЛЕЗНИ КЛЕНОВОГО СИРОПА У РЕБЁНКА

Ципелева А.О., Антонова В.Д., Кондрашова А.Д.

Научный руководитель: доцент О.В. Глоба

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; болезнь кленового сиропа; лейциноз; метаболический криз; диагностика; диетотерапия*

Актуальность. Болезнь кленового сиропа (лейциноз) относится к группе орфанных заболеваний, встречающихся с частотой 1 : 185 000 новорождённых. В основе патогенеза болезни лежит дефицит ферментов дегидрогеназы альфа-кетокислот с разветвлённой цепью, что приводит к нарушению декарбоксилирования аминокислот лейцина, изолейцина и валина. В результате выраженных метаболических нарушений у больных развивается неврологическая симптоматика: судороги, повышенная возбудимость, мышечный гипертонус, а при отсутствии лечения наступает летальный исход из-за отёка мозга.

Описание клинического случая. В клинику поступил мальчик, 1 год 8 мес, с жалобами на отставание психомоторного развития, спастический тетрапарез, псевдобульбарный синдром и необходимость в зондовом питании. Из анамнеза известно, что ребёнок от 4-й беременности, протекавшей на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности. Роды срочные, ранний неонатальный период без особенностей. С 8-го дня жизни отмечены вялость ребёнка, затруднения сосания, потеря массы тела. При обследовании выявлена гипорефлексия, гипераммониемия (до 285 мкмоль/л) и метаболический ацидоз, был отмечен специфический запах мочи. При КТ головного мозга был выявлен оётк головного мозга. Был диагностирован лейциноз на основании анализа органических кислот мочи — увеличение концентрации 2-гидроксиизовалериановой и 3-гидроксиизовалериановой кислот. На основании клинических проявлений и установленного диагноза была назначена комплексная терапия, состоящая из диетотерапии смесями без содержания лейцина, изолейцина и валина; левокарнитина. При данной схеме лечения была отмечена положительная динамика в виде регресса неврологической симптоматики и отсутствии метаболических кризов.

Заключение. Демонстрация этого клинического случая подчеркивает значимость ранней диагностики лейциноза и своевременного начала лечения для предотвращения кризов и улучшения качества жизни больного. С 2023 г. диагностика этого заболевания включена в селективный скрининг новорождённых.

* * *

РЕФРАКТЕРНОЕ ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА У РЕБЁНКА С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Цаган-Манджиева Г.Н.[1], Винокурова А.В.[2]

Научный руководитель: проф. А.С. Потапов[1,2]

[1]Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;
[2]Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; цитомегаловирусная инфекция; язвенный колит*

Актуальность. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) широко распространена в популяции и часто протекает бессимптомно. При этом у больных с воспалительными заболеваниями кишечника на фоне иммуносупрессивной терапии риск генерализации ЦМВИ повышен, что осложняет течение и приводит к рефрактерности терапии этих болезней.

Описание клинического случая. У больного Ш., 14 лет, в августе 2020 г. впервые появились жалобы на учащённый стул с примесью крови. В феврале 2021 г. был установлен диагноз «язвенный колит» (ЯК) и назначена терапия месалазином. На фоне проводимого лечения улучшения не отмечалось, в связи с чем была назначена терапия 2-й линии (преднизолон, азатиоприн). В январе 2023 г. больной госпитализирован с жалобами на учащение стула до 20 раз в сутки с примесью крови, боли в животе. Уровень фекального кальпротектина > 1800 мкг/г. С учётом неэффективности терапии проведена инициация генно-инженерным биологическим препаратом инфликсимабом, но без эффекта. В июне 2023 г. в связи с тяжёлой атакой была проведена смена терапии на ведолизумаб, без эффекта. В октябре 2023 г. был назначен селективный ингибитор янус-киназ тофацитиниб и продолжено лечение ведолизумабом. На фоне терапии отмечалась отрицательная динамика. В ноябре 2023 г. была выявлена ДНК ЦМВ в биоптате толстой кишки и крови методом ПЦР. Учитывая возможное развитие ЦМВ-колита на фоне длительного приёма иммуносупрессоров, назначены специфическая противовирусная терапия ганцикловиром на 21 день, селективный ингибитор янус-киназы упадацитиниб, метилпреднизолон. На фоне данной терапии была получена положительная динамика в виде улучшения клинической, лабораторной и эндоскопической картины заболевания. После полного курса противовоспалительной терапии ДНК ЦМВ в крови и кишке не обнаружена. При плановой госпитализации в феврале 2024 г. была диагностирована ремиссия ЯК.

Заключение. Этот клинический случай демонстрирует пример рефрактерного течения ЯК у больного на фоне ЦМВИ. Выявление ЦМВИ у больных с отсутствием эффекта на проводимую терапию позволит своевременно провести лечение и избежать развития хирургических осложнений ЯК.

* * *

КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ И ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ

Чагай В.В.

Научные руководители: проф. Г.И. Смирнова, проф. А.А. Корсунский

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *обзор; дети; расстройства аутистического спектра; питание; пищевое поведение; безглютеновая диета; кишечная микробиота*

Актуальность. Расстройство аутистического спектра (РАС) у детей — это нарушение их нейропсихического развития, характеризующееся ограниченным, стереотипным, повторяющимся набором интересов и занятий, а также качественными отклонениями в социальном взаимодействии и способах общения. Эти качественные аномалии являются общими чертами функционирования ребёнка во всех ситуациях и могут значительно различаться по степени выраженности. Распространённость РАС у детей в возрасте до 2 лет в России составляет 5 : 10 000, в возрасте до 4 лет — 18 : 10 000. В последнее время активно исследуется значимость питания и пищевого поведения в коррекции состояния детей с РАС. **Цель** обзора: определить связи между особенностями диеты, пищевыми привычками, составом кишечной микробиоты (КМ) и психологическим состоянием детей с РАС. Нами осуществлён поиск литературы в базах данных PubMed, Google Academic, Web of Science, РИНЦ по ключевым словам: аутизм, расстройство аутистического спектра, микробиота кишечника. Глубина поиска — 10 лет. Значимую роль в возникновении РАС играют генетические факторы, изменения внешней среды и нарушения биоразнообразия КМ. Нарушения КМ выявляются более чем в 80% случаев РАС у детей. Установлено, что представители филов *Firmicutes*, *Bacteroidetes* и *Proteobacteria* являются самыми распространёнными в КМ детей с РАС. У этих детей выявлено уменьшение содержания представителей фила *Firmicutes* и относительно высокая распространённость *Bacteroidetes*, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты и благодаря этому способных влиять на ЦНС и поведение при аутизме. Нарушения пищевого поведения детей с РАС выявляются в 90% случаев. Отмечается крайне высокая избирательность этих детей в пище, предпочтения продуктов с высоким содержанием быстрых углеводов, отказ от новых видов еды. В связи с этим в лечении РАС у детей используют дополнительные и альтернативные методы, в том числе диеты, исключающие глютен и казеин, т. к. установлена высокая частота встречаемости непереносимости глютена у детей с РАС. Кетогенная диета — ещё один путь коррекции нарушений обмена веществ при РАС. Считается, что кетогенная диета, воздействующая на функции митохондрий, улучшает баланс возбуждения/торможения в ЦНС.

Заключение. Существует больше работ, изучающих эффективность пробиотиков и кетогенной диеты на моделях РАС, чем исследований по фекальной трансплантации и использованию пребиотиков и антибиотиков у больных. Однако применение антибиотиков для коррекции РАС может вызывать аллергические реакции, гепатотоксичность, диарею и устойчивость. Организация рационального питания детей с РАС является важным аспектом в тактике их лечения. Однако пока нет значимых данных, которые могли бы лечь в основу диетотерапии РАС. При этом не нужно игнорировать имеющиеся сведения об успешном использовании ограничений в питании для облегчения течения РАС. Применение диетотерапии у детей с РАС должно быть строго индивидуальным, т. к. исключение разнообразных продуктов из рациона ребенка с крайне выраженной избирательностью может привести к нарушениям пищевого статуса и отклонениям в полноценном развитии.

* * *

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ СТЕНОЗ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА У РЕБЁНКА С БОЛЕЗНЬЮ ГИРШПРУНГА

Чубыкина А.С.

Научные руководители: проф. Д.А. Морозов, доцент Д.С. Тарасова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; дети; резекция толстой кишки; болезнь Гиршпрунга; аноректальный стеноз*

Актуальность. У 85% больных, оперированных по поводу болезни Гиршпрунга (БГ), выявляются послеоперационные осложнения. Самыми частыми среди них являются остаточная зона аганглиоза, стеноз анального канала, толстокишечный стаз, хронические запоры, БГ-ассоциированный энтероколит. Неэффективность консервативной терапии этих форм патологии у детей является показанием для проведения повторной операции.

Описание клинического случая. Больной мальчик в возрасте 3 лет поступил в клинику детской хирургии с жалобами на вздутие живота, отсутствие самостоятельного стула. Из анамнеза известно: ребёнок от 3-й беременности, при рождении были отмечены множественные стигмы дизэмбриогенеза (гидроцефалия, коарктация аорты, слинг левой лёгочной артерии, двусторонний гидронефроз). меконий отошел в 1-е сутки жизни, после этого было отмечено отсутствие самостоятельного стула. После ирригографии и биопсии по Свенсону был установлен диагноз: БГ, ректосигмоидная форма. Через 3 мес было произведено трансанальное низведение сигмовидной кишки. После выписки в послеоперационном периоде самостоятельного стула не наблюдалось, опорожнение кишечника производилось с помощью клизм. Через 2 года больной был повторно обследован. По данным осмотра, ирригографии, колоноскопии выявлено наличие ригидного колоректального стеноза. При повторной биопсии толстой кишки резидуальной зоны аганглиоза не выявлено. Опорожнение кишечника через неоректум признано неудовлетворительным, принято решение о повторной операции: резекции и низведения кишки по классической методике Свенсона. При операции диагностирован стенозированный ректосигмоид с выраженными рубцовыми изменениями, который был экстирпирован, проведено наложение нового колоректального анастомоза.

Заключение. Интраоперационными причинами осложнений при хирургическом лечении БГ у детей чаще всего являются недостаточная васкуляризация и чрезмерное натяжение низводимой кишки, повреждение рефлексогенных зон анального канала, неполная резекция зоны аганглиоза; нагноение и воспалительная деструкция в области анастомоза в послеоперационном периоде. Наименьшее число осложнений наблюдается при классической двухэтапной операции Свенсо-

на. Следует учитывать, что каждая последующая операция снижает шансы на успех.

* * *

КОНЪЮНКТИВИТ У ДЕТЕЙ ПРИ ОБСТРУКЦИИ НАЗОЛАКРИМАЛЬНОГО КАНАЛА

Шайназаров М.Ф., Умаров М.У., Жамшидов Ф.Ж., Сапарбаева Ж.С.

Научный руководитель: проф. Н.С. Султанова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

Ключевые слова: *дети; конъюнктивит; обструкция назолакримального канала; диагностика; лечение*

Актуальность. Обструкция назолакримального канала (НЛК) может приводить к развитию инфекционных осложнений, включая конъюнктивит. Обструкция препятствует правильному оттоку слёзной жидкости из глаза, что приводит к избыточному скоплению слёзной жидкости, увеличению патогенной микробиоты и развитию конъюнктивита. Видовой состав микробиоты конъюнктивы у детей влияет на выбор правильной тактики лечения и профилактики воспалительных реакций глаз у детей. **Цель** работы: определить влияние обструкции НЛК на развитие конъюнктивита у детей.

Материалы и методы. Обследовано 7 детей в возрасте 1–4 лет, которые имели симптомы конъюнктивита в результате обструкции НЛК. Были проведены визуальное обследование и офтальмоскопия, дакриоцистография для определения степени обструкции НЛК и анализ микробиоты конъюнктивы для выявления инфекции.

Результаты. У всех больных была выявлена обструкция НЛК. При этом у 4 детей определена полная обструкция, у 3 — частичная. В микробиоте конъюнктивы выделены коагулазонегативные штаммы *Staphylococcus*. Консервативное лечение проведено 5 детям: антибиотики, противовоспалительные капли, промывание НЛК. Полностью излечились 4 больных, 1 больной нуждался в хирургическом лечении. Была проведена операция дакриоцисториностомии у 3 больных. У этих больных обструкция НЛК была успешно устранена. симптомы конъюнктивита быстро исчезли. После операции было отмечено быстрое улучшение. У всех наблюдавшихся больных получены хорошие результаты.

Заключение. Обструкция НЛК является значимой причиной развития конъюнктивита у детей, требующей ранней диагностики и эффективного лечения. Ранняя диагностика и правильное лечение помогают сохранить здоровье глаз у детей. Дакриоцисториностомия у больных не только устраняет обструкцию НЛК, но и предотвращает повторение инфекции.

* * *

POST-STREPTOCOCCAL GLOMERULAR IN CHILDREN: CLINICAL OUTCOMES AND RISK FACTORS

Shaykh A.A.

Supervisor: N. Sabirovna

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Keywords: *children; post-streptococcal glomerulonephritis; acute kidney injury; hypertension; chronic kidney diseases*

Relevance. This study on post-streptococcal glomerulonephritis is highly relevant due to its impact on pediatric nephrology, public health, and clinical management. remains a significant cause of acute kidney injury in children, especially in resource-limited settings, and this study provides essential epidemiological data on its prevalence, clinical presentation, and outcomes. By identifying key risk factors such as severe hypertension, elevated serum creatinine, and low C3 levels, it facilitates early recognition of high-risk cases, enabling timely intervention and reducing complications. **The aim of the study:** the primary objectives of this study were to assess the clinical presentation, risk factors, and laboratory findings of children and evaluate the prevalence of severe complications, such as hypertensive encephalopathy, pulmonary edema, and heart failure and determine short-term and long-term renal outcomes, including persistent hypertension and provide recommendations for early diagnosis, effective management, and follow-up strategies to improve clinical outcomes in children.

Materials and methods. This retrospective cohort study analyzed medical records of two hundred fifty children diagnosed with post-streptococcal glomerulonephritis at a tertiary pediatric hospital between 2022 and 2024. 2–15 years children were confirmed through clinical, laboratory, and histopathological findings, and evidence of prior group A streptococcal infection were included, while those with pre-existing chronic kidney disease, congenital renal anomalies, or other glomerular diseases were excluded. Data collection focused on clinical features (hematuria, proteinuria, edema, hypertension, acute kidney injury), laboratory investigations (serum creatinine, complement levels, urinalysis), complications (seizures, pulmonary edema, hypertensive encephalopathy, congestive heart failure), and treatment approaches (fluid restriction, antihypertensives, diuretics, dialysis if needed). Outcome measures included hospital stay duration, recovery time, mortality, and long-term risks like hypertension. Statistical analysis involved descriptive statistics to summarize patient characteristics, chi-square tests to assess risk factors for severe PSGN, and multivariate logistic regression to identify predictors of complications, with significance set at $p < 0.05$.

Results. Among 250 patients with a mean age of 7.6 ± 2.8 years and a male-to-female ratio of 1.4:1, 68% had preceding pharyngitis and 32% had impetigo. The most common clinical findings included hematuria (94%), proteinuria (72%), edema (76%), hypertension (65%), and acute kidney injury (30%), while severe complications such as encephalopathy and heart failure occurred in 8% of cases. The mean hospital stay was 8.4 ± 3.1 days, 6.8% requiring dialysis, 12% needing ICU admission, and a mortality rate of 1.2%. Notable complications included hypertensive encephalopathy (5%), pulmonary edema (6%), congestive heart failure (4%), and dialysis-dependent AKI (7%). At a six-month follow-up, 12% had persistent hypertension, 8% had residual proteinuria, and 4% developed chronic kidney disease (Stage 2-3). Multivariate analysis identified severe hypertension (OR 3.2, $p < 0.01$), elevated serum creatinine > 1.5 mg/dL (OR 2.8, $p < 0.01$), and low C3 levels < 50 mg/dL (OR 2.1, $p = 0.02$) as significant risk factors for severe disease.

Conclusion. This study highlights that post-streptococcal glomerulonephritis remains a significant cause of acute kidney injury in children, with hypertension, hematuria, and edema being the most common clinical features. Risk factors for severe disease included severe hypertension, elevated serum creatinine, and low C3 levels. Clinically, early diagnosis and aggressive blood pressure control are essential to preventing complications, and long-term monitoring is necessary to detect and manage persistent

hypertension. Public health strategies, such as improved hygiene and early antibiotic treatment, may help prevent in endemic regions. Overall, this study underscores the importance of early intervention, effective management, and follow-up care to improve outcomes in affected children.

* * *

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ, ПРОТЕКАЮЩИЙ ПОД МАСКОЙ ОСТРОГО БРОНХИТА У ПОДРОСТКА

Шаталова О.Г.

Научный руководитель: Н.А. Польшикова

Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; подростки; инфекционный мононуклеоз; диагностика*

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз (ИМ) у подростков манифестирует преимущественно с классических клинических проявлений: лихорадочной реакции, полиаденопатии, гипертрофии небных миндалин, гепатоспленомегалии. Вместе с тем встречаются случаи с нетипичной симптоматикой, что затрудняет раннюю диагностику заболевания.

Описание клинического случая. Больной С., 14 лет, обратился к педиатру с жалобами на повышение температуры тела до 39ºС. Назначенная терапия антибиотиками (осельтамивир, кларитромицин) оказалась неэффективной. Через 5 дней при рентгенографии органов грудной клетки выявлены признаки бронхита. К лечению был добавлен триазаверин, выдано направление на госпитализацию с диагнозом: Острый бронхит средней степени тяжести. Дыхательная недостаточность 0 степени. При поступлении в стационар: жалобы на повышение температуры тела до 40ºС, малопродуктивный кашель. При объективном осмотре: общее состояние средней тяжести за счёт интоксикационного синдрома, в ротоглотке гиперемия и гипертрофия миндалин 2 степени, лакуны расширены, в них гнойные налеты. Подчелюстные, шейные лимфоузлы увеличены до 1,5 см в диаметре, безболезненные. Из носа скудное слизистое отделяемое, аускультативно в лёгких жёсткое дыхание, выслушиваются единичные проводные хрипы по задней поверхности грудной клетки. Печень пальпируется по краю рёберной дуги. Селезёнка не пальпируется. В общем анализе крови лейкоцитоз ($15{,}3 \times 10^9$/л), относительный лимфоцитоз (63%), атипичные мононуклеары (9%). По данным биохимического анализа: АЛТ 222 ЕД/л, АСТ 84 ЕД/л, СРБ 43 мг/л. Методом ИФА определены IgG к раннему антигену вируса Эпштейна–Барр. При ПЦР обнаружена ДНК ВЭБ. При УЗИ органов брюшной полости и лимфатических узлов выявлены диффузные изменения паренхимы печени и реактивная лимфоаденопатия шейных и подчелюстных лимфатических узлов. На основании осмотра и данных проведённых обследований был выставлен заключительный диагноз: ИМ, вызванный ВЭБ, тяжёлое течение. Острый бронхит средней тяжести. Дыхательная недостаточность 0 степени. Проведено лечение, соответствующее клиническим рекомендациям, общее состояние больного улучшилось, лабораторные показатели нормализовались. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует нетипичную манифестацию ИМ у подростка с последующим развитием диффузного поражения печени. Необходимо настороженно относится к клиническим проявлениям ОРВИ и не пренебрегать обследованием на герпес-вирусные инфекции, чтобы вовремя диагностировать ИМ и не допустить развития осложнений.

* * *

РАННЯЯ МОЗЖЕЧКОВАЯ АТАКСИЯ. АТАКСИЯ ФРИДРЕЙХА

Шилова А.Н., Колыванцева З.С., Мансимова Д.Я.

Научный руководитель: проф. А.И. Аминова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; атаксия Фридрейха; дебют; диагностика*

Актуальность. Атаксия Фридрейха является одной из распространённых форм атаксий. Однако неврологическая симптоматика данного заболевания сочетается с поражениями сердечно-сосудистой, эндокринной систем и опорно-двигательного аппарата, что требует грамотного подхода к его диагностике и лечению.

Описание клинического случая. Больной Н. обратился 01.04.2024 к неврологу с жалобами на головную боль после утомления, тремор рук в стрессовой ситуации, неустойчивость походки. Перинатальный анамнез без особенностей, психомоторное развитие протекало согласно возрасту. При осмотре: тонус нижних конечностей снижен, атаксия левых конечностей. В позе Ромберга пошатывается, брюшные и коленные рефлексы не вызываются. При МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника: МР-картина немногочисленных мелкоочаговых изменений в белом веществе лобных долей полушарий головного мозга. Данное заболевание диагностировано впервые, лечение не проводилось. Поступил в плановом порядке 13.06.2024. При осмотре: шаткость походки с тенденцией к усилению, головная боль в теменной области, давящего характера, в течение второй половины дня. На ЭКГ: укорочение интервала *PQ*, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, снижение амплитуды зубца *T* во II стандартном отведении. При ЭхоКГ: гипертрофия левого желудочка, дилатация полости правого и левого желудочков, расширение левой коронарной артерии, регургитация 1 степени (в пределах клапанного кольца) на аортальном клапане. МР-картина без отрицательной динамики по сравнению с данными предыдущего обследования. При МРТ спинного мозга патологии не выявлено. При рентгенографии грудного отдела позвоночника: сколиотическая деформация 1 степени. Лабораторно: уровень креатинфосфокиназы МВ 12,51 нг/мл, концентрация Т3 7,06 пМ/л, Т4 22,21 пМ/л. Назначено лечение: пиридоксин, винпоцетин, никотиноил-ГАМК, глицин, массаж воротниковой области, лечебная физкультура с использованием тренажёров при заболеваниях ЦНС и головного мозга. Сразу после начала лечения в стационаре больного перестала беспокоить головная боль, прочая неврологическая симптоматика без изменений.

Заключение. Дебют атаксии Фридрейха характеризуется поражением различных систем и органов, что требует сложного, мультидисциплинарного подхода специалистов к диагностике и лечению данного заболевания.

* * *