

Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. Катаральных явлений нет. Зев спокоен, миндалины не увеличены, без наложений. Сердечно-легочная деятельность без особенностей. Живот правильной формы и размера, при пальпации мягкий, отмечалась болезненность в эпигастальной и правой подвздошной областях. Стул учащен, до 3 раз в сутки, жидкий, без примесей слизи и крови. Лабораторно: анемии нет, нейтрофилез ($8,7 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ — 47,0 мм/ч. Отмечается снижение альбумина (32,1 г/л), общий белок — 73,4, СРБ — 121,8 мг/л, прокальцитонин — 0,13 нг/мл. Гипергаммаглобулинемия за счет IgG (21,030 г/л). Отмечается повышение фибриногена (5,92 г/л). Фекальный кальпротектин — > 1000 мкг/г.

Полученные результаты свидетельствуют об умеренной атаке болезни Крона с системными проявлениями.

По тяжести состояния с дезинтоксикационной и деконтаминационной целью назначены курс инфузионной терапии цефтриаксоном в дозе 50 мг/кг № 7, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами. С учетом высокой иммунологической активности болезни Крона назначен курс гормональной терапии в дозе 1,5 мг/кг внутривенно № 7 с переходом на пероральный прием 1 мг/кг со снижением по схеме отмены в течение 10 нед. Также назначен пероральный кишечный антисептик — метронидазол в дозе 10 мг/кг.

На фоне назначенной терапии отмечается улучшение общего самочувствия ребенка (купирован лихорадочный синдром, улучшилось общее самочувствие), оформился стул, улучшились лабораторные показатели (СРБ — 54,13 мг/л, СОЭ — 39,0 мм/ч), абсолютное число нейтрофилов.

Ребенку с целью достижения ремиссии болезни Крона планируется начало индукционного курса генно-инженерной терапии препаратом химерных моноклональных антител к TNF- α инфликсимабом в дозе 5 мг/кг по схеме индукции 0/2/6–8.

Заключение. Болезнь Крона — это тяжелое, инвалидизирующее заболевание с непредсказуемым характером течения. Неспецифичность клинической картины (высокая слабость и утомляемость, тошнота) зачастую не позволяют быстро установить причину патологии и требуют комплексного подхода. В данном клиническом примере представлена история ребенка с агрессивным течением болезни Крона, начало которой, вероятней всего, обусловлено хроническим течением иерсиниозной кишечной инфекции.

Целью комплексной терапии детей с хроническими заболеваниями ЖКТ всегда является достижение длительной ремиссии, позволяющей избежать развития грозных хирургических осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ЭОЗИНОФИЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, БОЛЕЗНЬЮ КРОНА, ПСОРИАЗОМ

Проплеткина К.Д.¹, Португал П.М.¹, Шумов Д.А.¹, Иванов А.А.¹

Научные руководители: д.м.н., профессор Сурков А.Н.^{1,2}, врач детский гастроэнтеролог Бессонов Е.Е.²

¹ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

² НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» Минобрнауки России

Актуальность. В организме человека есть два основных природных иммунных барьера — кишечник и кожа. Как при псориазе, так и при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК), к которым, в частности, относится болезнь Крона, происходит нарушение барьерной функции данных структур и повышается проницаемость для различных антигенов, способствующих контакту с антигенпрезентирующими клетками и запуску иммунных реакций. Иммунный ответ при псориазе и болезни Крона во многом схож и основан прежде всего на активации дендритных клеток и синтезе ими медиаторов воспаления: интерлейкина (IL) 12/23, фактора некроза опухоли альфа (TNF- α). В настоящее время разработана биологическая терапия данных заболеваний с применением моноклональных антител, блокирующих активность IL-12/23 и TNF- α .

Клинический случай. Мальчик А., 17 лет. С 2010 г. наблюдается у аллерголога в связи с поливалентной пищевой аллергией, полинозом, а также у дерматолога с диагнозом «псориаз обыкновенный, распространенная форма».

В 2018 г. появились жалобы на затрудненное глотание, необходимость запивать пищу большим количеством воды, боль за грудиной. Была выполнена фиброзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с лестничной биопсией. На основании эндоскопической и морфологической картины был выставлен клинический диагноз — эозинофильный эзофагит. Назначена специфическая противовоспалительная терапия, при которой отмечена положительная динамика.

В апреле 2021 г. при проведении планового обследования был выявлен стеноз нижней трети пищевода 1–2-й степени (до 8–9 мм), эндоскопическая картина соответ-

ствовала эозинофильному эзофагиту E2R2E2F2S1 стадии согласно критериям Ikuo Hirano. Рекомендовано выполнение баллонной дилатации пищевода. При повторной ФЭГДС через 3 нед на фоне проводимой терапии наблюдалась выраженная положительная динамика с регрессом воспалительных изменений со стороны пищевода: отек снизился, просвет практически полностью восстановился. Показаний для проведения дилатации пищевода не было. При осмотре двенадцатиперстной и тощей кишки были выявлены множественные эрозивные дефекты слизистой оболочки. Клинический диагноз был дополнен — эрозивный дуоденит, эрозивный еунит. Назначена специфическая гастропротективная терапия.

В июле 2021 г. отмечалось очередное обострение псориаза: кожные высыпания стали более распространенными, усилились зуд и шелушение, включая поражение ногтевых пластин верхних конечностей. Также появились жалобы на наличие алой крови в стуле при каждом акте дефекации. Были проведены ФЭГДС и диагностическая колоноскопия. Отмечалась отрицательная динамика по верхним отделам желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также были выявлены эрозии терминального отдела подвздошной кишки, анальная трещина 3–4 мм и наружный геморрой. Морфологическая картина биоптатов из подвздошной кишки соответствовала умеренно активному илеиту, из толстого кишечника — хроническому диффузному непрерывному панкулиту низкой степени активности. Отмечалась эозинофильная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника. По данным лабораторных методов исследования: IgE — 1700 Ед/мл

($N < 200$ Ед/мл), ИФА на аутоантитела: ASCA IgG — 60 Ед/мл ($N < 10$ Ед/мл), ASCA IgA — 14 Ед/мл ($N < 10$ Ед/мл), фекальный кальпротектин — 84 мкг/г ($N 0-80$ мкг/г). На УЗ-картине органов брюшной полости наблюдались признаки воспалительной активности в правой подвздошной области, мезаденит. Выставлен диагноз: «Болезнь Крона минимальной активности». Назначена терапия препаратами 5-аминосалициловой кислоты 2500 мг/сут, топическими глюкокортикостероидами, ингибиторами протонной помпы, элиминационная диета. Скорректирована терапия псориаза.

В настоящее время наблюдается активация воспалительного процесса в кишечнике. По данным лабораторных методов исследования: фекальный кальпротектин — 229,85 мкг/г ($N < 50$ мкг/г), С-реактивный белок — 8,78 мг/л ($N < 5$ мг/л). Колоноскопия — выраженный эрозивный илеит, эрозивный баугинит, распространенный колит, анальная трещина до 3–4 мм, наружный геморрой. У ребенка сохраняются жалобы на периодическое нарушение глотания, боли в эпигастральной области живота, а также в правой подвздошной области. Объективно при осмотре: сердечно-легочная деятельность без особенностей. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, пальпаторно умеренно болезненный в области Шоффара и правой подвздошной области. Стул без особенностей, без примесей. Печень и селезенка не увеличены. Кожный патологический процесс носит распространенный симметричный характер, локализуется на коже волосистой части головы, лица, туловища и разгибательной поверхности конечностей. Представлен множественными папулами розового цвета различного размера, местами сливающимися в бляшки с серебристо-

белыми чешуйками на поверхности. На коже спины отмечаются множественные воспалительные элементы, рубцы застойной фиолетового цвета в местах прежних высыпаний. Субъективно — зуд умеренной степени выраженности.

Вывод: таким образом, с учетом сочетания у ребенка трех редких нозологических форм (псориаз, эозинофильное поражение органов ЖКТ и болезнь Крона) со схожим механизмом развития с целью достижения ремиссии основных заболеваний и предотвращения развития серьезных осложнений, требующих хирургической помощи (кишечная перфорация, перитонит и др.), ребенку показано назначение генно-инженерного препарата устекинумаб индукционным курсом. Терапия была начата в дерматологическом отделении НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» и будет продолжена во взрослом стационаре после достижения ребенком 18-летнего возраста.

В настоящее время мы не можем полностью исключить ранний дебют псориаза (вне терапии) и поливалентной аллергии, в том числе пищевой (IgE-опосредованной), с развитием эозинофильной инфильтрации тканей ЖКТ как причину возникновения кроноподобной симптоматики с формированием язвенного поражения терминальных отделов подвздошной кишки (типичная локализация при болезни Крона).

Заключение. Адекватная терапия псориаза и своевременное купирование развития эозинофильного поражения органов и тканей могут способствовать снижению риска развития сопутствующих аутоиммунных патологий. Требуется дальнейшее изучение клинических случаев и наблюдение за детьми со схожей симптоматикой.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ВЯЛОГО ПАРАЛИЧА У РЕБЕНКА ВСЛЕДСТВИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО МИЕЛИТА

Рустамова П.С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Ларина Л.Е.

Кафедра пропедевтики детских болезней ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
ГБУЗ Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ

Актуальность. Синдром острого вялого паралича — остро возникающее состояние, характеризующееся развитием двигательных нарушений, а именно снижением объема, силы активных движений, снижением мышечного тонуса и изменением рефлексов в одной или нескольких конечностях. Значительное количество как инфекционных, так и неинфекционных заболеваний нервной системы сопровождается данным синдромом: синдром Гийена – Барре, полиомиелит, острый поперечный миелит, инфекционные полинейропатии, травматические повреждения спинного мозга или периферических нервов, нарушения нервно-мышечной передачи, злокачественные новообразования. Сфера диагностического поиска довольно обширна, с чем часто связаны трудности постановки диагноза. Данный клинический случай демонстрирует развитие острого вялого паралича у ребенка с острым поперечным миелитом, диагностика которого потребовала определенного количества времени и дополнительных исследований.

Клинический случай. У девочки в возрасте 10 лет к вечеру первого дня ОРВИ появились сильные боли в пояснице, на следующий день присоединилась слабость в левой нижней конечности, а затем и в правой, чувствительные нарушения. Ребенок был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии Общественной детской клинической больницы г. Иванова, где девочка была обследо-

вана и выписана с отсутствием движения в нижних конечностях и нарушением тазовых функций по просьбе матери.

МРТ грудного и поясничного отдела позвоночника с контрастированием 09.11.2021: патологические изменения спинного мозга на грудном и поясничном уровнях, что характерно для протяженного миелита.

24.11.2021 обратились в приемное отделение Морозовской ДГКБ, пациентка была осмотрена неврологом и госпитализирована в 1-ю инфекционную клиническую больницу с диагнозом: «Острый миелит, острый вялый паралич. Нарушение тазовых функций».

С незначительным положительным эффектом в виде нарастания силы в левой ноге, улучшения со стороны тазовых функций, уменьшения зоны чувствительных нарушений проводилась терапия метилпреднизолоном. Также получала цефоперазон + сульбактам с 24.11 по 03.12.2021, дротаверин, левокарнитин, этамзилат, смектит, никотиновую кислоту, тиамин, пиридоксин, омега-3, флуконазол.

16.12.2021 переведена в Морозовскую ДГКБ бригадой скорой медицинской помощи. При поступлении отмечаются снижение объема активных движений в ногах, мышечной силы, снижение ахилловых рефлексов, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма с двух сторон, снижение брюшных рефлексов с обеих сторон, снижение чувствительности справа от верхней трети бедра, слева от верхней