



Союз
педиатров
России

ISSN 2687-0843 (Online)

Научно-практический журнал

РОССИЙСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

— Том 5 · № 3 · 2024 —

Издательство «ПедиатрЪ»

www.rospedj.ru

RUSSIAN PEDIATRIC JOURNAL

Vol. 5 · № 3 · 2024

ISSN 2687-0843 (Online)
www.rospej.ru

Периодичность
4 раза в год

Учредитель
Общероссийская
общественная
организация
«Союз педиатров России»

Ответственный секретарь
Карасёва М.С.
E-mail: rpj@spr-journal.ru

Выпускающий редактор
Ткачёва Н.И.
E-mail:
redactorspr@spr-journal.ru

Отдел рекламы
Иваничкина Н.Ю.
E-mail: rek@spr-journal.ru
Тел.: +7 (916) 129-35-36
Сенюхина А.Б.
E-mail: rek1@spr-journal.ru
Тел.: +7 (916) 650-03-48

Верстка
Плетененко О.А.

Корректор
Претро Э.Р.

Перевод
Кравченко А.А., Сладков Д.Г.

Дата публикации: 30.10.2024

Знаком информационной
продукции не маркируется
Распространяется бесплатно

Издатель
Издательство «ПедиатрЪ»
119296, г. Москва,
ул. Вавилова, д. 54 корп. 4,
помещ. 4/1.
www.spr-journal.ru
Тел.: +7 (499) 132-02-07,
+7 (916) 650-07-42
E-mail:
redactorspr@spr-journal.ru

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по
надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
28.10.2019. Регистрационный
номер ЭЛ № ФС 77-77067.

Редакция не несет
ответственности
за содержание рекламных
материалов.
Воспроизведение или
использование другим
способом любой части
издания без согласия редакции
является незаконным и
влечет ответственность,
установленную действующим
законодательством РФ.



СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ

РОССИЙСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН В 2019 г.

— Том 5 · № 3 · 2024 —

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Баранов А.А., д.м.н., проф., академик РАН

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Альбицкий В.Ю., д.м.н., проф., Москва, Россия
Беляева И.А., д.м.н., проф., проф. РАН, Москва, Россия

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Петровский Ф.И., д.м.н., проф., Ханты-Мансийск, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Балькова Л.А., д.м.н., проф., член-корр. РАН, Саранск, Россия
Булатова Е.М., д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Ваганов Н.Н., д.м.н., проф., Москва, Россия
Валиева С.И., д.м.н., Москва, Россия
Вишнева Е.А., д.м.н., Москва, Россия
Володин Н.Н., д.м.н., проф., академик РАН, Москва, Россия
Деев И.А., д.м.н., проф., Москва, Россия
Джамбекова Г.С., д.м.н., проф., Ташкент, Республика Узбекистан
Зелинская Д.И., д.м.н., проф., Москва, Россия
Ильенко Л.И., д.м.н., проф., Москва, Россия
Ковтун О.П., д.м.н., проф., академик РАН, Екатеринбург, Россия
Корсунский А.А., д.м.н., проф., Москва, Россия
Куличенко Т.В., д.м.н., проф. РАН, Москва, Россия
Маянский Н.А., д.м.н., проф., Москва, Россия
Моисеев А.Б., д.м.н., Россия
Намазова-Баранова Л.С., д.м.н., проф., академик РАН, Москва, Россия
Новик Г.А., д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Орел В.И., д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Петрайкина Е.Е., д.м.н., проф., Москва, Россия
Пискунова С.Г., к.м.н., Ростов-на-Дону, Россия
Полунина Н.В., д.м.н., проф., академик РАН, Москва, Россия
Румянцев А.Г., д.м.н., проф., академик РАН, Москва, Россия
Рычкова Л.В., д.м.н., член-корр. РАН, проф. РАН, Иркутск, Россия
Симаходский А.С., д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Чичерин Л.П., д.м.н., проф., Москва, Россия

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- 119** **ТЕЗИСЫ УЧАСТНИКОВ ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ДИЕТОЛОГИЯ В ПЕДИАТРИИ»**
- 119** Бабкин А.А.
ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОСЛЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ 7–14 ЛЕТ
- 120** Богоносова Г.П.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛНОЭКЗОМНОГО СЕКВЕНИРОВАНИЯ КАК СТАНДАРТА ДИАГНОСТИКИ У ТЯЖЕЛОБОЛЬНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРГЛИЦЕМИЕЙ
- 121** Липперт В.Н.
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ПРИМЕРЕ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ (ОДКБ) г. ОМСКА
- 122** Мулюкова А.И.
ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 6 ЛЕТ, РОДИВШИХСЯ МАЛОВЕСНЫМИ
- 123** Пыжьянова П.А.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ДУПИЛУМАБА В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ПАЦИЕНТА ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
- 124** Рыкунова А.И.
ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ КОРРЕЛЯЦИИ С КЛИНИЧЕСКИМ ФЕНОТИПОМ И ГЕНОТИПОМ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОВ
- 125** **III ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ЛИДЕРЫ ПЕДИАТРИИ БУДУЩЕГО»**
НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕДИАТРИИ
Работы молодых ученых
- 125** Введенская Ю.А., Мезенцева О.Ю.
АНАЛИЗ ВАКЦИНАЛЬНОГО СТАТУСА СРЕДИ ДЕТЕЙ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ С ДИАГНОЗОМ ДЦП
- 126** Карасева М.С.
РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЛИЗОСОМНЫХ БОЛЕЗНЯХ НАКОПЛЕНИЯ
- 127** Крамаренко В.М.
ИССЛЕДОВАНИЕ МАСКИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ
- 128** Мостовская Е.А., Мостовский В.В.
ОЦЕНКА УРОВНЯ НЕВРОТИЗАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ СПЕЦИАЛЬНОЙ ВОЕННОЙ ОПЕРАЦИИ
- 129** Науменко М.Л.
ТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ АНТИГИСТАМИННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ С УЧЕТОМ МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ
- 130** Степаненко К.В.
ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА
Работы студентов
- 131** Лебедева В.В., Мамедов А.И., Острогорская Л.Д.
ПРИМЕНЕНИЕ ШКАЛЫ MISS ДЛЯ ОЦЕНКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ МЕТОТРЕКСАТА У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ДИАГНОСТИРОВАННЫМ ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ
- 132** Олейник В.А.
КОМПЬЮТЕРНЫЙ ДИЗАЙН НОВЫХ ПРОТИВОКАШЛЕВЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ДЕТЕЙ НА ОСНОВЕ БРОМГЕКСИНА

- 133 Сайпулаева А.Т., Чудакова Д.В.
ДИНАМИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО ОЗДОРОВИТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА
- 134 Ягупов П.П., Арутюнян В.П., Фастова А.А.
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ ДЕРМАТОМИОЗИТОМ В ВОЛГОГРАДЕ
КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В ПЕДИАТРИИ
Работы молодых ученых
- 135 Бирюков М.В.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУШНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ИНФЕКЦИОНИСТА
- 136 Мушера Д.М., Хохлова А.П.
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ БЕКВИТА – ВИДЕМАННА
- 137 Скиба А.П., Рождественская Г.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У РЕБЕНКА
- 138 Смольяникова А.Б.
КЛИНИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА NAIL-PATELLA В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ
- 139 Хохлова А.П., Смольяникова А.Б.
КЛИНИЧЕСКИЕ И ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СИНДРОМА АПЕРТА (АКРОЦЕФАЛОСИНДАКТИЛИИ I ТИПА) У НОВОРОЖДЕННЫХ
- 140 Шафоростова Е.М., Илешева Д.Р.
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА МАРФАНА У РЕБЕНКА
Работы студентов
- 141 Алейникова Е.Д., Шатилова А.Д., Снигирь С.Р.
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ СИНДРОМА БАРТТЕРА У РЕБЕНКА С НАРУШЕНИЕМ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА
- 142 Арутюнян В.П., Ягупов П.П., Мантула Т.И.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У РЕБЕНКА
- 143 Белякова А.В., Бойко С.В., Май К.С.
СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА В ВЕРИФИКАЦИИ ЮВЕНИЛЬНОГО ДЕРМАТОМИОЗИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
- 144 Беспалова К.А., Жирякова Е.Ф., Бостанова А.А.
ПРЕХОДЯЩИЕ РАССТРОЙСТВА КОАГУЛЯЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА
- 145 Вялова А.М., Поройская Н.С.
ПРИМЕНЕНИЕ ГИБП У РЕБЕНКА С ТЯЖЕЛЫМИ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
- 146 Гладкова А.В.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЮНОШЕСКОГО ДЕРМАТОМИОЗИТА У РЕБЕНКА
- 147 Ермакова Ю.А., Ермаков Н.М.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗБЕГАЮЩЕ-ОГРАНИЧИТЕЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА ПРИЕМА ПИЩИ У РЕБЕНКА ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
- 148 Зизюкина К.С., Миронова В.А.
ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА У РЕБЕНКА, ПЕРЕНЕСШЕГО АСФИКСИЮ, С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ
- 149 Лисицкая О.А., Чернова А.А., Чаплина М.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА, АГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ С ДЕФИЦИТОМ В-КЛЕТОК
- 150 Мамедов А.И., Острогорская Л.Д., Лебедева В.В.
ПОРАЖЕНИЕ ЛИЦА ПРИ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ПО ТИПУ «УДАРА САБЛЕЙ» — ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ
- 151 Мартемьянова О.В., Май К.С.
ПЕРВИЧНОЕ ИММУНОДЕФИЦИТНОЕ СОСТОЯНИЕ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕФИЦИТА ТРАНСКОБАЛАМИНА II
- 152 Миронова В.А., Зизюкина К.С.
ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС: СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕЧЕНИЯ

- 153 Нагайцева А.Г.
ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО
- 154 Снигирь С.Р., Бирюлева Е.Д., Алейникова Е.Д.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У НЕ ВАКЦИНИРОВАННОГО ВСГ РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА
- 155 Соловей К.С.
СИНДРОМ ВОЛЬФА – ХИРШХОРНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО НАСЛЕДСТВЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕОНАТОЛОГА
- ПОВЫШАЯ НАВЫКИ КОММУНИКАЦИИ С РОДИТЕЛЯМИ**
- 156 **АЛЛЕРГИЯ НА КОШЕК**
- 161 **АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ**
- 165 **ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ**

ISSN 2687-0843 (Online)
www.rospej.ru

Publication Frequency
Quarterly

Founder
Union of Pediatricians
of Russia

Editorial secretary
M.S. Karaseva
E-mail: rpj@spr-journal.ru

Managing editor
N.I. Tkacheva
E-mail:
redactorspr@spr-journal.ru

Advertising department
N.Yu. Ivanichkina
E-mail: rek@spr-journal.ru
Phone: +7 (916) 129-35-36
A.B. Senyukhina
E-mail: rek1@spr-journal.ru
Phone: +7 (916) 650-03-48

Designer
O.A. Pletenenko

Proof-reader
E.R. Pretro

Translator
A.A. Kravchenko, D.G. Sladkov

Publication date: 30/10/2024

Publisher
“Paediatrician” Publishers LLC
Unit 4/1,
54–4 Vavilova Street,
119296, Moscow,
Russian Federation
www.spr-journal.ru
Phone: +7 (499) 132-02-07,
+7 (916) 650-07-42
E-mail:
redactorspr@spr-journal.ru

Mass media registration
certificate dated
October 28, 2019.
Series ЭА № ФС 77-77067
Federal Service for Supervision
of Communications,
Information Technology,
and Mass Media.

Editorial office takes no
responsibility for the contents
of advertising material.
No part of this issue may
be reproduced without
permission from the publisher.



UNION OF PEDIATRICIANS OF RUSSIA

RUSSIAN PEDIATRIC JOURNAL

PUBLISHED SINCE 2019

— Vol. 5 · № 3 · 2024 —

EDITOR-IN-CHIEF

Baranov A.A., MD, PhD, professor, academician of RAS,
Moscow, Russian Federation

DEPUTY EDITORS-IN-CHIEF

Albitsky V.Yu., MD, professor, Moscow, Russian Federation
Belyaeva I.A., PhD, professor, professor of RAS, Moscow, Russian Federation

SCIENTIFIC EDITOR

Petrovskiy F.I., PhD, professor, Khanty-Mansiysk, Russian Federation

EDITORIAL BOARD

L.A. Balykova, PhD, prof., corresponding member of RAS,
Saransk, Russian Federation
E.M. Bulatova, PhD, prof., Saint-Petersburg, Russian Federation
N.N. Vaganov, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
S.I. Valieva, PhD, Moscow, Russian Federation
E.A. Vishneva, PhD, Moscow, Russian Federation
N.N. Volodin, PhD, prof., academician of RAS, Moscow, Russian Federation
I.A. Deev, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
G.S. Dzhambekova, PhD, prof., Tashkent, Republic of Uzbekistan
D.I. Zelinskaya, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
L.I. Ilenko, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
O.P. Kovtun, PhD, prof., academician of RAS, Ekaterinburg, Russian Federation
A.A. Korsunsky, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
T.V. Kulichenko, PhD, professor of RAS, Moscow, Russian Federation
N.A. Mayanskiy, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
A.B. Moiseev, MD, Russian Federation
L.S. Namazova-Baranova, PhD, prof., academician of RAS,
Moscow, Russian Federation
G.A. Novik, PhD, prof., Saint-Petersburg, Russian Federation
V.I. Orel, PhD, prof., Saint-Petersburg, Russian Federation
E.E. Petryaikina, PhD, prof., Moscow, Russian Federation
S.G. Piskunova, PhD, Rostov-on-Don, Russian Federation
N.V. Polunina, PhD, prof., academician of RAS, Moscow, Russian Federation
A.G. Rumyantsev, PhD, prof., academician of RAS, Moscow, Russian Federation
L.V. Rychkova, PhD, corresponding member of RAS, professor of RAS,
Irkutsk, Russian Federation
A.S. Simakhodsky, PhD, prof., Saint-Petersburg, Russian Federation
L.P. Chicherin, PhD, prof., Moscow, Russian Federation

SHORT REPORT

- 119 ABSTRACTS OF THE PARTICIPANTS OF THE ALL-RUSSIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION "PHARMACOTHERAPY AND DIETETICS IN PEDIATRICS"**
- 119** A.A. Babkin
CHARACTERISTICS OF THE DYNAMICS OF MORBIDITY AFTER A NEW CORONAVIRUS INFECTION, DEPENDING ON THE SEVERITY OF THE DISEASE IN CHILDREN AGED 7–14 YEARS
- 120** G.P. Bogonosova
THE EFFECTIVENESS OF WHOLE-EXOME SEQUENCING AS A DIAGNOSTIC STANDARD IN SEVERELY ILL NEWBORNS ON THE EXAMPLE OF PATIENTS WITH HYPERGLYCEMIA
- 121** V.N. Lippert
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE USAGE OF VARIOUS METHODS FOR DETECTING MYOCARDIAL HYPERTROPHY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION ON THE EXAMPLE OF THE REGIONAL CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL (RCCH) IN OMSK
- 122** A.I. Mulyukova
ARTERIAL PRESSURE INDICATORS FOR LOW BIRTH-WEIGHT CHILDREN AGED 6 YEARS
- 123** P.A. Pyzhyanova
THE EFFICACY AND SAFETY OF DUPILUMAB IN THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN A PRESCHOOL PATIENT
- 124** A.I. Rykunova
CHARACTERIZATION OF STRUCTURAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE BRAIN AND THEIR CORRELATION WITH CLINICAL PHENOTYPE AND GENOTYPE IN PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF MUCOPOLYSACCHARIDOSES
- 125** **III ALL-RUSSIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE "LEADERS OF PEDIATRICS OF THE FUTURE"**
- SCIENTIFIC STUDIES IN PEDIATRICS**
- Publications of young scientists*
- 125** Yu.A. Vvedenskaya, O.Yu. Mezentseva
ANALYSIS OF THE VACCINATION STATUS AMONG CHILDREN OF THE VOLGOGRAD REGION DIAGNOSED WITH ICP
- 126** M.S. Karaseva
THE ROLE OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES AND MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE PATHOGENESIS OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN LYSOSOMAL ACCUMULATION DISEASES
- 127** V.M. Kramarenko
INVESTIGATION OF MASKED ARTERIAL HYPERTENSION IN THE PEDIATRIC POPULATION
- 128** E.A. Mostovskaya, V.V. Mostovsky
ASSESSMENT OF THE LEVEL OF NEUROTIZATION OF CHILDREN AND ADOLESCENTS LIVING IN THE ZONE OF A SPECIAL MILITARY OPERATION
- 129** M.L. Naumenko
THERAPY OF ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN WITH ANTIHISTAMINES TAKING INTO ACCOUNT MULTIMORBIDITY
- 130** K.V. Stepanenko
THE POSSIBILITIES OF PREDICTING THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSION IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS
- Publications of students*
- 131** V.V. Lebedeva, A.I. Mamedov, L.D. Ostrogorskaya
THE USAGE OF THE MISS SCALE TO ASSESS METHOTREXATE INTOLERANCE IN PEDIATRIC PATIENTS WITH DIAGNOSED JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS
- 132** V.A. Oleinik
COMPUTER DESIGN OF NEW BROMHEXINE-BASED ANTITUSSIVE DRUGS FOR CHILDREN

- 133 A.T. Saipulaeva , D.V. Chudakova
DYNAMICS OF THE STUDY OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE RESPIRATORY SYSTEM OF CHILD POPULATION IN A CHILDREN'S HEALTH CENTER
- 134 P.P. Yagupov , V.P. Arutyunyan , A.A. Fastova
**ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF DERMATOMYOSITIS IN CHILDREN IN VOLGOGRAD
CASE REPORTS IN PEDIATRICS**
Publications of young scientists
- 135 M.V. Biryukov
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF JAUNDICE SYNDROME IN CHILDREN FROM THE POINT OF VIEW OF AN INFECTIOUS DISEASE SPECIALIST
- 136 D.M. Muscherova , A.P. Khokhlova
FEATURES OF THE MANAGEMENT OF CHILDREN WITH BECKWITH – WIEDEMANN SYNDROME
- 137 A.P. Skiba , G.A. Rozhdestvenskaya
PANCREATIC TUMOR IN A CHILD: CASE REPORT
- 138 A.B. Smolyannikova
CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF NAIL-PATELLA SYNDROME IN THE NEONATAL PERIOD
- 139 A.P. Khokhlova, A.B. Smolyannikova
CLINICAL AND PHENOTYPIC CHARACTERISTICS OF APERT SYNDROME (TYPE I ACROCEPHALOSYNDACTYLY) IN NEWBORNS
- 140 E.M. Shaforostova , D.R. Ilesheva
CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS OF MARFAN SYNDROME IN A CHILD
Publications of students
- 141 E.D. Aleynikova , A.D. Shatilova , S.R. Snigir
THE INVESTIGATION OF THE FEATURES OF THE CLINICAL CASE OF BARTTER SYNDROME IN A CHILD WITH IMPAIRED WATER-ELECTROLYTE BALANCE
- 142 V.P. Arutyunyan , P.P. Yagupov , T.I. Mantula
B₁₂-DEFICIENCY ANEMIA IN A CHILD: CASE REPORT
- 143 A.V. Belyakova , S.V. Boyko , K.S. May
THE COMPLEXITY OF THE DIAGNOSTIC SEARCH IN THE VERIFICATION OF JUVENILE DERMATOMYOSITIS: CASE REPORT
- 144 K.A. Bepalova , E.F. Zhiryakova , A.A. Bostanova
TRANSIENT COAGULATION DISORDERS IN A NEWBORN
- 145 A.M. Vyalova , N.S. Poroyskaya
THE USAGE OF BDMARDS IN A CHILD WITH SEVERE ALLERGIC DISEASES
- 146 A.V. Gladkova
JUVENILE DERMATOMYOSITIS IN A CHILD: CASE REPORT
- 147 Yu.A. Ermakova , N.M. Ermakov
AVOIDANT-RESTRICTIVE EATING DISORDER IN A PRESCHOOL CHILD: CASE REPORT
- 148 K.S. Zizyukina , V.A. Mironova
THE COURSE OF EARLY NEONATAL SEPSIS IN A CHILD WHO HAS SUFFERED ASPHYXIA, WITH MULTIPLE MALFORMATIONS
- 149 O.A. Lisitskaya , A.A. Chernova , M.A. Chaplina
PRIMARY IMMUNODEFICIENCY, AGAMMAGLOBULINEMIA WITH B-CELL DEFICIENCY: CASE REPORT
- 150 A.I. Mamedov , L.D. Ostrogorskaya , V.V. Lebedeva
FACIAL LESION IN LOCALIZED SCLERODERMA OF THE "SABER STRIKE" TYPE: CASE REPORT
- 151 O. V. Martemyanova , K. S. May
PRIMARY IMMUNODEFICIENCY AS A MANIFESTATION OF TRANSCOBALAMIN II DEFICIENCY
- 152 V.A. Mironova , K.S. Zizyukina
CONGENITAL SYPHILIS: MODERN FEATURES OF EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND COURSE
- 153 A.G. Nagaitseva
TECHNOLOGIES FOR THE TREATMENT OF SEVERE FORMS OF HEMOLYTIC DISEASE OF THE FETUS AND NEWBORN
- 154 S.R. Snigir , E.D. Biryuleva , E.D. Aleynikova
GENERALIZED TUBERCULOSIS IN AN UNVACCINATED BCG INFANT: CASE REPORT

155 K.S. Solovey
**WOLF-HIRSHHORN SYNDROME: A CASE REPORT OF A RARE HEREDITARY DISEASE I
N THE PRACTICE OF A NEONATOLOGIST**

IMPROVING COMMUNICATION SKILLS WITH PARENTS

156 ALLERGY TO CATS

161 ATOPIC DERMATITIS

165 FOOD ALLERGIES

Тезисы участников Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Фармакотерапия и диетология в педиатрии»

От редакции: 19–20 сентября 2024 г. в г. Иркутске состоялась Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Фармакотерапия и диетология в педиатрии», ниже представляем тезисы молодых ученых — участников конференции.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПОСЛЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ 7–14 ЛЕТ

Бабкин А.А.

Научный руководитель: Богомолова И.К.

ГББОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», Чита, Российская Федерация

Актуальность. В первые годы распространения вируса SARS-CoV-2 COVID-19 рассматривался как острое заболевание. Однако на протяжении пандемии новой коронавирусной инфекции стали регистрировать случаи постковидных изменений в детской популяции, аутоиммунные заболевания.

Цель. Провести сравнительный анализ числа случаев острых респираторных инфекций (ОРИ), отитов, пневмоний, а также регистрация соматической патологии после COVID-19.

Пациенты и методы. Динамическое наблюдение за 86 детьми с COVID-19 в «первую волну» проводилось в два периода: I период (2018–2019 гг.) — анализ форм № 112/у; II период (2021–2022 гг.) — клинический осмотр, мониторинг впервые установленных диагнозов. Критерии включения: возраст детей 7–14 лет; стационарное лечение; верификация РНК SARS-CoV-2; согласие законных представителей на участие в исследовании. Для малой выборки определялся критерий хи-квадрат Пирсона. Различия считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты. В I период частота ОРИ до 4 раз в год отмечалась у 86% пациентов, во II период — у 69% ($p = 0,007$). После легкой формы COVID-19 пациенты болели в 1,6 раза реже, чем после среднетяжелой формы ($p < 0,05$). В I период ОРИ более 4 раз в год были зарегистриро-

ваны у 14% пациентов, тогда как во II период — у 31% детей ($p < 0,05$). Отмечалось увеличение частоты пневмоний и отитов у пациентов после среднетяжелых форм COVID-19 ($p < 0,05$). Пневмонии и отиты регистрировались в I период в 5,8% случаев, во II период — в 2,2 раза чаще (12,8%; $p < 0,05$). При динамическом наблюдении после COVID-19 преобладали болезни эндокринной (24,4/18,6%) и нервной систем (11,6/20,9%). Зафиксировано возрастание в 2 раза патологии глаз и придаточного аппарата (8,1/16,3%) во II период, преимущественно у детей со среднетяжелой формой COVID-19 ($p < 0,05$), возможно, обусловленное длительным применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий в период ограничительных мероприятий. Также сохранялась высокая частота болезней органов пищеварения (37,2/33,7%), сравнимая с I периодом ($p > 0,05$).

Заключение. Частота рекуррентных респираторных заболеваний у пациентов после COVID-19 возросла в 2,3 раза ($p = 0,007$), при среднетяжелой форме — в 4 раза ($p < 0,05$), отмечен рост числа воспалительных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей у пациентов, перенесших среднетяжелую форму COVID-19 ($p < 0,05$). Выявлено увеличение в 1,8 раза жалоб со стороны нервной системы, в 2 раза чаще зарегистрировано снижение остроты зрения у пациентов, перенесших среднетяжелую форму COVID-19.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛНОЭКЗОМНОГО СЕКВЕНИРОВАНИЯ КАК СТАНДАРТА ДИАГНОСТИКИ У ТЯЖЕЛОБОЛЬНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРГЛИЦИНЕМИЕЙ

Богоносова Г.П.

Научный руководитель: Бугун О.В.

ОГАУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница», Иркутск, Российская Федерация

Актуальность. Диагностика моногенных заболеваний представляет проблему ввиду тяжелого течения и высокого риска летального исхода. Полноэкзомное секвенирование внедряется как метод селективного скрининга у тяжелобольных новорожденных в ряде стран, включая Российскую Федерацию.

Цель. Оценить диагностическую эффективность полноэкзомного секвенирования у пациентов с выявленной гиперглицинемией на фоне дебюта судорожного синдрома.

Пациенты и методы. В исследование включены 3 ребенка (2 девочки, 1 мальчик) с дебютом судорог в неонатальном периоде (2–5-е сут) в сочетании с гиперглицинемией, проходившие лечение на базе отделения патологии новорожденных ГИМДКБ г. Иркутска в 2022–2024 гг. Повышение уровня глицина выявлено по результатам тандемной масс-спектрометрии (ТМС). 1-му пациенту обследование проведено не в полном объеме, точный диагноз установлен не был. 2-му и 3-му пациентам определено соотношение глицина ликвора/плазмы, проведено полноэкзомное секвенирование.

Результаты. Дети рождены в срок вне асфиксии. 1-й пациент рожден в 2022 г., ТМС проведена в 36 дней на фоне приема вальпроевой кислоты, выявлено повышение уровня глицина крови — 1083 мкмоль/л, технических возможностей определения глицина ликвора не было. В кон-

трольном анализе глицин крови в норме, обследование было прекращено. В итоге ребенок выписан без точного диагноза, в течение дальнейшего наблюдения судороги сохранялись. 2-й и 3-й пациенты рождены в 2024 г., отмечались судороги со 2-х сут жизни, по данным ТМС концентрация глицина — 1136 и 1141 мкмоль/л соответственно, соотношение глицина ликвора/крови у обоих повышено (1,4 и 0,1). 2-му и 3-му ребенку выполнено высокопроизводительное секвенирование в рамках пилотного проекта «ЭКЗАМЕН» по проведению массового скрининга новорожденных, осуществляемого ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова». У обоих выявлены патогенные варианты в гене *AMT chr3:49417892*, приводящие к замене *c.959G>A*, и *chr3:49420216_49420230* с заменой *p.Lys151_Leu 155del* в компаунд-гетерозиготном состоянии, что позволило в первый месяц поставить диагноз «некетотическая гиперглицинемия».

Заключение. Концентрация биохимических маркеров обменных заболеваний непостоянна и может приводить к ошибкам диагностики. Проведение полноэкзомного секвенирования позволяет выявить генетический дефект, установить точный диагноз, определить прогноз, провести эффективную диагностику при следующей беременности. Таким образом, требуется расширение применения данного метода с целью диагностического поиска, особенно у тяжелобольных детей.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ПРИМЕРЕ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ (ОДКБ) г. ОМСКА

Липперт В.Н.

Научный руководитель: Павлинова Е.Б.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Российская Федерация

Актуальность. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) в детском и подростковом возрасте за последнее время выросла до 18,3%. Количество детей, получивших лечение в ОДКБ г. Омска по поводу АГ в 2021–2023 гг., увеличилось с 148 до 215 (рост на 45,27%), из них первичная АГ составила 70,23%. Несвоевременная диагностика самого заболевания и его осложнений значительно повышает шансы неблагоприятного исхода в молодом возрасте. Наиболее удобным и распространенным методом выявления поражения миокарда левого желудочка (ЛЖ) является эхокардиография (ЭхоКГ), требующая согласованного подхода при расчете показателей в детском возрасте.

Цель. Проанализировать заключения по выявлению гипертрофии и ремоделированию миокарда ЛЖ у детей с первичной АГ, полученные при использовании формулы, рекомендованной детскими кардиологами, в сравнении с рутинным методом расчета.

Пациенты и методы. Проведено нерандомизированное когортное исследование, в которое вошли 92 пациента с впервые выявленной АГ в 2023 г., не получавшие гипотензивной терапии на амбулаторном этапе. Всем детям проведено клиническое и лабораторно-инструментальное обследование согласно действующим федеральным клиническим рекомендациям (2016). Критерии исключения: вторичная АГ любого генеза, дети с ожирением и избыточной массой тела, с пороками сердечно-сосудистой системы, кардиомиопатией, спортсмены (стаж более 3 лет). Во время

проведения ЭхоКГ регистрировались линейные размеры стенок и полости ЛЖ. Для оценки индекса массы миокарда ЛЖ использовали подход, рекомендованный Ассоциацией детских кардиологов Российской Федерации (формула 1) — отношение массы миокарда ЛЖ к росту в метрах, увеличенному до экспоненты 2,7, а также рутинный расчет массы миокарда на площадь поверхности тела в м² (формула 2).

Результаты. Исследуемая группа состояла из 71 мальчика и 21 девочки, медиана возраста — 15 лет. При сборе жалоб и анамнеза у 31% пациентов были жалобы на повышение АД до 140/90 мм рт. ст., 59% беспокоила головная боль, у 20% было ощущение сердцебиения при повышении АД, у 18,5% отмечалась боль в области сердца, отсутствие жалоб было зафиксировано у 2% детей. При применении формулы 2 снижена вариабельность значений за счет низкой выявляемости эксцентрической гипертрофии (ЭГ) ЛЖ. Формула 1 не только достоверно чаще диагностировала ЭГЛЖ (критерий Фишера $p < 0,05$; критерий $\chi^2 p < 0,001$), но и обладала большей чувствительностью (95% против 61,11%).

Заключение. Самой частой жалобой у пациентов с первичной АГ являлась головная боль. При применении формулы 1 ЭГЛЖ выявлялась на 7,6% чаще. Формула 2 отличилась сниженной чувствительностью, особенно в обнаружении ЭГЛЖ. Применение формулы 1 в рутинной клинической практике позволит своевременно обнаружить поражение миокарда ЛЖ и начать гипотензивную терапию в адекватные сроки, улучшая течение и прогноз болезни.

ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 6 ЛЕТ, РОДИВШИХСЯ МАЛОВЕСНЫМИ

Мулюкова А.И.

Научный руководитель: Яковлева Л.В.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Российская Федерация

Актуальность. Изучение показателей артериального давления (АД) как одной из составляющих адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы детей в возрасте 6 лет, родившихся маловесными, представляет интерес.

Цель. Изучение показателей АД у детей в возрасте 6 лет, родившихся с экстремально низкой (ЭНМТ), очень низкой (ОНМТ) и низкой массой тела (НМТ).

Пациенты и методы. Основную группу исследования составили дети в возрасте 6 лет с ЭНМТ ($n = 13$), ОНМТ ($n = 23$) и НМТ ($n = 29$) при рождении, контрольную группу — дети с массой тела более 2500 г при рождении ($n = 32$). Оценка АД проводили в соответствии с рекомендациями с учетом возраста и пола. При статистической обработке рассчитывались среднее и стандартное отклонения, сравнение средних групповых осуществлялось с применением теста Стьюдента. Значимость различий распределений в группах проверялась с помощью теста хи-квадрат.

Результаты. Средний показатель систолического АД составил у детей с ЭНМТ $91,7 \pm 8,9$, с ОНМТ — $97,3 \pm 8,1$,

с НМТ — $105,3 \pm 24,4$, у детей контрольной группы — $100,6 \pm 11,9$ мм рт. ст. Нормальное АД регистрировалось у 84,6% детей с ЭНМТ, 91,3% детей с ОНМТ, 79,3% детей с НМТ при рождении, а также у 75,0% детей контрольной группы. Высокое нормальное АД регистрировалось у 15,4% детей с ЭНМТ, 8,7% детей с ОНМТ, 20,7% детей с НМТ при рождении, а также у 21,9% детей контрольной группы. Артериальная гипертензия была выявлена у 7,7% детей с ЭНМТ и 3,1% детей контрольной группы. Полученные в группах результаты между собой не отличались ($p > 0,05$).

Заключение. Полученные результаты демонстрируют отсутствие значимых различий в уровне АД у детей в возрасте 6 лет, родившихся с ЭНМТ, ОНМТ и НМТ, в сравнении с детьми с массой тела более 2500 г при рождении. Однако следует отметить, что клинические проявления возможных изменений сосудистой стенки у детей, родившихся маловесными, могут проявиться в более старшем возрасте. Необходимы дальнейшие исследования в данной области.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ДУПИЛУМАБА В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ПАЦИЕНТА ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Пыжьянова П.А.

Научный руководитель: Левина Ю.Г.

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Актуальность. До недавнего времени возможности эффективной системной терапии атопического дерматита (АтД) у пациентов младше 6 лет были ограничены, однако потенциальный болезнь-модифицирующий эффект дупилумаба особенно значим для детей данной возрастной группы.

Цель. Демонстрация опыта эффективного применения генно-инженерного биологического препарата (ГИБП) дупилумаба у пациента 4 лет с тяжелой формой АтД и сопутствующей пищевой аллергией.

Пациенты и методы. В НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» поступил мальчик Э., 4 лет, с жалобами на генерализованные высыпания на коже, выраженный зуд, нарушение сна, аллергические реакции в виде крапивницы при употреблении арахиса, специй, петрушки. АтД манифестировал в 2,5 мес, носил тяжелый непрерывно рецидивирующий характер, ребенок получал терапию топическими глюкокортикоидами, эмолентами, системными антигистаминными препаратами — с кратковременным улучшением.

Результаты. На момент обращения ребенок продолжал получать наружную терапию без выраженного эффекта. При осмотре: кожный патологический процесс распространенный, симметричный. В периоральной области, в локтевых и подколенных сгибах, на коже кистей, запястий — гиперемия, множественные трещины, лихенификация, инфильтрация.

Кожа туловища сухая. Определяются типичные складки Денни – Моргана. Оценка по шкале SCORAD — 63 балла, EASI — 23 балла, CDLQI — 20 баллов. Аллергочип ALEX2: высокий уровень концентрации специфических IgE к экстрактам бобовых; умеренный уровень — к аллергокомпоненту белка запаса арахиса Ara h 1, к мажорному аллергокомпоненту кошки Fel d 1. Клинический анализ крови: эозинофилы $0,33 \times 10^9/\text{л}$ (норма $0,1-0,6 \times 10^9/\text{л}$). В связи с тяжелым непрерывно рецидивирующим течением АтД, наличием поливалентной сенсибилизации, неэффективностью наружной терапии пациенту была инициирована биологическая терапия дупилумабом. На фоне непрерывной терапии в течение 12 нед удалось купировать кожные проявления болезни: оценка по шкале SCORAD снизилась до 10,7 балла, EASI — 0,6 балла, CDLQI — 4 балла. Нежелательных явлений не отмечено.

Заключение. Результаты клинических исследований, а также собственный опыт применения ГИБП дупилумаба подтверждают эффективность и приемлемый профиль безопасности его длительного и непрерывного использования у детей с АтД в возрасте от 6 мес до 5 лет. Доступные данные научной литературы указывают на то, что дупилумаб может не только положительно влиять на течение болезни, но и снижать риск прогрессирования «атопического марша», представляя максимальную перспективу именно для детей раннего и дошкольного возраста.

ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНО-МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ КОРРЕЛЯЦИИ С КЛИНИЧЕСКИМ ФЕНОТИПОМ И ГЕНОТИПОМ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОВ

Рыкунова А.И.

Научный руководитель: Вашакмадзе Н.Д.

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

Актуальность. В Российской Федерации изучение данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (ГМ) у пациентов с различными типами мукополисахаридозов (МПС) и выявление корреляций тяжести поражения центральной нервной системы (ЦНС) с результатами молекулярно-генетического исследования на репрезентативной выборке до настоящего времени не проводилось.

Цель. Оценить клинический полиморфизм нейрокогнитивных проявлений и степень выраженности изменений структурно-морфометрических параметров ГМ при различных типах МПС у детей для выявления гено- и фенотипических корреляций.

Пациенты и методы. В исследование были включены 136 детей. Из них 81 пациент с установленным диагнозом МПС составил исследуемую группу: МПС I типа — 15 человек; МПС II типа — 37 человек; МПС III типа — 16 человек (МПС IIIA — 10, МПС IIIB — 4, МПС IIIC — 2); МПС IVA — 6 человек; МПС VI — 7 человек. Всем пациентам была проведена молекулярно-генетическая диагностика. Группе сравнения была проведена МРТ-диагностика ГМ и шеи аналогично исследуемой группе. Группу сравнения составили дети со средним возрастом 11,8 года, в том числе 28 девочек и 27 мальчиков.

Результаты. Выявлено, что атрофии гиппокампа встречаются достоверно чаще у пациентов с патогенным нуклеотидным вариантом *c.220C>T (p.Arg74Cys)* в гене *SGSH*

в гомозиготном состоянии, чем в компаунд-гетерозиготном ($p = 0,029$), умеренная и высокая степень выраженности очаговых нарушений выявляется в 50% случаев при наличии нуклеотидного варианта *c.220C>T* в гомозиготном состоянии и никогда не выявляется при наличии данного варианта в компаунд-гетерозиготном состоянии, что согласуется с тяжестью клинической картины и более выраженным поражением ЦНС у пациентов с патогенным нуклеотидным вариантом *c.220C>T (p.Arg74Cys)* в гене *SGSH* в гомозиготном состоянии. В группе пациентов с МПС II типа выявлена тенденция к более частому снижению толщины коры ГМ у пациентов с нуклеотидными заменами и структурными перестройками в гене *IDS*, обладающими наибольшим функциональным эффектом (вызывающие преждевременную терминацию трансляции (stopgain); протяженные делеции и инсерции; варианты, вызывающие сдвиг рамки считывания (frameshift); варианты в сайтах сплайсинга).

Заключение. Проведение МРТ ГМ и шеи рекомендовано всем пациентам с МПС — независимо от наличия или отсутствия клинических нейрокогнитивных проявлений. Наличие достоверно более частой встречаемости атрофии гиппокампа при наличии патогенного нуклеотидного варианта *c.220C>T (p.Arg74Cys)* в гомозиготном состоянии в гене *SGSH* является прогностически неблагоприятным фактором, указывающим на тяжелое поражение ЦНС.

III Всероссийская научно-практическая конференция «Лидеры педиатрии будущего»

От редакции: 1 октября 2024 г. в Волгограде на базе Волгоградского государственного медицинского университета состоялась III научно-практическая конференция «Лидеры педиатрии будущего». В рамках конференции молодые ученые и студенты представили результаты своих научных исследований и клинические случаи из практики.

Научные исследования в педиатрии

Работы молодых ученых

Анализ вакцинального статуса среди детей Волгоградской области с диагнозом ДЦП

Введенская Ю.А., Мезенцева О.Ю.

Научный руководитель: заведующий кафедрой педиатрии и неонатологии ИНМФО д.м.н., профессор, доцент Шишиморов И.Н.

Научный консультант: доцент кафедры педиатрии и неонатологии ИНМФО к.м.н. Пономарева Ю.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) — одна из ведущих причин детской неврологической инвалидности в мире. По данным Росстата, заболеваемость ДЦП в 2022 г. — 24,2 чел. на 100 тыс. детей 0–14 лет. Правильное и своевременное проведение вакцинации согласно национальному календарю профилактических прививок способствует минимизации риска возникновения инфекций, которые могут быть особенно опасны для данной группы детей, поскольку зачастую они проводят больше времени в медицинских учреждениях, а также проживают в интернатах.

Цель. Проанализировать сведения о распространенности вакцинации согласно национальному календарю профилактических прививок среди детей с установленным диагнозом ДЦП (G80).

Материалы и методы. Проанализированы данные медицинских карт 3 филиалов ЛПУ Волгоградской области (ВО) на предмет количества детей, состоящих на учете с диагнозом ДЦП, и их вакцинального статуса. Выполнен анализ публикаций баз данных PubMed, Google Scholar.

Результаты и обсуждение. Ученые провели многоцентровое исследование (Турция, 2022) на базе 18 неврологических клиник, наблюдавших детей с ДЦП ($n = 1194$). Было установлено, что чаще по графику вводили вакцины BCG (90,8%), от гепатита В (88,9%) и пероральную вакцину против полиомиелита (88,5%). Вакцину от кори, краснухи и паротита (MMR) ввели 77,3%; комбинированную вакцину от коклюша-дифтерии-столбняка-полиомиелита-*Hib*-инфекции — 60,5% пациентов. У пациентов с тяжелой двигательной дисфункцией неполная вакцинация или ее отсутствие были более распространены, чем у пациен-

тов с легкой или умеренной двигательной дисфункцией. Российские ученые в рамках исследования вакцинального статуса (2022) выявили, что из 62 пациентов с тяжелыми неврологическими болезнями (ДЦП, прогрессирующая миодистрофия Дюшенна и др.) у 30 чел (48,4%) график прививок нарушен; 22 чел (35,5%) не вакцинированы; привиты полностью лишь 10 чел (16,1%).

По данным анализа медицинских карт одного ЛПУ ВО, на учете у невролога состоят 42 ребенка 3–17 лет с диагнозом ДЦП. Из них вакцинированы от туберкулеза 13 человек (30,9%) — привиты в роддоме, 19 человек (45%) вакцинированы догоняющей вакцинацией (ДВ). Вакциной АКДС по графику привиты 7 человек (16,7%), ДВ — 13 человек (30,9%); вакцинированы только АДС 6 человек (14,3%). Вакциной от полиомиелита по графику привиты 11 человек (26,2%), ДВ — 20 человек (47,6%). От гепатита В вакцинированы 9 человек (21,4%) — привиты в роддоме, ДВ — 4 человека (9,5%); все 3 вакцинации в срок — у 3 человек (7,1%). Вакциной от кори и паротита по графику вакцинировано 2 человека (4,8%); ДВ — 21 человек (50%). Вакциной от краснухи по графику привиты 3 человека (7,1%); ДВ — 17 человек (40,1%).

Заключение. Среди изученных вакцин самый низкий процент вакцинации от гепатита В — 30,9% всех детей с ДЦП; самый высокий — у детей, привитых от кори и паротита, но это не компенсирует низкий уровень своевременно проведенной вакцинации.

Результаты исследований показывают необходимость внедрения индивидуальных программ ДВ, которые помогут увеличить охват вакцинацией детей с ДЦП и повысят осведомленность родителей о необходимости вакцинации.

Роль провоспалительных цитокинов и маркеров эндотелиальной дисфункции в патогенезе системного воспаления при лизосомных болезнях накопления

Карасева М.С.

Научный руководитель: руководитель отдела орфанных болезней и профилактики инвалидизирующих заболеваний д.м.н. Вашакмадзе Н.Д.

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

Введение. Наиболее значимыми среди наследственных заболеваний являются наследственные болезни обмена веществ (НБО) и лизосомные болезни накопления (ЛБН) как одна из наиболее обширных групп моногенных заболеваний со схожим патогенетическим механизмом. Общая частота ЛБН составляет 1 на 7–8 тыс. новорожденных. Встречаемость каждого отдельного заболевания колеблется в пределах 1 на 10–100 тыс. В последнее время по мере изучения этой проблемы появляются данные о более сложных механизмах патогенеза ЛБН, связанных не только с ферментопатиями, но и с развитием воспалительных реакций с запуском аутоиммунного воспалительного процесса путем активации сигнального пути TLR-4 и окислительного повреждения через активные формы кислорода. Воспалительные реакции, хотя они и вторичны при ЛБН, отвечают за прогрессирование нейродегенеративного и деструктивного процесса при многих ЛБН. Провоспалительные медиаторы, такие как IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α , могут вызывать повреждения гематоэнцефалического барьера. При ЛБН, протекающих с повреждением нервной системы, наблюдаются активация микроглии и выброс медиаторов воспаления из этих клеток.

Цель. Провести анализ маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции у российских пациентов с ЛБН и охарактеризовать клинко-иммунологические особенности воспалительного процесса и их динамику у пациентов с ЛБН.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое проспективное нерандомизированное сравнительное клиническое исследование. Проведена оценка содержания провоспалительных факторов (IL-6, IL-8, TNF- α , ET-1) пациентам в возрасте от 1 года до 17 лет 11 мес с установленными наследственными моногенными заболеваниями, наблюдающимися в НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». В исследование были включены 72 пациента с ЛБН, из них анализ провоспалительных факторов был проведен: при МПС 1 — у 15 человек (Гурлер — у 12, Шейе — у 3); МПС 2 — у 11 человек; МПС 3 — у 10 человек; МПС 4А — у 11 человек; МПС 4В — у 2 человек; МПС 6 — у 7 человек, болезни Фабри — у 9 человек; альфа-маннозидозе — у 6 человек;

муколипидозе 2С — у 1 человека. Проведено сравнение уровня маркеров воспаления (IL-6, IL-8, TNF- α , ET-1) у пациентов с болезнью Фабри, МПС 1, МПС 2 до и после инициации ферментозаместительной терапии (ФЗТ). В связи с тем, что распределения исследуемых параметров отличаются от нормального, для сравнения групп использовали коэффициент корреляции Кандела.

Результаты и обсуждение. Наиболее высокие показатели медианы (Me) IL-6 были выявлены у пациентов, имеющих в структуре заболевания врожденные пороки сердца (ВПС), у части детей с МПС 6 и МПС 3. Отмечалась тенденция к повышению IL-8 у пациентов с различными типами МПС. Наиболее высокие показатели ET-1 отмечались у пациентов с МПС 1, МПС 6, альфа-маннозидозом, болезнью Фабри. Тенденция к повышению TNF- α наблюдается у пациентов с МПС 6, альфа-маннозидозом. Проведено сравнение показателей IL-6, IL-8, TNF- α , ET-1 у пациентов с болезнью Фабри, МПС 1, МПС 2 до и после инициации ФЗТ. В группе пациентов с болезнью Фабри на фоне ФЗТ в сравнении с уровнем до инициации терапии выявлено снижение ET-1 ($p = 0,003$) и тенденция к уменьшению уровней IL-8 и TNF- α (однако различия по последним двум показателям не были статистически значимыми). У пациентов с МПС 1 выявлено статистически достоверное снижение концентрации ET-1 и TNF- α после начала ФЗТ ($p = 0,03$ для обоих факторов). У пациентов с МПС 2 статистически значимые различия выявлены для ET-1 ($p = 0,04$), для TNF- α выявленное снижение было близко к значимому ($p = 0,06$).

Заключение. Представленные результаты являются доказательством того, что при ряде ЛБН имеет место системное хроническое воспаление, схожее с процессом при многих аутоиммунных заболеваниях. Воспалительные реакции, хотя они и вторичны при ЛБН, отвечают за прогрессирование нейродегенеративного процесса и, возможно, могут являться точкой приложения для разработки новых лекарственных препаратов. Понимание общности развития этих сходных групп заболеваний позволит по-новому взглянуть на их природу и перспективы медикаментозной терапии.

Исследование маскированной артериальной гипертензии в педиатрической популяции

Крамаренко В.М.

Научный руководитель: заведующий кафедрой детских болезней д.м.н., профессор Ледяев М.Я.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) у детей требует особого внимания, так как ее диагностика зависит от пола, возраста и роста, что усложняет процесс выявления. Маскированная АГ, не выявляемая при офисных измерениях, но фиксируемая при суточном мониторинге, представляет особую сложность. У здоровых детей без факторов риска гипертензии частота встречаемости маскированной АГ составляет не более 3%. Изолированная систолическая АГ представляет собой повышение систолического артериального давления (АД) при нормальных показателях диастолического. Такое понятие часто используют во взрослой кардиологии, в то время как в детской официально такого понятия нет, при этом дети с повышенным изолированным систолическим АД имеются.

Цель. Выявить детей с маскированной АГ для дальнейшей оптимизации ранней диагностики этих состояний.

Материалы и методы. Участники были разделены на две группы. Первая группа (группа сравнения) включала 314 детей (176 мальчиков и 138 девочек). Критерий включения: дети от 6 до 17 лет со значениями АД от 5-го до 95-го перцентиля, подписанное информированное добровольное согласие.

Вторая группа состояла из 275 детей (168 мальчиков и 107 девочек). Критерии включения: дети 6–17 лет со значениями АД более 95-го перцентиля, подписанное информированное добровольное согласие. Критерии

невыключения в обе группы: вторичная АГ, дети из социально незащищенных групп, инвалиды, дети до 6 лет и старше 17 лет, дети с пороками развития внутренних органов, эндокринными заболеваниями и нефропатологиями, дети с инфекционными заболеваниями.

Всем детям обеих групп проведено суточное мониторирование АД.

Результаты и обсуждение. Результаты показали, что изолированная систолическая АГ была выявлена у 183 детей (88,8%), из них 121 мальчик и 62 девочки. В первой группе изолированная систолическая АГ была обнаружена у 17 детей (5,4%), из них 12 мальчиков и 5 девочек. У 11 из этих детей в семейном анамнезе у бабушек и/или дедушек был диагноз АГ. Эти случаи можно отнести к маскированной АГ, так как при офисном измерении АД показатели были в пределах возрастной нормы.

Во второй группе изолированная систолическая АГ была выявлена у 166 детей (60,3%), из них 109 мальчиков и 57 девочек. У 94 из них в семейном анамнезе у бабушек и/или дедушек был диагноз АГ.

Заключение. Исследование показало высокую долю маскированной гипертензии среди детей, что подчеркивает необходимость регулярного мониторинга АД, особенно у детей из групп риска. Важность семейного анамнеза также была подтверждена.

Оценка уровня невротизации детей и подростков, проживающих в зоне специальной военной операции

Мостовская Е.А., Мостовский В.В.

Научные руководители: детский невролог ГУЗ «Детская клиническая поликлиника № 6» Мостовская Ю.В., заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики д.м.н., профессор Курушина О.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный социально-педагогический университет», Волгоград, Российская Федерация

Введение. Считается, что стресс — это нервно-психическое расстройство, нарушение обмена веществ, вызванное раздражающими факторами. Дети, проживающие на новых территориях, в течение многих лет испытывают выраженный стресс, который становится хроническим и приводит к разнообразным нарушениям психофизического здоровья.

Цель. Оценить уровень невротизации у школьников средних и старших классов, постоянно проживающих в зоне специальной военной операции (станция Луганская).

Материалы и методы. Проведено очное анкетирование 519 детей и подростков в рамках профосмотров волгоградскими специалистами по шкале «Детский опросник невротозов». Оценивались показатели депрессии, астении, нарушений поведения, вегетативных расстройств, нарушений сна и тревоги. Не учитывались недостоверные результаты по шкале лжи.

Результаты и обсуждение. Средний возраст респондентов составил 14,05 года, среди них 26,4% — дети от 9 до 12 лет, 73,6% — подростки от 13 до 18 лет. По шкале лжи недостоверными можно считать 15,2% ответов. Различия между искренними и ложными ответами значимы ($p < 0,01$). В дальнейшем учитывались только искренние ответы. Средний показатель по шкале депрессии — $6,6 \pm 6,4$, астении — $6,2 \pm 7,8$, нарушений поведения — $5,7 \pm 10,8$, вегетативных расстройств — $6,4 \pm 8,6$, нарушений сна — $6,2 \pm 9$, тревоги — $4,4 \pm 6,6$.

У детей (27,5%) и подростков (72,5%) средние показатели по шкале депрессии — $7,3 \pm 6,3$ и $6,3 \pm 6,5$ ($p < 0,01$), астении — $7,1 \pm 8,2$ и $5,8 \pm 7,6$ ($p < 0,01$), нарушений поведения — $6,7 \pm 11,5$ и $5,3 \pm 10,6$ ($p < 0,01$), вегетативных расстройств — $7,0 \pm 9$ и $6,2 \pm 8,3$, нарушений сна — $7,3 \pm 8,6$ и $5,8 \pm 9,1$ ($p < 0,01$), тревоги — $4,7 \pm 7,3$ и $4,3 \pm 6,3$.

У девочек (51,8%) и мальчиков (48,2%) средние показатели по шкале депрессии — $6,8 \pm 6,6$ и $6,3 \pm 6,3$ ($p < 0,05$), астении — $6,5 \pm 8$ и $5,7 \pm 7,5$ ($p < 0,05$), нарушений поведения — $5,7 \pm 10,6$ и $5,7 \pm 11,3$, вегетативных расстройств — $7,6 \pm 8,9$ и $5,2 \pm 7,3$ ($p < 0,01$), нарушений сна — $7,2 \pm 9,2$ и $5,2 \pm 8,5$ ($p < 0,01$), тревоги — $4,7 \pm 6,6$ и $4 \pm 8,5$ ($p < 0,05$).

Наиболее высокие показатели депрессии, астении, вегетативных нарушений, нарушений сна и тревоги отмечены у девочек 9–12 лет, высокие показатели нарушений поведения — у мальчиков 9–12 лет. У мальчиков из других возрастных групп отмечены низкие показатели.

Заключение. Важность своевременной диагностики невротических нарушений у детей и подростков заключается в формировании привычки реагировать на стрессы патологическим образом, что в дальнейшем может привести к развитию разнообразных хронических психосоматических заболеваний. Дети не получают стабильной медицинской помощи на данном, обратимом этапе, и нет уверенности, что они смогут ее получить в дальнейшем.

Терапия аллергического ринита у детей антигистаминными препаратами с учетом мультиморбидности

Науменко М.А.

Научный руководитель: заведующий кафедрой педиатрии и неонатологии ИНМФО д.м.н., профессор, доцент Шишиморов И.Н.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. В соответствии с действующими клиническими рекомендациями по лечению аллергического ринита (АР) антигистаминные препараты второго поколения (АГП) рекомендованы всем пациентам с целью уменьшения зуда в полости носа, чихания, ринореи, заложенности носа. При этом в согласительных документах не описаны подходы персонализированного выбора АГП в лечении АР. Различия у пациентов с АР в генетике, спектре и возрасте сенсibilизации, эффективности эпидермальных барьеров позволяют выделить широкий ряд фенотипов данного заболевания. Сравнительная эффективность АГП у пациентов с разными фенотипами АР изучена недостаточно.

Цель. Сравнить клиническую эффективность стартовой фармакотерапии рупатадином, биластином и цетиризином персистирующего сезонного АР средней степени тяжести у детей.

Материалы и методы. Проведено 4-недельное открытое проспективное рандомизированное (наличие БА) исследование в параллельных группах ($n = 32$ — рупатадин 10 мг; $n = 32$ — биластин 20 мг; $n = 31$ — цетиризин 10 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки) сравнения стартовой терапии персистирующего сезонного АР средней степени тяжести у детей старше 12 лет. Лечение начиналось в течение 48 ч после появления первых симптомов обострения заболевания, при этом общая тяжесть симптомов по ВАШ < 5 баллов. Оценка клинической эффективности проводилась по шкалам r-TNSS и ВАШ в день включения пациента в исследование (исходно), а также на 3, 7, 14, 21 и 28-й день терапии или до момента исключения из исследования в связи с неэффективностью терапии.

Результаты и обсуждение. В общей популяции АГП (цетиризин, биластин и рупатадин) показали сопоставимую эффективность при раннем назначении у детей с персистирующим сезонным аллергическим ринитом. Различия были выявлены только среди пациентов с сопутствующей бронхиальной астмой (БА). Численность подгрупп составляла 11/31 (35,4%) среди пациентов, получающих цетиризин; 12/32 (37,5%) и 10/32 (31,2%) среди пациентов, получающих биластин и рупатадин соответственно. Контроль сопутствующей бронхиальной астмы отмечался в течение 12 мес до включения в исследование. При сравнении оценки выраженности симптомов по шкале ВАШ в зависимости от антигистаминного препарата были установлены статистически значимые различия между пациентами, получающими рупатадин и цетиризин, на 21-й день (рупатадин — 3,25 [3,10–6,68] балла, цетиризин — 7,50 [4,20–8,05] балла; $p = 0,038$) и 28-й день (рупатадин — 3,15 [2,55–6,68] балла, цетиризин — 7,50 [4,60–8,05] балла; $p = 0,034$). При оценке динамики сохранения монотерапии АР без потребности терапии STEP-UP в ходе исследования отмечаются статистически значимые различия на 7-й день исследования (рупатадин и цетиризин — 100% пациентов (10/10 и 11/11 соответственно), биластин — 58,3% (7/12) пациентов ($p = 0,006$)).

Заключение. Полученные результаты среди детей с мультиморбидным АР говорят о необходимости проведения дальнейших исследований на большей выборке пациентов с последующей разработкой персонализированных алгоритмов назначения АГП. Поиск персонализированной комбинации препаратов может привести к повышению эффективности терапии персистирующего АР у детей.

Возможности прогнозирования развития артериальной гипертензии у детей с сахарным диабетом 1-го типа

Степаненко К.В.

Научный руководитель: заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета д.м.н., профессор Малюжинская Н.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Формирование артериальной гипертензии происходит еще до диагностирования диабетической нефропатии у детей с сахарным диабетом 1-го типа (СД 1), преимущественно за счет вегетативной дисрегуляции на фоне развития автономной нейропатии. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) позволяет диагностировать изменения суточного профиля на этапе лабильной артериальной гипертензии и своевременно начать лечение.

Цель. Изучить особенности дебюта и прогрессирования артериальной гипертензии у детей с СД 1.

Материалы и методы. Исследование выполнено по дизайну проспективного когортного исследования. Были обследованы 78 детей с верифицированным диагнозом СД 1. Всем детям проводилось СМАД, когорта была ранжирована на две группы. В 1-ю группу вошли 30 детей с диабетической нефропатией (ДН) в стадии микроальбуминурии, во 2-ю группу — 48 детей без признаков ДН. Для оценки функционального состояния микроциркуляторного русла используется современная неинвазивная методика лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием статистического пакета STATISTICA 10.0 (StatSoft, Tulsa, США).

Результаты и обсуждение. Дети с ДН в стадии микроальбуминурии имели ИМТ выше, чем дети без поражения почек ($p = 0,023$). При анализе показателей углеводного обмена статистически значимой разницы между группами не наблюдалось. При анализе суточного профиля выявлено

повышение как систолического (САД), так и диастолического артериального давления у детей в 1-й группе ($\chi^2 = 7,32$, двусторонний точный критерий Фишера равен $p = 0,002$, $\chi^2 = 6,98$, двусторонний точный критерий Фишера равен $p = 0,013$ соответственно). Наблюдалась статистически значимая разница при оценке индексов времени и площади гипертензии (индекс времени САД в 1-й группе — 24,0 [14,4; 29,4], во 2-й группе — 4,9 [1,9; 8,8], $p < 0,001$). В 1-й группе стабильная артериальная гипертензия диагностирована у 13,3%, лабильная — у 40%, в то время как во 2-й группе детей со стабильной артериальной гипертензией не было, признаки лабильной артериальной гипертензии наблюдались у 6,25%. При оценке суточного индекса (СИ) в 1-й группе только у 43,3% детей наблюдался профиль *dippers*, а у детей во 2-й группе — у 64,6%. У каждого третьего ребенка в 1-й группе наблюдался профиль *non-dippers*. После оценки микроциркуляторных нарушений с помощью ЛДФ разработана математическая модель «Прогнозирование времени снижения СИ САД с момента дебюта СД 1 у детей».

Заключение. Изменения суточного профиля артериального давления у детей с СД 1 начинаются с повышения диастолического артериального давления и недостаточного ночного снижения артериального давления.

Причиной лабильной артериальной гипертензии у детей с СД 1 может служить не только диабетическая нефропатия, но и диабетическая автономная кардиоваскулярная нейропатия за счет развития вегетативной дисрегуляции сосудистого тонуса.

Применение шкалы MISS для оценки непереносимости метотрексата у пациентов детского возраста с диагностированным ювенильным идиопатическим артритом

Лебедева В.В., Мамедов А.И., Острогорская Л.Д.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней к.м.н. Леденев Б.Б.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Шкала MISS (Methotrexate Intolerance Severity Score) обеспечивает структурированный мониторинг симптомов непереносимости, которые включают как физические, так и психологические аспекты. С помощью данной шкалы клиницисты могут не только выявлять пациентов, испытывающих трудности при применении метотрексата, но и адаптировать тактики терапии в зависимости от степени непереносимости.

Цель. Применить в клинической практике русскоязычную версию опросника MISS для оценки эффективности проводимой терапии.

Материалы и методы. В исследовании участвовали дети, находившиеся на лечении в педиатрическом отделении с ревматологическими койками на базе ГУЗ «Детская клиническая больница № 8», в возрасте от 4 до 17 лет. Проведена языковая адаптация опросника MISS: перевод на русский язык; межкультурная адаптация; сбор и анализ данных; корректировка результатов.

Результаты и обсуждение. При анализе результатов анкетирования 7 больных с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА) была выявлена значительная непереносимость метотрексата, о чем свидетельствуют данные опрос-

ника MISS. В частности, 6 пациентов (85,7%) указали на наличие негативной реакции на препарат. Основной причиной их беспокойства стали боли в животе, которые после приема метотрексата испытывали 3 (42,8%) участника исследования. Важно отметить, что 4 (57,1%) ребенка сообщили о дискомфорте перед приемом и даже при мысли о препарате. Тошнота проявлялась у 5 (71,4%) детей после приема лекарства, а при подготовке к приемам или лишь при мыслях о них ощущение беспокойства возникало у 2 (28,6%). Рвота наблюдалась у 1 (14,28%) пациента. Психозомоциональная составляющая терапии оказалась не менее важной: уровень беспокойства составил 77,3%, плач фиксировался у 46,0%, а раздражительность — у 70,0% участников. Высокий процент — 77,03% — детей выразил желание отказаться от приема метотрексата.

Заключение. Анализ надежности русскоязычной версии опросника свидетельствует о достаточной надежности и возможности использования в клинической практике. Применение шкалы MISS способствует более информированному выбору альтернативных схем терапии, что, в свою очередь, может снизить риск рецидивов заболевания и улучшить общий прогноз для молодых пациентов.

Компьютерный дизайн новых противокашлевых средств для детей на основе бромгексина

Олейник В.А.

Научный руководитель: ассистент кафедры химии Етерскова К.М.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Кашель с мокротой является одним из симптомов различных заболеваний детского возраста. Бромгексин — синтетическое производное алкалоида вазицина. Вазицин (*Adhatoda vasica*) с древних времен применялся на Востоке как отхаркивающее средство. Этот препарат относится к группе муколитиков непрямого действия. Основным механизмом действия препарата является его способность стимулировать синтез сурфактанта, что, в свою очередь, способствует разделению структуры бронхиальной слизи на фазы гель и золь. В результате уменьшается ее адгезивность и восстанавливается мукоцилиарный клиренс.

Цель. С помощью программы для прогнозирования фармакологической активности соединений PASS online найти более эффективную вариацию молекулы бромгексина.

Материалы и методы. В работе использовался сайт PASS online для моделирования структурной формулы молекул и предсказания их фармацевтической активности.

Исследование проводилось методом замены радикалов в молекуле исходного соединения бромгексина (N-(2-амино-3,4-дибромбензил)-N-метилциклогексанамина) в PASS online.

Результаты и обсуждение. Для наблюдения за изменением предсказанной активности оценка проводилась по трем показателям P_a : противокашлевая, муколитическая и отхаркивающая активности.

В PASS online построили формулу бромгексина и получили предсказанные виды потенциальной биологической активности этой структуры: $P_a = 0,545$ — противокашлевая; $P_a = 0,504$ — муколитическая; $P_a = 0,487$ — отхаркивающая.

При добавлении метильного радикала в циклогексан наблюдалось повышение двух видов активности: $P_a = 0,560$ — отхаркивающая; $P_a = 0,553$ — противокашле-

вая. И небольшое понижение муколитической активности: $P_a = 0,477$.

При добавлении еще одного метильного радикала в циклогексан предыдущего соединения наблюдалось изменение: $P_a = 0,510$ — отхаркивающая; $P_a = 0,492$ — муколитическая; $P_a = 0,459$ — противокашлевая.

Если заменить метильный радикал в неароматическом цикле на гидроксильный в предыдущем соединении, активность изменится таким образом: $P_a = 0,567$ — отхаркивающая; $P_a = 0,548$ — муколитическая; $P_a = 0,457$ — противокашлевая.

При замене метильного радикала в циклогексане на гидроксильную группу наблюдается изменение активности: $P_a = 0,623$ — муколитическая; $P_a = 0,612$ — отхаркивающая; $P_a = 0,476$ — противокашлевая.

Без фрагмента циклогексана получаем результат: $P_a = 0,508$ — противокашлевая; наблюдается уменьшение значений $P_a = 0,349$ — муколитическая активность и $P_a = 0,349$ — отхаркивающая активность.

Если убрать метильный радикал $-CH_3$ у азота посередине: $P_a = 0,541$ — муколитическая; $P_a = 0,522$ — отхаркивающая; $P_a = 0,366$ — противокашлевая.

Заключение. В ходе исследования было выяснено, что наибольшей муколитической и отхаркивающей активностью обладает молекула бромгексина с двумя добавленными гидроксильными радикалами в неароматическом цикле, а наибольшим противокашлевым действием — исходная молекула с добавленным метильным радикалом в циклогексане. В результате компьютерного моделирования найдены новые структуры на основе бромгексина, у которых все три вида предсказанной активности были выше, чем в исходной молекуле.

Динамика исследования функционального состояния дыхательной системы детей в условиях детского оздоровительного центра

Сайпулаева А.Т., Чудакова Д.В.

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии к.м.н. Антонова А.А.

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Российская Федерация

Введение. Дыхательная система наиболее уязвима по отношению к негативным воздействиям окружающей среды, что обуславливает высокую распространенность заболеваний верхних и нижних дыхательных путей. Дыхательная система определяет адаптационные процессы организма к факторам окружающей среды, поскольку обеспечивает постоянный обмен воздуха между альвеолами и атмосферой и может служить индикатором для оценки функциональных резервов. Одним из компонентов укрепления здоровья детей, в том числе профилактики заболеваний органов дыхания, является оздоровительная кампания в летних оздоровительных учреждениях.

Цель. Оценить функциональные возможности органов дыхания в динамике у детей, находившихся на период отдыха и оздоровления в детском оздоровительном центре (ДОЦ).

Материалы и методы. Проведено исследование динамики функциональных показателей дыхательной системы в условиях ДОЦ у детей школьного возраста (7–10 лет). Изучение функции внешнего дыхания проводили с помощью портативного сухого спирометра СП-01 в начале и в конце смены для выявления уровня адаптации организма к условиям оздоровительной среды. У обследуемых оценивались следующие показатели: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервный объем выдоха (РО_{выд}), частота дыхания (ЧД) и минутный объем дыхания (МОД).

Результаты и обсуждение. В июле 2023 г. были обследованы 30 детей, которые пребывали в ДОЦ. Из них

с I группой здоровья — 15 (50,0%) и со II группой — 15 (50,0%). Исследования были проведены при температуре 20–22 °С, относительной влажности 40–60% и скорости движения воздуха 0,2–0,4 м/с, в первой половине дня, через 1,5–2 ч после приема пищи. Показатель сатурации кислорода артериальной крови (SpO₂) варьировал в пределах 98–100%, что указывает на отсутствие дыхательной патологии. У детей в начале смены ЧД (в мин) $21,20 \pm 1,35$, ЖЕЛ (л) $1,95 \pm 0,35$, ДО (л) $0,42 \pm 0,14$, РО_{выд} (л) $0,56 \pm 0,14$; в конце смены ЧД (в мин) $21,20 \pm 1,20$, ЖЕЛ (л) $2,2 \pm 0,37$, ДО (л) $0,46 \pm 0,18$, РО_{выд} (л) $0,65 \pm 0,16$.

У детей в ДОЦ наблюдается достоверный рост показателя ЖЕЛ — на 101,65 мл. Увеличение данного показателя обусловлено регулярными физическими нагрузками, активным отдыхом на свежем воздухе. Это способствовало адаптивным изменениям в функционировании органов и систем.

В конце смены оздоровительный отдых привел к увеличению показателей МОД (в начале смены показатель МОД составлял у детей $3,51 \pm 1,08$ л/мин, а в конце — $4,11 \pm 1,68$ л/мин) за счет возрастания ДО, что свидетельствует о положительной реакции респираторной системы.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности отдыха и оздоровления в ДОЦ. Комплекс рекреационных факторов в условиях ДОЦ способствует увеличению функциональных возможностей системы дыхания у детей, что приводит к увеличению резервных возможностей дыхания.

Анализ заболеваемости детей дерматомиозитом в Волгограде

Ягупов П.П., Арутюнян В.П., Фастова А.А.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней к.м.н Леденев Б.Б.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Дерматомиозит — диффузная воспалительная патология соединительной ткани, характеризующаяся поражением гладких и поперечно-полосатых мышечных волокон с нарушениями двигательных функций. Клиника дерматомиозита проявляется полиартралгиями, выраженной мышечной слабостью, лихорадкой, эритематозно-пятнистой сыпью, кожными кальцификатами, висцеральными симптомами. Диагностическими критериями дерматомиозита служат клинические, биохимические, электромиографические показатели.

Цель. 1. Проанализировать истории болезни детей, больных дерматомиозитом. 2. Провести обработку полученных статистических данных. 3. Провести анализ особенностей течения, форм, а также проявлений дерматомиозита.

Материалы и методы. Анализ историй болезни детей, наблюдавшихся в ГУЗ ДКБ № 8 за период 2022–2023 гг. с установленным диагнозом дерматомиозита, с последующей статистической обработкой.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования были проанализированы истории болезни 6 пациентов в возрасте 7–17 лет.

Было выявлено, что чаще болеют мальчики после 3 лет, среди девочек случаев заболевания зарегистрировано не было.

По результатам проведенного статистического исследования выявлено, что во всех случаях был установлен миопатический синдром, в 5 случаях из 6 выявлялся кожный син-

дром, в половине случаев — суставной синдром. В случаях миопатического синдрома имелась выраженная слабость мышц (невозможность подняться из положения лежа/сидя без применения миопатических приемов). При кожном синдроме во всех случаях наблюдался симптом Готтрона, порой в совокупности с цианозом кончиков пальцев. При суставном синдроме наиболее часто обнаруживалась болезненность в проксимальных межфаланговых суставах.

Повышение уровней АЛТ, АСТ, КВК и ЛДГ наблюдалось лишь в 50%, у остальных детей повышения уровней данных ферментов не выявлено. Помимо этого, у двух пациентов наблюдался синдром Иценко – Кушинга вкупе с реактивными изменениями поджелудочной железы.

Детям была проведена медикаментозная терапия: глюкокортикоиды (преднизолон, метилпреднизолон), метотрексат, тофацитиниб. При своевременном применении препаратов наблюдалась положительная динамика лечения.

Заключение. Дерматомиозит представляет собой редкое заболевание с симптоматическим комплексом, нередко осложняющееся дополнительными заболеваниями других органов и систем, что требует проведения дополнительного лечения и повышенного внимания со стороны врача для предупреждения осложнений. В ходе исследования было выяснено, что не все проявления заболевания наблюдаются в медицинской практике: суставной и кожный синдромы наблюдались не во всех случаях, а изменения лабораторных показателей — лишь у половины пациентов.

Дифференциальная диагностика желтушного синдрома у детей с точки зрения инфекциониста

Бирюков М.В.

Научный руководитель: доцент кафедры педиатрии и неонатологии ИНМФО к.м.н. Каплунов К.О.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Одним из ранних проявлений широкого спектра инфекционных болезней в детской практике является гипербилирубинемия. Наибольшую тревогу вызывают состояния, сопровождающиеся «прямой» гипербилирубинемией, при которой уровень конъюгированного билирубина составляет более 15% от уровня общего. Наибольшие трудности вызывает необходимость дифференциальной диагностики инфекционных и неинфекционных желтух у детей.

Цель. Расширение знаний профессионального сообщества по дифференциальной диагностике желтушного синдрома у детей старшего возраста.

Материалы и методы. Проведено комплексное изучение материалов амбулаторной карты пациента, результатов клинико-эпидемиологических, лабораторных (общеклинических, биохимических, серологических, молекулярно-генетических) и инструментальных методов исследований пациента.

Результаты и обсуждение. Больной Д., 17 лет, поступил в приемный покой ВОКИБ № 1 26.08.2024 с жалобами на выраженную слабость, желтушность кожи и склер, потемнение мочи, осветление стула, повышение температуры тела до 39 °С, кожный зуд, кашель и ринит. Из эпиданамнеза известно, что заболел 7 дней назад с появлением вышеуказанных жалоб, контакта с инфекционными больными не регистрировалось, выездов за пределы региона и страны не совершал, в открытых водоемах в последние 2 мес не купался. Данные о профилактических прививках против гепатита В, дифтерии, гриппа неизвестны. При физикальном обследовании были выявлены субиктеричность

кожных покровов и склер, увеличение размеров печени +1,5–2 см из-под края реберной дуги, ИМТ = 32 кг/м². В ОАК — умеренный тромбоцитоз, повышение СОЭ, в ОАМ — без изменений, в БАК — явления гипербилирубинемии за счет прямой фракции, повышение АЛТ и АСТ выше 4 норм, повышение ЩФ, СРБ. На основании полученных данных был выставлен диагноз: «Острый гепатит неуточненный, средней тяжести». В диагностический поиск попали следующие диагнозы: синдром Жильбера, вирусные гепатиты А, В, С, лейшманиоз. Однако спустя несколько дней родственниками было сообщено врачу, что зуд беспокоит пациента с августа 2023 г. В дальнейшем кожный зуд уменьшился, но произошло повышение билирубина до незначительных цифр. Еще одним важным дополнением являлось то, что родители пациента готовят речную рыбу в домашних условиях и что в доме имеются домашние животные (кошки). Дополнительно были назначены кал на я/г и IgG к возбудителям описторхоза. На время обследования была назначена дезинтоксикационная, десенсибилизирующая и гепатопротекторная терапия. Через сутки после взятия лабораторных проб серологически был подтвержден диагноз «описторхоз».

Заключение. Данный случай демонстрирует возможные разнообразные причины появления синдрома холестаза у пациентов детского возраста: от соматических заболеваний до инфекционного процесса. В данном случае огромный вклад в постановку диагноза внесли данные эпиданамнеза, которые также необходимо учитывать при дифференциальной диагностике.

Особенности ведения детей с синдромом Беквита – Видеманна

Мущерова Д.М., Хохлова А.П.

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина к.м.н. Саркисян Е.А.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Введение. Синдром Беквита – Видеманна (СБВ) относится к аномалиям, проявляющимся избыточным ростом, и встречается у 1 на 13,7 тыс. живорожденных. Спектр симптомов широк, основные – макросомия, макрогlossия, дефект передней брюшной стенки. К осложнениям, которые определяют прогноз, относятся гипогликемия и злокачественные опухоли. Лечение требует командной работы специалистов и включает терапевтическое и хирургическое направления.

Цель. Продемонстрировать возможности современной медицины в отношении коррекции проявлений СБВ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ истории болезни ребенка с СБВ.

Результаты и обсуждение. Мальчик от матери 40 лет с отягощенными соматическим и гинекологическим анамнезами, от 3-й беременности, 3-х оперативных родов на 31-й нед гестации. При рождении масса тела – 2100 г, длина тела – 42 см. APGAR – 4/6 баллов. По таблицам INTERGROWTH-21st масса тела превышала возрастную норму (~95%). При рождении состояние очень тяжелое, что привело к переводу ребенка в отделение реанимации и подключению к аппарату искусственной вентиляции легких. В 1-е сут жизни отмечалась выраженная гипогликемия (глюкоза 1,6 ммоль/л), скорректированная наращиванием углеводной нагрузки. Гемодинамические нарушения требовали массивной кардиотонической терапии. Необычный

фенотип (макрогlossия, макросомия, складка на левой мочке уха, короткая шея, омфалоцеле) обусловил постановку клинического диагноза СБВ. После дообследования и стабилизации состояния на 8-е сут жизни была выполнена пластика передней брюшной стенки. Стойкая гипотензия, расцененная эндокринологом как транзиторный гипокортицизм, потребовала подключения заместительной терапии глюкокортикоидами. В ходе эхокардиографии были обнаружены гипертрофическая кардиомиопатия и открытое овальное окно. По результатам генетического тестирования выявлено мозаичное нарушение метилирования IC1 и IC2, подтверждающие СБВ. Выраженная макрогlossия, препятствующая нормальному дыханию и питанию ребенка, была устранена в плановом порядке челюстно-лицевым хирургом в возрасте 1 мес 5 дней жизни. На 7-е послеоперационные сутки появилась персистирующая гипогликемия (глюкоза до 1,2 ммоль/л), не корректируемая увеличением объема энтерального питания и инфузиями глюкозы. Необходимый контроль за состоянием ребенка со стороны эндокринолога обусловил перевод в эндокринологическое отделение.

Заключение. СБВ – редкая патология с широким спектром симптомов различной степени выраженности, а также возможным развитием жизнеугрожающих осложнений, что определяет необходимость мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов.

Клинический случай опухоли поджелудочной железы у ребенка

Скиба А.П., Рождественская Г.А.

Научный руководитель: заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета д.м.н., профессор Малюжинская Н.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Солитарно-псевдопапиллярная опухоль (СППО) поджелудочной железы (ПЖ) — редкая форма злокачественных новообразований (ЗНО), часто протекающая бессимптомно, составляющая не более 6% всех образований ПЖ. Согласно литературе, встречается, как правило, у девочек или молодых женщин, растет медленно, крайне редко метастазирует и, следовательно, имеет благоприятный прогноз.

Цель. Описание клинического случая ребенка с СППО ПЖ, тактики лечения и наблюдения данного пациента.

Материалы и методы. Анализ медицинской документации (форма № 003/у, выписные эпикризы); анализ литературных данных; данные клинического обследования.

Результаты и обсуждение. Девочка в возрасте 12 лет (2019 г.р.) поступила в хирургическое отделение ГУЗ КБ СМП № 7 с выраженным болевым синдромом в области живота. Была выполнена диагностическая лапароскопия, в правом подреберье обнаружен инфильтрат 10 × 15 см, проведено гистологическое исследование — метастаз злокачественной опухоли, вероятнее нейроэктодермального генеза. Ребенок переведен в ВОКОД, где при проведении компьютерной томографии органов брюшной полости (КТ ОБП) выявлено объемное образование панкреатодуоденальной зоны, исходящее из головки ПЖ с инвазией верхней брыжеечной вены. Для дальнейшего обследования и лечения пациентка направлена в НИИЦ ДГОИ им. Д. Рогачева. По данным позитронно-эмиссионной томографии / КТ (ПЭТ/КТ) всего тела определяется гиперметаболический очаг в образовании головки ПЖ. Выполнена операция: пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, холецистэктомия. Гистологическое заключение: СППО ПЖ. В послеопераци-

онном периоде развились инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД), хронический панкреатит (ХП). Пациентка состоит на диспансерном наблюдении в ВОКОД. В 2022 г. по данным КТ ОБП в структуре печени выявлены 3 гиповаскулярных образования вторичного характера. При ПЭТ/КТ всего тела определяются гиподенсивные очаги правой доли печени с повышенной метаболической активностью очага, вероятнее всего, метастазы. Была проведена сегментэктомия печени. В 2023 г. при проведении КТ ОБП с контрастом признаков метастатического поражения и продолженного роста в зоне резекции не выявлено. С апреля 2024 г. пациентку вновь стали беспокоить периодические интенсивные боли в животе, в связи с чем она была госпитализирована в ВОДКБ. В ходе обследования выявлены признаки декомпенсации ИЗСД и обострения ХП. Проведены коррекция инсулинотерапии, симптоматическая терапия болевого синдрома, купированы метаболические нарушения.

Заключение. Данный клинический случай описывает пациентку с достаточно редким заболеванием. Несмотря на проведение радикального оперативного лечения в соответствии с современными онкологическими стандартами и относительно благоприятный прогноз, ремиссия была кратковременной. Учитывая повторное оперативное вмешательство вследствие метастатического поражения печени и наличия болевого синдрома, на данном этапе необходимо комплексное обследование с применением современных диагностических методик и онкологической настороженностью. Кроме этого, имеющиеся множественные послеоперационные осложнения требуют мультидисциплинарного подхода к лечению и наблюдению данного пациента.

Клинические и диагностические особенности синдрома nail-patella в неонатальном периоде

Смоляникова А.Б.

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина к.м.н. Саркисян Е.А.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Введение. Синдром ногтя-надколенника (nail-patella syndrome — NPS, наследственная остеоониходисплазия, hereditary osteo-onychodysplasia — HOOD, OMIM #161200, МКБ-10 Q87.2) — редкое генетически детерминированное заболевание, поражающее органы как эктодермального, так и мезодермального происхождения. Характеризуется сочетанием дисплазии ногтей, патологии костной системы и почек. Частота встречаемости составляет 1 на 50 тыс. новорожденных. Развитие NPS связано с мутацией в гене, кодирующем фактор транскрипции *LMX1B*. Системные проявления могут быть неспецифичны и маскироваться под другие заболевания, что затрудняет процесс диагностики.

Цель. Изучить наиболее распространенные клинические проявления и фенотипические характеристики NPS у новорожденного ребенка.

Материалы и методы. Рассмотрены клинические и диагностические особенности NPS в неонатальном возрасте на примере клинического случая на основе современных научных данных.

Результаты и обсуждение. Девочка М. от 5-й беременности, 5-х родов на 41-й нед гестации. Масса при рождении — 3210 г, длина тела — 45 см, оценка по шкале APGAR — 6/7 баллов. Состояние при рождении тяжелое, обусловленное дыхательными расстройствами, синдро-

мом угнетения центральной нервной системы, признаками инфекционного токсикоза, связанное с внутриутробной пневмонией и инфекцией мочевой системы. При общем осмотре обращали на себя внимание стигмы дизэмбриогенеза (анонихии указательных пальцев обеих кистей, брахидактилия пальцев кистей).

По данным рентгенографии правой кисти выявлены гипоплазия I пястной кости и отсутствие дистальных фаланг I–II пальцев. По рекомендациям генетика проведены цитогенетическое и молекулярно-генетическое исследования: кариотип 46XX, выявлена мутация в гене *LMX1B*, подтверждающая наличие у девочки NPS. Признаки пневмонии купировались. Несмотря на улучшение состояния, отмечалось волнообразное повышение количества лейкоцитов и бактерий в моче, выявлялась незначительная протеинурия (0,067 г/л).

Заключение. Наличие у новорожденного ребенка специфических аномалий конечностей при отсутствии выраженной протеинурии должно подтолкнуть к поиску возможной генетической аномалии, связанной с мутацией в гене *LMX1B*, приводящей к развитию NPS. Истинное течение заболевания может скрываться под патологическими процессами неонатального периода. Поражения почек могут манифестировать в виде затяжной, сложно поддающейся лечению инфекции мочевой системы.

Клинические и фенотипические характеристики синдрома Аперта (acroцефалосиндактилии I типа) у новорожденных

Хохлова А.П., Смольяникова А.Б.

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина к.м.н. Саркисян Е.А.

Научный консультант: к.м.н., врач-неонатолог, педиатр, ведущий научный сотрудник научного отдела ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого», доцент кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина Ворона Л.Д.

ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Введение. Синдром Аперта (СА, акроцефалосиндактилия типа I, МКБ-10 Q87.0, OMIM #101200) — синдромальный краниосиностоз, клинически мало отличающийся от других акроцефалосиндактилий. Частота — от 9,9 до 15,5 случаев на 1 млн. СА имеет широкую клиническую вариабельность. Заболевание вызывается миссенс-мутацией гена рецептора фактора роста фибробластов 2-го типа *FGFR2*. Фенотипическая схожесть требует широкой дифференциальной диагностики.

Цель. Определение наиболее распространенных клинических и фенотипических характеристик новорожденных с СА.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 6 пациентов с СА, получавших лечение в НПЦ специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого с 2018 по 2023 г.

Результаты и обсуждение. Средние показатели: гестационный возраст — $39,2 \pm 0,75$, возраст матерей — $31 \pm 4,3$. Масса — $3676,4 \pm 387,2$, длина тела — $54,5 \pm 1,8$, окружность головы — $35 \pm 0,7$, оценка по шкале APGAR — $5 \pm 0,17$, преобладали девочки — 5/6. Пороки развития кистей и стоп пренатально выявлены у 4/6.

У всех 6/6 пациентов выявлены полидактилия кистей и стоп, синдактилия в разных проявлениях, акроцефалия (башнеобразный череп), синостозирование коронального и лямбдовидного швов. Изменения черепа: поликраниосиностоз — 6/6, укорочение орбитальной части лобной кости — 4/6, уплощение затылка — 2/6. Стигмы: гипоплазия средней части лица — 5/6, гипертелоризм, экзорбитизм, гипоплазия верхней челюсти, выступающие ушные раковины — 4/6. Расщелина языка или мягкого неба — 6/6.

У 4/6 пороки развития головного мозга (гипоплазия мозолистого тела, мальформация Арнольда – Киари, дилатация боковых желудочков). У 3/6 врожденные пороки сердца, функционировали фетальные коммуникации. Ранее поставленный диагноз подтвердился: у всех выявлены мутации в гене *FGFR2*.

Заключение. Дети с СА, как правило, рождаются в срок, преимущественно женского пола. В качестве диагностических маркеров как в антенатальном, так и в постнатальном периоде, помимо краниосиностоза и специфических стигматических признаков, выступают аномалии развития пальцев, а также деформации кистей и стоп. Примерно у 2/3 пациентов выявляются врожденные пороки развития.

Сердечно-сосудистые осложнения синдрома Марфана у ребенка

Шафоростова Е.М., Илешева Д.Р.

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии к.м.н. Антонова А.А.

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, Российская Федерация

Введение. Синдром Марфана — аутосомно-доминантное мультисистемное заболевание соединительной ткани, вызванное мутацией гена *FBN1* (в хромосоме *15q21*), кодирующего синтез гликопротеинов фибриллина. Нарушение синтеза белка фибриллина приводит к нарушению синтеза коллагена и эластина, вследствие чего происходит нарушение структуры клапанов сердца, миокарда, стенок сосудов, органа зрения и опорно-двигательного аппарата. В 25% случаев синдром вызывается мутациями, в 75% заболевание наследуется спорадической мутацией.

Цель. Рассмотреть сердечно-сосудистые осложнения синдрома Марфана у ребенка.

Материалы и методы. Проведен анализ материалов медицинской карты воспитанника дома ребенка.

Результаты и обсуждение. Из анамнеза известно, что ребенок рожден от 4-й беременности, роды 2-е, срочные. Беременность протекала на фоне анемии, хронического бронхита, варикозной болезни, эндоцервикоза, маловодия. Масса тела при рождении — 4140 г, рост — 55 см, оценка по шкале APGAR — 6/8 баллов. Наследственный анамнез не отягощен. Множественные стигмы дизэмбриогенеза: гипертелоризм, «седловидный нос», готическое небо, короткая шея, арахнодактилия, голубые склеры, долихостеномелия. На 5-й день с момента рождения генетиком был поставлен диагноз: «Неонатальный синдром Марфана».

По результатам диспансеризации, которая проводилась в год, состояние ребенка было средней степени тяжести.

Физическое развитие высокое, дисгармоничное за счет недостатка массы тела (рост — 86 см, масса тела — 7,8 кг, окружность головы — 46,5 см, окружность груди — 46,8 см). Кожные покровы бледной окраски, акроцианоз, чистые, сухие на ощупь. Подкожно-жировой слой резко истончен, тургор тканей снижен. Диффузная мышечная гипотония. Ребенок был осмотрен узкими специалистами. По результатам осмотра: ортопед — грудная клетка килевидная, деформация стоп; хирург — крипторхизм слева; офтальмолог — мегалокорнеа, подвывих хрусталика; психиатр — задержка психомоторного и доречевого развития перинатального генеза. Впервые были выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Тоны сердца громкие, грубый систоло-диастолический шум во всех точках, иррадиирующий в левую подмышечную и левую подлопаточную области. ЧСС — 134 уд./мин. По результатам ЭКГ: синусовый ритм, тахикардия. Вертикальное положение ЭОС, гипертрофия левого предсердия, повышена нагрузка на правый желудочек. На ЭхоКГ: аннулоэктазия аорты. Митральная недостаточность III степени. Малая аномалия развития сердца — небольшая аневризма межпредсердной перегородки, сброс 3 мм. Дилатация левого желудочка и предсердия. В общеклинических и биохимических анализах крови и мочи все показатели в пределах нормы.

Заключение. Ранняя диагностика, наблюдение и лечение пациентов с синдромом Марфана являются ключом, определяющим дальнейший прогноз качества жизни пациентов.

Изучение особенностей клинического случая синдрома Барттера у ребенка с нарушением водно-электролитного баланса

Алейникова Е.Д., Шатилова А.Д., Снигирь С.Р.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Самохвалова В.В.

Научный консультант: заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета д.м.н., профессор Малюжинская Н.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Синдром Барттера — редкая аутосомно-рецессивная сольтеряющая тубулопатия, обусловленная нарушением транспорта Na, K и Cl в толстой части восходящего отдела петли Генле. Распространенность составляет 1,2 на 1 млн населения.

Цель. Продемонстрировать особенности течения наследственной тубулопатии как редко встречаемой патологии почек.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты пациента педиатрического отделения ГБУЗ «ВОДКБ».

Результаты и обсуждение. Мальчик впервые поступил в ОПН ВОДКБ на 7-е сут жизни с жалобами: гипертермия, задержка физического развития, изменение БАК (снижение калия). Ребенок от 7-й беременности с выраженным многоводием с 22-й нед, родился в сроке 30 нед, масса тела — 1350 г, длина — 44 см. Оценка по шкале APGAR — 5/6/6 баллов. Состояние при рождении тяжелое за счет миофункциональных нарушений, дыхательной недостаточности. Брак близкородственный. На 7-е сут переведен в ОПН. На 17-е сут ухудшение состояния: в БАК гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия, выявлены алкалоз, повышение уровня альдостерона, ренина. Проводилась коррекция электролитных нарушений, дважды проведена трансфузия эритроцитарной массы — состояние улучшилось. Проведена ДНК-диагностика муковисцидоза (частые мутации в гене *CFTR1*) — патогенных вариантов не обнаружено. В возрасте 3 мес обследовался в ФГАУ ВО РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России. Консилиум диагностировал неонатальную форму синдрома Барттера. С 10.08.2023 в терапию введен спиронолактон в дозе 3 мг/кг/сут; также в течение месяца у ребенка отмечается повышение температуры

тела до фебрильных цифр в ночное время, трижды проводилась люмбальная пункция + посев спинномозговой жидкости на стерильность — без патологии; МРТ головного мозга 11.08.2023 — последствия гипоксически-ишемического поражения, гипоплазия мозолистого тела, умеренное расширение субарахноидальных пространств. На фоне проводимой терапии у ребенка сохраняются полиурия, алкалоз, отсутствуют гипокалиемия, гипохлоремия, гипомагниемия, уменьшилась гиперкальциемия. Сохраняется выраженная гиперкальциурия.

Ребенок был переведен на пероральный прием препаратов калия, на фоне чего показатели уровня электролитов крови оставались в пределах референсных значений; подключена терапия ингибиторами ЦОГ — переносит удовлетворительно. Получен ответ на заочную телемедицинскую консультацию с РДКБ от 29.09.2023.

Заключение. По представленным данным обследования признаков синдрома Барттера нет. Необходимо провести полное экзомное секвенирование на панель наследственных заболеваний почек. Получен результат генетического исследования — при полном секвенировании экзома выявлен вариант в гене *PUF60*, ответственный за развитие синдрома Верхейджа. Выписывается в стабильном состоянии с последующей транспортировкой в ГБУЗ «ВОДКБ» для наблюдения. В лечении проводится коррекция электролитных нарушений — препараты калия, калийсберегающие диуретики, индометацин, препараты железа, поливизумаб. СБ является редкой тубулопатией, поэтому при несоблюдении пожизненной терапии возможны переход в хроническую почечную недостаточность или летальный исход из-за гипокалиемии, обезвоживания, вторичных инфекций.

Клинический случай В₁₂-дефицитной анемии у ребенка

Арутюнян В.П., Ягулов П.П., Мантула Т.И.

Научные руководители: доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Моргунова М.А., доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Петрова И.В.

Научный консультант: заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета д.м.н., профессор Малюжинская Н.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. В₁₂-дефицитная анемия — одна из форм мегалобластной анемии, возникающая из-за недостатка в организме цианкобаламина. Витамин В₁₂ не синтезируется в организме человека, его источником являются продукты животного происхождения. Он необходим для синтеза ДНК и эритроцитов, развития нервной системы.

Цель. Описание клинического случая В₁₂-дефицитной анемии у девочки 2 лет 10 мес.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты пациента детского гематологического отделения ГБУЗ ВОКОД.

Результаты и обсуждение. Девочка, 2 года 10 мес, госпитализирована в стационар с жалобами на бледность кожи, слабость, отечность лица, нижних конечностей, увеличение в объеме живота. Анамнез жизни: родена от 3-й беременности на фоне анемии. Роды 1-е, самостоятельные, в срок. Масса при рождении — 3300 г. Росла и развивалась по возрасту. На фоне введения мясного и рыбного прикорма — атопический дерматит, тяжелое течение. До настоящего времени из питания исключены мясные продукты, рыба, яйца.

Анамнез заболевания: первыми симптомами в 2 года 9 мес у ребенка были анемический синдром, слабость. Через 2 нед — тошнота, рвота, жидкий стул, лихорадка. Девочка была госпитализирована в ЦРБ, где при обследовании выявлены анемия тяжелой степени (Hb — 30 г/л), тромбоцитопения, умеренная лейкопения. Была выполнена гемотрансфузия, уровень Hb повысился до 98 г/л. Для дальнейшего обследования и лечения ребенок был переведен на лечение в ГБУЗ ВОКОД. При поступлении состояние

тяжелое. Ребенок возбужден, неконтактный. Выраженная бледность кожных покровов, пастозность лица, отечность голеней и стоп. Тоны сердца ритмичные, нежный систолический шум на верхушке. Живот умеренно вздут. Печень выступает на 1,5–2 см из-под реберной дуги. Селезенка до 3 см из-под края реберной дуги. Моча светлая, стул кашицеобразный, слизистый, до 4 раз в сутки.

При поступлении в ОАК: гиперхромная нормоцитарная анемия легкой степени; тромбоцитопения, умеренная лейкопения. Проба Кумбса прямая и непрямая — отрицательно. Биохимия крови: билирубин — 43 ммоль/л (непрямой — 35), повышение ЛДГ — 2710 ЕД/л, общий белок — 61 г/л, снижение сывороточного железа — 8,4 ммоль/л. В ОАМ протеинурия — 0,27 г/л. Костный мозг клеточный полиморфный, с увеличенным количеством нормоцитов. Эритроидный росток расширен, с признаками дизэритропоэза и мегалобластностью. Увеличение базофильных нормоцитов. Тип кроветворения — смешанный (много клеток лейколиза и «голых» ядер). Бласты — 2,8%, эритробласты — 39,2%, уровень витамина В₁₂ — 93 пг/мл (187–883). Диагноз: «В₁₂-дефицитная анемия, тяжелая форма алиментарного генеза».

На фоне терапии (цианкобаламином 150 мкг/сут, препаратами железа 5 г/кг) общее состояние ребенка улучшилось.

Заключение. Из питания детей раннего возраста нельзя полностью и на длительное время исключать мясные продукты, так как это чревато серьезными и не полностью обратимыми нарушениями органов и систем, вызванными дефицитом белка, незаменимых аминокислот, витамина В₁₂.

Сложность диагностического поиска в верификации ювенильного дерматомиозита. Клинический случай

Белякова А.В., Бойко С.В., Май К.С.

Научные руководители: заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета д.м.н., профессор Малюжинская Н.В., ассистент кафедры детских болезней педиатрического факультета Степаненко К.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Ювенильный дерматомиозит (ЮДМ) представляет собой тяжелое прогрессирующее системное заболевание, которое в основном поражает поперечно-полосатую мускулатуру, кожу и микроциркуляторные сосуды. Частота заболеваемости ЮДМ среди детей составляет 4 на 100 тыс. Дебют ЮДМ возникает в возрастном диапазоне от 4 до 10 лет, чаще болеют девочки.

Цель. Описать клинический случай ЮДМ у девочки 6 лет, оценить особенности течения заболевания и тактику лечения.

Материалы и методы. Девочка, 6 лет 11 мес, больна в течение 2 мес, когда впервые появились высыпания на тыльной поверхности кистей, над суставами. Обратилась к педиатру, выставлен диагноз «аллергический дерматит». Назначено лечение: энтеросорбенты, антигистаминный препарат II поколения, местно применялись топические глюкокортикоиды и противовоспалительные мази. Через 2 нед на фоне терапии появилась распространенная стрептодермия, ребенок осмотрен дерматологом, в лечение добавлена антибактериальная терапия. На фоне терапии возникли жалобы на усталость, затруднение при ходьбе, появились субфебрильная лихорадка, снижение аппетита, артралгии, потеря в массе за месяц 2,5 кг. Ребенок госпитализирован в ЦРБ. При обследовании отмечались изменения: ускорение СОЭ до 26 мм/ч, нейтрофилез, повышение трансаминаз (АСТ — 158 Ед/л, АЛТ — 82 Ед/л). Проводилась инфузионная и жаропонижающая терапия, при появлении болей в животе в терапию добавлены спазмолитики и ингибиторы протонной помпы. В свя-

зи с отсутствием эффекта от проводимой терапии девочка переведена в ГБУЗ «ВОДКБ».

Результаты и обсуждение. При поступлении по данным объективного осмотра состояние ребенка тяжелое, выявлены периорбитальная эритема, симптом Готтрона, миопатический синдром, суставной синдром. По данным лабораторных исследований выявлены тромбоцитопения, ускорение СОЭ до 20 мм/ч, повышение трансаминаз (АСТ — 391 Ед/л, АЛТ — 123 Ед/л) и креатинкиназы (до 650 Ед/л), гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, гиперкоагуляция, в крови обнаружены антиядерные антитела. При эхокардиографии выявлена дилатация левых отделов сердца со снижением систолической функции левого желудочка. Установлен заключительный диагноз: «Ювенильный дерматомиозит, подострое течение, высокой степени активности, СН I, ФК 3».

Для индукции ремиссии проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием преднизолона (6 таблеток в сутки). Также проводилась терапия внутривенным иммуноглобулином и гепатопротекторами. В ходе проведенной терапии отмечалось значительное улучшение общего состояния, уменьшился кожный синдром, купирован астенический синдром, трансаминазы снизились в два раза (АСТ — 177,0 Ед/л, АЛТ — 91,0 Ед/л), а креатинкиназа — в 7 раз (94 Ед/л).

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует вариант дебюта ЮДМ. Трудности диагностики и низкая информированность врачей обуславливают позднее обращение к ревматологу, неправильную тактику ведения больного и отсроченную базисную терапию.

Преходящие расстройства коагуляции у новорожденного ребенка

Беспалова К.А., Жирякова Е.Ф., Бостанова А.А.

Научные руководители: доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Моргунова М.А., доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Петрова И.В.

Научный консультант: заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета профессор, д.м.н. Малюжинская Н.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Коагуляционный гемостаз у новорожденных представляет собой лабильную, развивающуюся систему. Концентрация К-зависимых факторов достигает уровня взрослых только в течение 1-го года жизни, поэтому профилактика геморрагической болезни новорожденных (ГрБН) является важной задачей. Диагностика изменений в системе гемостаза у новорожденных позволяет своевременно оказывать квалифицированную помощь.

Цель. Описание клинического случая преходящего расстройства коагуляции у новорожденного ребенка.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты пациента отделения патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПННД) ГБУЗ «ВОДКБ».

Результаты и обсуждение. Из анамнеза жизни: ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, анемии 2-й степени, состояния после перенесенного COVID-19 в легкой форме, инфекции половых путей; своевременных родов. Состояние ребенка при рождении удовлетворительное. При обследовании: ЭхоКГ — дефект межжелудочковой перегородки, в ОАК — анемия ($Hb = 145 \times 10^{12}/л$), в биохимическом анализе крови общий билирубин — 260 мкм/л за счет непрямой фракции. В роддоме проведена профилактика ГрБН. На 5-е сут жизни девочка была переведена в ОПННД по поводу врожденного порока сердца, анемического синдрома, умеренной гипербилирубинемии. Состояние при поступлении в отделение средней степени тяжести за счет гемодинамических

нарушений, гипербилирубинемии. При осмотре кожные покровы чистые, иктеричные. Тоны сердца ритмичные, выслушивается систолический шум над всей поверхностью сердца. При проведении обследования в коагулограмме были выявлены изменения, соответствующие гипокоагуляции: АЧТВ — 126,7 с; МНО — 5,9; ПТИ — 13%; биохимический анализ крови: общий белок — 47 г/л, общий билирубин — 214 мкм/л, прямой — 17,8 мкм/л, ЩФ — 213 Ед/л. Ребенок консультирован гематологом. Диагноз: «Другие преходящие неонатальные расстройства коагуляции». Рекомендовано переливание свежезамороженной плазмы (СЗП) 1 раз с контролем коагулограммы. Всего выполнено 8 переливаний СЗП. В коагулограмме перед выпиской: АЧТВ — 52,5 с; МНО — 3; ПТИ — 24%, фактор VII крови — 15%, фактор VIII — 86%. За время лечения в стационаре состояние ребенка с положительной динамикой, геморрагического синдрома не отмечалось. Ребенок выписан с диагнозом: «Другие преходящие неонатальные расстройства коагуляции. Нарушение белково-синтетической функции печени».

Заключение. Несмотря на проведенную профилактику ГрБН, состояние свертывающей системы крови у данного ребенка характеризовалось гипокоагуляционной направленностью. Своевременная диагностика и лечение, знание физиологических особенностей коагуляционного гемостаза новорожденных не допустили развития геморрагического синдрома. Ребенок подлежит наблюдению у детского гематолога.

Применение ГИБП у ребенка с тяжелыми аллергическими заболеваниями

Вялова А.М., Поройская Н.С.

Научный руководитель: доцент кафедры педиатрии и неонатологии ИНМФО к.м.н. Перминов А.А.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) — группа лекарственных средств биологического происхождения, в том числе моноклональные антитела (химерные, гуманизированные, полностью человеческие) и рекомбинантные белки (обычно включают Fc-фрагмент IgG человека), полученные с помощью методов генной инженерии, специфически подавляющие иммуновоспалительный процесс и замедляющие прогрессирование. Атопический дерматит — хроническое аллергическое заболевание кожи, которое развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии. Атопический дерматит имеет рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризуется экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям.

Цель. Представить тактику ведения ребенка с атопическим дерматитом с тяжелым непрерывно рецидивирующим течением, осложненным вторичной инфекцией на фоне тяжелой бронхиальной астмы.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты ребенка 8 лет на базе ГУЗ «КДП № 2».

Результаты и обсуждение. Мальчик К., 6 лет, поступил с жалобами на распространенные кожные высыпания, изнуряющий дневной и ночной зуд, мокнутие на лице, конечностях, глубокие трещины на кистях, выраженную сухость кожи, беспокойство, нарушение сна, эпизоды затрудненного свистящего дыхания, одышку экспираторного характера, приступообразный малопродуктивный кашель, провоцируемый различными факторами.

Первые кожные высыпания с 3 мес в виде единичных очагов гиперемии на руках, с 6 мес — постепенная диссеминация кожного синдрома на фоне введения прикормов,

перехода на искусственное вскармливание. С 2 лет жизни диффузные кожные высыпания в виде эритематозно-инфильтративных, пруригинозных очагов с обширными участками мокнутия и лихенизации, непрерывно рецидивирующие на фоне соблюдения строгой диеты, постоянного использования эмоленгов и наружной терапии комбинированными глюкокортикоидными препаратами. В 6 мес первый эпизод бронхиальной обструкции на фоне ОРВИ в виде затрудненного свистящего дыхания, одышки. Лечились стационарно. На втором году жизни перенес 4 обструктивных бронхита, после чего клинически выставлен диагноз «бронхиальная астма». В течение последних 2 лет обострения бронхиальной астмы до 3–4 раз в год на фоне ОРВИ или кратковременной самостоятельной отмены базисной терапии, дневные приступы до 2–5 раз в месяц, провоцируемые контактом с животными (собакой), холодным воздухом и без видимых причин. В анамнезе приступы бронхообструкции при употреблении молочных продуктов, гороха и банана. На фоне ухудшения в течении кожного процесса была предложена терапия дупилумабом в дозировке 300 мг каждые 4 нед. На фоне приема дупилумаба ежемесячно отмечается развитие герпетической инфекции. Состояние купируется ацикловиром. Было принято решение о продлении терапии дупилумабом в связи с положительной динамикой течения атопического дерматита с параллельным приемом ацикловира для купирования герпетической инфекции. При плановом наблюдении симптомы атопического дерматита, бронхиальной астмы уменьшились на фоне терапии ГИБП, базисной терапии бронхиальной астмы и атопического дерматита. В настоящее время терапию ГИБП продолжает.

Заключение. Продемонстрировали и описали тактику ведения детей с тяжелым атопическим дерматитом непрерывно рецидивирующего течения, сочетанным с неконтролируемой тяжелой бронхиальной астмой с применением ГИБП.

Клинический случай юношеского дерматомиозита у ребенка

Гладкова А.В.

Научный руководитель: доцент кафедры педиатрии и неонатологии ИНМФО к.м.н. Пономарева Ю.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Ювенильный дерматомиозит (ЮДМ) представляет собой аутоиммунное заболевание, при котором в патологический процесс вовлекаются преимущественно кожа, мускулатура и сосуды микроциркуляторного русла. Большинство ревматических заболеваний детского возраста являются относительно редкими. Их распространенность в детской популяции составляет 16–23 случая на 100 тыс. населения. ЮДМ имеет выраженный клинический полиморфизм, что затрудняет своевременную диагностику и терапию.

Цель. Описать особенности течения ЮДМ у ребенка.

Материалы и методы. Проведено наблюдение и изучение клинико-лабораторных особенностей течения ЮДМ у пациента.

Результаты и обсуждение. Мальчик, 6 лет, обратился к педиатру с жалобами на высыпания на коже туловища и конечностей, появление сыпи отмечено после отдыха на природе. В общеклинических анализах крови и мочи без изменений. Сыпь расценена как проявление атопического дерматита, рекомендованы прием антигистаминных препаратов, местная терапия. На фоне лечения состояние ребенка с отрицательной динамикой за счет появления выраженной мышечной слабости в виде нарушения походки, невозможности поднять руки и самостоятельно сесть. Для дальнейшего обследования ребенок госпитализирован в стационар. При поступлении общеклинические анализы крови и мочи без патологии, в биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня АСТ — 159 Ед/л, АЛТ — 57 Ед/л, ускорение СОЭ — 21 мм/ч, уровень креатинфосфокиназы — 2381 Ед/л, С-реактивный белок — 0,6 мг/л,

ревматоидный фактор — отрицательный, антитела IgG к двуспиральной ДНК — 3,39 МЕ/мл. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлены увеличение размеров печени, диффузные изменения ткани поджелудочной железы. Электрокардиография — синусовая тахикардия. Рентгенография органов грудной клетки и эхокардиография патологии не выявили. По результатам проведенного обследования поставлен диагноз: «Юношеский дерматомиозит, подострое течение, кожный синдром, миопатический синдром, суставной синдром, активность 2–3 степени». Инициирована пульс-терапия метипредом 10 мг/кг, преднизолоном 1 мг/кг, метотрексатом 10 мг п/к 1 раз/нед. В дальнейшем ребенок был переведен в детское ревматологическое отделение № 1 Клиники детских болезней ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, где в терапию был добавлен тофацитиниб в дозе 10 мг/сут. На фоне лечения отмечалось стабильное состояние с улучшением. На момент выписки из стационара лабораторно отмечалась положительная динамика. Уровень печеночных трансаминаз в пределах нормы, СОЭ — 12 мм/ч.

Заключение. Выявление и ведение пациентов с ЮДМ представляет ряд сложностей, связанных с ограниченными диагностическими возможностями врачей первичного звена, а также наличием синдромосходных заболеваний, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Эти факторы создают дополнительную сложность в выявлении данного состояния. В подобных клинических ситуациях необходимы мультидисциплинарный подход, комплексность обследования и преемственность работы на разных уровнях оказания медицинской помощи.

Клинический случай избегающе-ограничительного расстройства приема пищи у ребенка дошкольного возраста

Ермакова Ю.А., Ермаков Н.М.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Лавренюк И.И.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Избегающе-ограничительное расстройство приема пищи (ИОРПП) — это расстройство, при котором потребляется меньше пищи, чем необходимо для надлежащего здоровья, поддержания и развития организма. Данное состояние представляет значительный риск для здоровья, особенно если его не диагностировать на ранней стадии.

Цель. Описать клинический случай ИОРПП и стратегии помощи пациентам с данной проблемой.

Материалы и методы. На консультацию в Клинику семейной медицины ФГБОУ ВО ВолГМУ в январе 2024 г. обратились родители ребенка 3 лет 5 мес с жалобами на отказ от пищи. На амбулаторном этапе проведены общеклинические, биохимические обследования, оценка функции щитовидной железы, получена консультация психиатра. Текущее состояние питания и диагностические критерии ИОРПП оценивались по результатам опросника PARDI CRF.

Результаты и обсуждение. Девочка от 1-х самостоятельных родов, 1-й беременности, протекавшей на фоне двукратной ОРВИ. Масса тела — 2850 г, рост — 51 см, оценка по шкале APGAR — 8/9 баллов. Ранний неонатальный период протекал без особенностей, ребенок находился на грудном вскармливании, с 5 мес — ввод прикорма.

С 1,5 лет ребенок стал отказываться от привычных и новых продуктов, не ел вне дома. Новая пища вызывает отвращение, тошноту. За неделю до консультации полностью отказалась от пищи после эпизода рвоты на фоне повышения температуры. Отмечается запор — дефекация каждые 2–3 дня плотным стулом в подгузник стоя. Объективно состояние пациентки относительно удовлетво-

рительное. Физическое развитие гармоничное, среднее. В психомоторном развитии — задержка становления экспрессивной речи. Лабораторно: эритроцитоз, тромбоцитоз, латентный дефицит железа, фолиевой кислоты и витамина D. Заключение психиатра: расстройство аутистического спектра исключено. На основании клинических и лабораторных данных выставлен диагноз ИОРПП. На первом этапе предложен метод «кормление около снов» лечебной изокалорийной питательной смесью в объеме 400–600 мл в сутки. Началась работа по организации рутины питания без насильственных техник кормления. Ребенок ел за общим столом, знакомясь с новыми продуктами. Наблюдалась отрицательная динамика с потерей массы тела 250 г, родители обратились в стационар. Общая потеря массы от первоначальной составила 1600 г. В феврале ребенок госпитализирован в ГУЗ ДКБ № 8, где были выполнены обзорная рентгенограмма и ультразвуковое исследование органов брюшной полости — соматическая патология не обнаружена. В ходе терапии удалось добавить питательные смеси в привычный рацион девочки. У ребенка началось восстановление массы тела, в рацион добавлены новые продукты. Масса пациентки восстановилась и растет соответственно возрасту. Купирован дефицит железа, фолиевой кислоты и витамина D, стул нормализовался. Выраженные психосоциальные трудности ввиду ИОРПП сохраняются.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует классическое течение ИОРПП. Важно применять разные тактики по расширению рациона питания с целью избегания кормления через зонд, который усугубляет течение заболевания.

Течение раннего неонатального сепсиса у ребенка, перенесшего асфиксию, с множественными пороками развития

Зизюкина К.С., Миронова В.А.

Научные руководители: доцент кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина к.м.н. Саркисян Е.А., профессор кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии д.м.н. Жиркова Ю.В.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Введение. Ранний неонатальный сепсис (НС) — это генерализованное инфекционное заболевание, в основе которого лежит дисфункция иммунной системы у детей, выявляемое в первые 72 ч жизни. Заболеваемость ранним НС с положительными гемокультурами составляет 0,4–0,8 случая на 1 тыс. новорожденных. Системные бактериальные инфекции у новорожденных являются одной из основных причин смертности на 1-й нед жизни.

Цель. Демонстрация особенностей течения раннего НС у доношенного ребенка с множественными пороками развития и перенесшего асфиксию.

Материалы и методы. Проведено наблюдение клинического случая ребенка с течением раннего НС.

Результаты и обсуждение. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей во II, III триместрах с ежемесячной ОРВИ, от матери с наркоманией в анамнезе, не стоявшей на учете в женской консультации. Безводный промежуток — 84 ч, роды на 38-й нед, при рождении признаки фетального дистресса. Масса тела при рождении — 2550 г, длина — 50 см. Оценка по шкале APGAR на 1, 5, 10, 20-й мин — 0/2/4/6 баллов. Новорожденному потребовалась реанимация с целью стабилизации состояния. Тяжесть состояния была обусловлена дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточностью, нарушениями гемостаза, проявлениями судорожного синдрома. Тяжелая асфиксия при рождении

и признаки полиорганной недостаточности потребовали дальнейшей госпитализации ребенка в отделение реанимации, где лабораторно и клинически был подтвержден диагноз раннего НС. Факторами риска развития раннего НС послужили асфиксия, хориоамнионит, инфицирование и раннее излитие околоплодных вод, необследованная во время беременности мать. Определялись гипотермия, тахикардия, вялость, гиподинамия, контактная кровоточивость, респираторные нарушения, олигурия, азотемия (креатинин — 296,2 мкмоль/л, мочевина — 29,3 мМоль/л). В лабораторных исследованиях: нейтрофилез ($20,96 \times 10^9/\text{л}$), СРБ — 10,1 мг/л, прокальцитонин — 14,2 нг/мл. Проводилась кардиотропная поддержка в связи с нарушениями гемодинамики. Состояние потребовало противомикробного лечения, противосудорожной, гемостатической терапии, переливаний свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы. Нарастающая азотемия явилась показанием к проведению перитонеального диализа.

Заключение. Тяжелая асфиксия в родах часто является предвестником раннего неонатального сепсиса в анамнезе. Прогрессирование полиорганной недостаточности у детей с асфиксией в родах, нарастающими признаками системно-воспалительного ответа, с множественными пороками развития требует комплексного подхода, рационального лечения, междисциплинарного подхода.

Клинический случай первичного иммунодефицита, агаммаглобулинемия с дефицитом В-клеток

Лисицкая О.А., Чернова А.А., Чаплина М.А.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Самохвалова В.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Первичные иммунодефициты (ПИД) — это генетически детерминированные заболевания, возникающие в результате нарушения сложного каскада реакций, необходимых для удаления чужих агентов из организма и формирования адекватных воспалительных ответов. Частота встречаемости ПИД варьирует от 1 случая на 1 тыс. до 1 случая на 5 млн — в зависимости от конкретной формы.

Цель. Продемонстрировать клинический случай ребенка с ПИД и инновационный метод лечения данного заболевания.

Материалы и методы. Пациентка Б., 10 лет, была направлена участковым педиатром поликлиники по месту жительства на госпитализацию в ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России.

Результаты и обсуждение. В анамнезе: в 2013 г. у ребенка впервые возникла фебрильная температура, продолжавшаяся 4 дня, после чего появился безболезненный отек правых голеностопного сустава и стопы. Пациентка была направлена на консультацию к хирургу ГУЗ «КБСМП № 7», где был выставлен предварительный диагноз: «Синозит правого голеностопного сустава». Проведенное лечение дало положительный эффект. Однако вскоре вновь наблюдалась отечность правых стопы и голени. Было принято решение госпитализировать ребенка в кардиологическое отделение ГБУЗ «ВОДКБ». Несмотря на проведенное лечение, отек правой нижней конечности сохранялся. В 2013 г. ребенок находился в Университетской клинике г. Магдебурга, где был установлен диагноз: «Первичная лимфедема правых голени и стопы». При обследовании выявлены гипогаммаглобулине-

мия (IgM — 0,123 г/л, IgA — < 0,23 г/л, IgG — 0,39 г/л), отсутствие В-лимфоцитов, а также повышение СРБ до 76,1 мг/л., посев крови выявил *Campylobacter jejuni*. Пациентка получила цефуроксим + эритромицин и Kiovig 15 г.

Ребенка направили на госпитализацию в отделение иммунологии ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева с диагнозом: «Первичный иммунодефицит — агаммаглобулинемия с дефицитом В-клеток, первичная лимфедема правой нижней конечности, неинфекционно-ассоциированная нейтропения». Проведена заместительная терапия: ВВИГ Октагам 1 г/кг в/в. В данной клинике ребенок проходил ежегодное обследование. В 2021 г. на основании телемедицинского консилиума, тяжести состояния и отсутствия улучшений от применения ВВИГ было принято решение разрешить к индивидуальному применению не зарегистрированный в России препарат Cutaguig (МНН: Иммуноглобулин человека нормальный) в форме раствора для п/к инъекций 165 мг/мл. Введение препарата проводится с 2022 г. по сегодняшний день в условиях ГБУЗ «ВООКД», переносимость препарата оказалась удовлетворительной. При повторном исследовании иммунограммы результаты улучшились: IgM — 0,5 г/л, IgA — < 1,23 г/л, IgG — 5,3 г/л, В-лимфоциты — 4%, а также снизился уровень СРБ до 30,1 мг/л в БАК.

Заключение. Важно отметить, что заместительная терапия иммуноглобулинами, являющаяся патогенетическим методом лечения ПИД, в скором времени сможет существенно изменить жизнь пациентов, страдающих этим заболеванием. Исследования в данной области продолжают, и полученные результаты могут не только повысить качество жизни пациентов, но и значительно продлить ее.

Поражение лица при локализованной склеродермии по типу «удара саблей» — описание клинического случая

Мамедов А.И., Острогорская Л.Д., Лебедева В.В.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней к.м.н. Леденев Б.Б.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Локализованная склеродермия — это склерозирующее заболевание кожи и подкожных тканей воспалительного характера, связанное с их атрофией. В случае поражения половины лица с сочетающимся истончением и склерозом подкожно-жировой процесс классифицируется как синдром Парри – Ромберга — прогрессирующая гемиатрофия лица по типу «удара саблей» (en coup de sabre).

Цель. Демонстрация клинического случая синдрома Парри – Ромберга у ребенка с линейной формой склеродермии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты пациентки, находящейся на лечении в педиатрическом отделении ГУЗ «ДКБ № 8».

Результаты и обсуждение. Девочка С. 2012 г.р. поступила в клинику с жалобами на очаг локальной алопеции в правой теменной области размером 7 × 4 см, слева 2 × 2 см, в лобной области справа очаг по типу «удара саблей» (en coup de sabre), сочетающийся с деформацией костей черепа. Из анамнеза: с 7 лет появилась локальная алопеция, длительное время девочка обследовалась, пато-

логии не было выявлено. Пациентка была проконсультирована профессором кафедры дерматовенерологии ВолгГМУ, был поставлен диагноз «линейная склеродермия (полосовидная)». Девочка направлена в педиатрическое отделение ГУЗ «ДКБ № 8».

Ребенок обследовался по стандарту ведения пациентов с диагнозом «склеродермия». Для исключения вовлечения в процесс внутренних органов как одного из проявлений системного склероза проведено комплексное обследование, при котором указанных изменений не выявлено. Учитывая данные литературы о малой эффективности у группы пациентов антифиброзного препарата (D-пеницилламин), пациентке была назначена терапия метотрексатом (15 мг/нед). Больная направлена в УДКБ МГМУ им. И.М. Сеченова для назначения препарата из группы ГИБП (генно-инженерные биологические препараты).

Заключение. Клинический пример представляет один из редких случаев течения склеродермии, требует в дальнейшем устранения косметических дефектов.

Первичное иммунодефицитное состояние как проявление дефицита транскобаламина II

Мартемьянова О.В., Май К.С.

Научный руководитель: доцент кафедры детских болезней педиатрического факультета к.м.н. Полякова О.В.
ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Дефицит транскобаламина II — редкое аутосомно-рецессивное заболевание, которое сопровождается анемией, диарей, неврологическими нарушениями, реже — признаками иммунодефицита, вызывается мутацией в гене *TCN2*, ранняя диагностика которой улучшает прогноз для контроля заболевания и качества жизни пациента.

Цель. Представить клинический случай дефицита транскобаламина с проявлениями иммунодефицитного состояния.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациентки ГУЗ ВОКОД.

Результаты и обсуждение. Пациентка Н. (08.12.2023) родилась на 36-й нед маловесной к сроку гестации в близкородственном браке. На 3-и сут жизни выявлены повышение СРБ до 45,9 мг/л, нейтропения, тромбоцитопения, анемия, левосторонняя пневмония, в составе комплексной терапии выполнена гемотрансфузия. В 1 мес отмечены в стуле алая кровь, вздутие живота, перерастянутые петли, снижение перистальтики. Выставлен диагноз: «Некротизирующий энтероколит, ст. 2А». Проводились антибиотикотерапия, повторно гемотрансфузия. В динамике отмечались лихорадка, нарастание нейтропении, тромбоцитопении. Консультирована в ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева», было рекомендовано продолжение антибиотикотерапии, переливание иммуноглобулина еженедельно.

Через неделю вновь нарастание анемии тяжелой степени, лейкопения, тромбоцитопения, усиление и сгущение легочного рисунка, диффузные метаболические изменения миокарда. Миелоидный росток гиперплазирован с замедлением созревания. Эритроидный росток сужен, единичные мегакариоциты, отшнуровка тромбоцитов снижена. При иммунофенотипировании: снижение Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических клеток, Т_H/Т_{цт} и NK-клеток. Выявлена мутация гена *TCN2* с.106С>Т (р.Gln36*).

При общем осмотре отмечаются дисгармоничное физическое развитие с дефицитом массы тела 18%, мраморные, бледные кожные покровы и снижение мышечного тонуса. 26.03.2024 в связи с клиникой кишечной непроходимости, стеноза нисходящей ободочной кишки переведена в хирургическое отделение, выполнена резекция толстой кишки с анастомозом «конец в конец». На фоне нарастающей анемии, лейкоцитопении, тромбоцитопении и в связи с отсутствием эффекта от введения ВВИГ проведена гемотрансфузия эритроцитарной взвеси и тромбоконцентрата. 22.04.2024 при молекулярно-генетической диагностике подтвержден дефицит транскобаламина. Рекомендована госпитализация в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева.

Заключение. Таким образом, у детей с признаками некупирующейся тяжелой анемии, рецидивирующими инфекциями, множественной патологией внутренних органов необходимо исключать первичный иммунодефицит.

Врожденный сифилис: современные особенности эпидемиологии, диагностики и течения

Миронова В.А., Зизюкина К.С.

Научный руководитель: доцент кафедры госпитальной педиатрии им. акад. В.А. Таболина к.м.н. Саркисян Е.А.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Введение. Врожденный сифилис (ВС, МКБ-10 A50) — мультисистемное инфекционное заболевание, вызываемое *Treponema pallidum*, заражение происходит трансплацентарно или интранатально. Число диагностированных случаев ВС в России снизилось в связи с организацией диспансерного учета беременных, составляет 1,04 на 100 тыс. живорожденных.

Цель. Представить тактику ведения, диагностического поиска и лечения ребенка с ВС.

Материалы и методы. Проведено наблюдение клинического случая успешного лечения ВС.

Результаты и обсуждение. Мальчик Г. в возрасте 2 мес поступил в инфекционное отделение детской больницы с жалобами на фебрильную лихорадку до 38,3 °С, двукратную рвоту, быстро распространяющуюся сыпь. Ребенок родился от матери 25 лет, от 4-й беременности, 4-х родов. Во время беременности мать на учете в женской консультации не состояла. Родоразрешение на 40-й нед гестации, при рождении масса тела — 3730 г, длина — 52 см, оценка по шкале APGAR — 8/9 баллов. При осмотре кожных покровов в теменно-затылочной области отмечалась ссадина, покрытая желтой коркой. На коже туловища пятнисто-папулезная сыпь. В анализе крови при поступлении выявлены лейкоцитоз ($22,61 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($98 \times 10^9/\text{л}$), анемия (гемоглобин 78,1 г/л), повышение маркеров воспаления (СРБ — 10^7 мг/л, прокальцитонин — 3,44 нг/мл), незначительное повышение уровня трансаминаз (АСТ — 54 Ед/л, АЛТ — 45 Ед/л). Результаты инструментальных исследований: по данным нейросонографии — эхо-признаки гипоксически-

геморрагических изменений, по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости — умеренная гепатомегалия. В крови ДНК *Cytomegalovirus*, *Epstein – Barr virus*, *Rubella virus*, *Measles virus* — отрицательно. В ходе сбора анамнеза выяснено, что у матери был риск инфицирования сифилисом. Нетрепонемный тест, проведенный в родильном доме, оказался ложноотрицательным, что, вероятно, было связано с его невысокой специфичностью (70%). При поступлении было проведено определение титра антител с помощью трепонемного теста: титр антител к *T. pallidum* в крови ребенка в 4 раза превышал титр матери, что свидетельствовало о протекающем врожденном сифилисе. Была назначена терапия цефтриаксоном 80 мг/кг/сут внутривенно в течение 28 дней. Мать была направлена на лечение в кожно-венерологический диспансер. На фоне антибиотикотерапии состояние ребенка улучшилось, на момент выписки лабораторные показатели нормализовались (тромбоциты — $275 \times 10^9/\text{л}$, АЛТ — 27,6 Ед/л, АСТ — 42 Ед/л, СРБ — 1,2 мг/л). Сыпь на теле имела тенденцию к угасанию — на 2-е сут терапии полностью исчезла, новых элементов не выявлено. Спустя 31 день нахождения в стационаре пациент в удовлетворительном состоянии был выписан под диспансерное наблюдение.

Заключение. Распространение сифилиса связано с неблагоприятными социальными факторами общества. Специалисты, такие как акушеры-гинекологи, неонатологи и педиатры, должны с осторожностью относиться к состоянию здоровья детей, рожденных от необследованных матерей.

Технологии лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода и новорожденного

Нагайцева А.Г.

Научный руководитель: доцент кафедры педиатрии и неонатологии ИНМФО к.м.н. Заячникова Т.Е.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Гемолитическая болезнь плода (ГБП) — заболевание, характеризующееся гемолизом резус-(D)-положительных эритроцитов внутриутробного ребенка под воздействием анти-Rh-(D)-антител матери при несовместимости крови матери и внутриутробного ребенка по системе Резус и проявляющееся развитием анемии, увеличением числа бластных форм эритроцитов. На фоне прогрессирующей анемии развиваются гипоксемия, гипердинамический тип кровообращения, сердечная недостаточность, портальная гипертензия, гепатомегалия, анасарка, тяжелая анемия с водянкой. При отсутствии внутриутробного лечения может произойти антенатальная гибель ребенка. Трансфузия эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами при помощи отмывания и фильтрации (ЭМОЛТ) внутриутробному ребенку обеспечивает профилактику или разрешение развившего отека, что позволяет пролонгировать беременность до сроков, близких к доношенному, за счет повышения уровня гематокрита и гемоглобина до нормальных значений.

Цель. Представить клинический случай ГБП у недоношенного после внутриутробной трансфузии ЭМОЛТ.

Материалы и методы. Недоношенный мальчик от 6-й беременности, протекавшей у матери с Rh-отрицательной кровью с явлениями сенсибилизации (титр 1 : 256). На 31-й нед — ГБП, анемически-отечная форма тяжелой степени, проведены три внутриутробные гемотрансфузии ЭМОЛТ 0 (I)

Rh (D)-отрицательной группы. Роды 3-и оперативные на сроке 33 нед, масса тела — 2200 г, рост — 47 см, оценка по шкале APGAR — 6/7 баллов. Состояние при рождении тяжелое за счет ГБП, выраженной дыхательной недостаточности, интранатальной асфиксии. Гемоглобин при рождении — 182 г/л, гематокрит — 57,7; группа крови ребенка — 0 (I) Rh отрицательная (после гемотрансфузии); билирубин пуповинной крови — 64,7 мкмоль/л; почасовой прирост билирубина — менее 2 мкмоль/л/ч. В течение 12 дней находился в ОРИТН с диагнозом: «ГБП. Резус-изоиммунизация плода и новорожденного, желтушная форма, средней тяжести. Динамический парез кишечника. ВЖК 1 ст с 2 сторон. Открытое овальное окно. Недоношенность 33 нед. Средняя асфиксия при рождении. Респираторный дистресс-синдром новорожденного», после чего был переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей, а затем выписан домой.

Результаты и обсуждение. Трехкратная внутриутробная трансфузия ЭМОЛТ позволила предотвратить прогрессирование отечной формы ГБП и избежать проведения операции заменного переливания крови у недоношенного новорожденного.

Заключение. Переливание внутриутробному ребенку отмывтых эритроцитов способствует ослаблению иммунного ответа беременной вследствие снижения относительного количества резус-положительных эритроцитов в циркуляции ребенка.

Клинический случай генерализованного туберкулеза у не вакцинированного BCG ребенка раннего возраста

Снигирь С.Р., Бирюлева Е.Д., Алейникова Е.Д.

Научные руководители: заведующая кафедрой фтизиопульмонологии к.м.н., доцент Барканова О.Н., доцент кафедры фтизиопульмонологии к.м.н. Калуженина А.А.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Милиарный туберкулез — одна из самых сложных для диагностики и лечения остротечущая форма заболевания, при которой без своевременного лечения наступает инвалидизация и/или летальный исход. На сегодняшний день охват иммунизацией (BCG-M) составляет более 88%, но существуют случаи тяжелых заболеваний туберкулеза у невакцинированных детей.

Цель. Проанализировать клинический случай у не вакцинированного BCG ребенка.

Материалы и методы. Проведен анализ истории болезни ребенка 3 лет.

Результаты и обсуждение. 18.05.2023 ребенок заболел остро, с повышения температуры тела до 39,0 °С. Из анамнеза: ребенок от 2-й беременности, 2-х родов при сроке 35 нед, кесарево сечение. Вакцинация BCG в родильном доме не проводилась. В семье туберкулезом болеет дедушка, девочка не была обследована по контакту, так как не живут совместно. Родители обследованы — здоровы.

При поступлении общее состояние ребенка средней степени тяжести. Аускультативно — жесткое дыхание по всем полям, хрипов нет. Сухой, редкий кашель с 29.05.2023, одышки нет. Рентгенографии (Rg) органов грудной клетки (ОГК) от 21.05.2023, от 29.05.2023 — отмечается усиление легочного рисунка в прикорневых зонах. 30.05.2023 выполнены компьютерная томография (КТ) ОГК — усиление легочного рисунка, КТ головного мозга — без патологии. На фоне проводимой антибактериальной терапии — без положительной динамики. Переведен в инфекционную больницу в состоянии средней тяжести. Выполнены повторное КТ ОГК, а также диаскинтест от 02.06.2023 — картина диссеминиро-

ванного (милиарного) туберкулеза, папула 13 мм. Начато противотуберкулезное лечение. ОАК: снижение гемоглобина (94 г/л), повышение СОЭ — 27 мм/ч, общий анализ ликвора: цитоз 160 в 1 мкл, белок — 2,6 г/л, реакция Панди — резко положительна. Переведен в противотуберкулезный диспансер с диагнозом: «Генерализованный туберкулез: острый гематогенный диссеминированный (милиарный) туберкулез легких, фаза инфильтрации МБТ (-), менингоэнцефалит туберкулезной этиологии. Осложнение: внутренняя гидроцефалия. Судорожный синдром». 15.06.2023 проведено вентрикулосубгалеальное шунтирование, 06.07.2023 поставлена вентрикулостома. Назначено лечение по лекарственно-чувствительному режиму туберкулеза. В настоящее время на фоне лечения: активно жалоб нет, лечение переносит удовлетворительно. Локальный статус: без особенностей. Неврологический статус: в сознании, контакт формальный, базовый словарный запас: отдельные слова, звуки, без связанной речи, спастичность мышц, спастическая диплегия, координаторные пробы не выполняет, самостоятельно не ходит. Ребенок прибавляет в массе тела и росте. Rg ОГК 18.07.2024 — без патологических изменений. Диагноз: «Туберкулезный менингоэнцефалит, тяжелое течение, подострое течение. Обструктивная гидроцефалия. Спастическая диплегия. Поражение лицевого нерва. Частичная атрофия зрительного нерва. Нейросенсорная тугоухость. Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы».

Заключение. Данный случай показывает, что вакцинация BCG является единственным методом профилактики генерализованных форм туберкулеза.

Синдром Вольфа – Хиршхорна: клинический случай редкого наследственного заболевания в практике врача-неонатолога

Соловей К.С.

Научный руководитель: доцент кафедры педиатрии и неонатологии ИНМФО к.м.н. Заячникова Т.Е.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Введение. Делеция 4p– (синдром Вольфа – Хиршхорна) – характерный фенотип (OMIM #194190) возникает из-за делеции переменных размеров на коротком плече 4-й хромосомы, сопровождается мутациями генов *WHSC1*, *WHSC2*, *LETM1*. В 1964 г. заболевание независимо друг от друга описали У. Вольф и К. Хиршхорн. Делеция 4p– вызывает задержку физиологического и психомоторного развития. Для синдрома Вольфа – Хиршхорна характерны специфическое строение лица, лицевые аномалии (расщелины верхней губы и неба, гипоспадии), колобома радужной оболочки, пороки сердца и другие аномалии развития. Примерно у 80% пациентов делецию в локусе *4p16.3* можно обнаружить с помощью светового микроскопа. Примерно у 10–15% один из родителей имеет сбалансированную транслокацию, которая создает предрасположенность к делеции или дупликации этой области. Синдром диагностируется при помощи генетических тестов (рутинный хромосомный анализ, FISH-гибридизация). Лечение симптоматическое: нутритивная поддержка, медикаментозная коррекция осложнений, помощь хирургов при тяжелых врожденных пороках.

Цель. Представить клинический случай синдрома Вольфа – Хиршхорна у новорожденного ребенка.

Материалы и методы. На сроке беременности 22 нед выявлены раннее замедление роста внутриутробного ребенка, гиперэхогенный фокус в левом желудочке сердца. От инвазивной диагностики хромосомных аномалий мать отказалась. Девочка родилась на 39-й нед с массой тела

1980 г, ростом 45 см, с оценкой по APGAR 7/8 баллов. В течение 3 дней находилась в ОРИТН, где проводилась респираторная и гемодинамическая стабилизация, затем ребенок лечился в отделении патологии новорожденных. На осмотре – множественные стигмы дизэмбриогенеза: широкая переносица, гипертелоризм, низкорасположенные диспластичные ушные раковины, аркообразное небо, короткая грудная клетка, гипермобильность тазобедренных и коленных суставов, синдактилия 4–5-го пальцев правой и левой стоп. Диагностирован врожденный порок сердца (открытый артериальный проток, вторичный дефект межпредсердной перегородки, трикуспидальная недостаточность 1 ст). Результат цитогенетического исследования: аномальный несбалансированный кариотип. Частичная моносомия короткого плеча 4-й хромосомы. На глазном дне – синдром расширенной экскавации диска зрительного нерва обоих глаз. При ультразвуковом исследовании почек – левосторонняя пиелозктазия. Динамика постнатального роста недостаточная.

Результаты и обсуждение. Одним из предикторов наследственных заболеваний является синдром задержки роста внутриутробного ребенка, что требует пристального внимания к данной категории пациентов.

Заключение. Необходимо дополнительное обучение врачей-неонатологов с целью обеспечения своевременной диагностики редких наследственных заболеваний при ранней задержке роста внутриутробного ребенка.

Дорогие друзья!

В этом номере мы решили осветить тему ряда аллергических болезней. Аллергическая заболеваемость в мире растет как среди взрослых, так и среди детей. По статистике ВОЗ, до 40% населения планеты страдает от разных форм аллергии. Аллергические реакции развиваются в сенсibilизированном организме, т.е. при повторном контакте с аллергеном. Далее аллергическая реакция сопровождается развитием аллергического воспаления и появлением симптомов. Причин аллергии множество; часто с проблемой появления аллергии сталкиваются любители домашних питомцев, в частности кошек. Шерсть этих животных вызывает аллергические реакции у детей чаще, чем, к примеру, шерсть собак. У детей первого года жизни наиболее часто возникает аллергическое поражение кожи — атопический дерматит. В течение жизни приблизительно четверть всех людей имеет различные типы непереносимости пищевых продуктов, наиболее актуально это у детей грудного и раннего возраста. Риск развития пищевой аллергии особенно велик у детей с атопическим дерматитом. Обо всех этих состояниях расскажем в рубрике «Повышая навыки коммуникации с родителями».

Аллергия на кошек

Пациенты и их родители очень часто задают вопросы о связи аллергических болезней с домашними животными, и в частности с кошками. Несмотря на многочисленные современные исследования, которые ведутся в данной области, и полученные результаты, мы не всегда можем дать однозначные ответы. Давайте разбираться.

Домашняя кошка (*Felis domesticus*) — это самое популярное домашнее животное в мире, которое ассоциируется с человеком уже более **9500 лет**.

Россия занимает почетное **3-е место** в мире (после США и Китая) по числу домашних кошек (около 30 млн).

В настоящее время **57%** населения имеют не менее одного домашнего питомца, чаще всего это кошка или собака.

В связи с увеличением во всем мире количества домашних животных повышается и распространенность аллергии на них.

Аллергия на кошек развивается чаще, чем аллергия на других животных.



АЛЛЕРГЕНЫ КОШКИ

В настоящее время зарегистрировано 8 аллергенов кошек, основным из которых является белок утероглобин Fel d 1 (впервые был выделен еще в 1973 г.). Все кошки вырабатывают Fel d 1 — независимо от их породы, возраста, длины шерсти, пола, места проживания (в помещении или на улице) или массы тела. Fel d 1 вырабатывается преимущественно в слюнных, а также в сальных, слезных и анальных железах, распределяется по шерсти кошки во время вылизывания, ухода за шерстью (груминга) и выделяется в окружающую среду с шерстью и перхотью. Биологическая его роль для кошек пока не определена, но предполагается, что он выполняет роль феромона. В некоторых исследованиях сообщалось о более высоком содержании Fel d 1 у котят в сравнении с кошками и снижении его уровня после кастрации. В других исследованиях было обнаружено, что у пожилых кошек уровень Fel d 1 в слюне, как правило, ниже, чем у молодых. Также есть предположение, что кошки с темной шерстью являются более аллергенными по сравнению со светлошерстными животными.

Fel d 1 легко попадает в окружающую среду и присутствует в воздухе в виде частиц перхоти и пыли, пассивно переносится на одежду, в результате чего может быть обнаружен повсеместно, в том числе и в домах без кошек, личном и общественном транспорте.

Кроме Fel d 1, у кошки имеются и другие аллергены, например Fel d 2 (альбумин), который содержится в перхоти, сыворотке и моче животного; Fel d 4 (липокалин), основным источником которого также является слюна, и др.

Аллергия (от греческих слов *allos* — другой и *ergos* — реакция) — это неадекватная (избыточная) реакция иммунной системы организма на вещества (аллергены — преимущественно белки), которые у других людей — без аллергии — не приводят к заболеванию и не наносят вреда.

Аллергия на кошку — это клинически значимая реакция организма на контакт с аллергеном кошки, встречается у 7–25% населения всего мира.

Сенсибилизация к аллергенам кошки — это выработка в организме специфических иммуноглобулинов E (IgE) к аллергенам кошки. Сенсибилизация не является синонимом аллергии, так как в организме человека могут вырабатываться IgE, но каких-либо реакций (т. е. клинических проявлений) при контакте с кошкой нет. Сенсибилизация обычно выявляется с помощью постановки кожных проб с аллергенами кошки или проведения иммунологического анализа крови («золотым стандартом» является метод ImmunoCAP).

Поэтому когда мы говорим об аллергии на кошек, это значит, что у пациентов имеются различные симптомы при контакте с кошками, и по результатам обследования (кожное тестирование или иммунологический анализ крови) у них выявляются специфические IgE к аллергенам кошки.

Основной кошачий аллерген (Fel d 1) выявляется почти в 100% случаев сенсибилизации к аллергенам кошки. В большинстве эпидемиологических исследований была обнаружена взаимосвязь между сенсибилизацией к основному аллергену кошек Fel d 1 и высоким риском развития астмы, в меньшей степени — аллергического ринита.

✓ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АЛЛЕРГИИ НА КОШЕК



Аллергический конъюнктивит
(зуд и покраснение глаз, слезотечение)



Аллергический ринит
(чихание, заложенность носа, зуд носовой полости и слизистое отделяемое из носа)



Бронхиальная астма
(кашель, приступы затрудненного дыхания, одышка и др.) — наиболее грозное проявление!

Реже могут быть



Крапивница
(волдыри на коже после контакта с шерстью, слюной кошки)



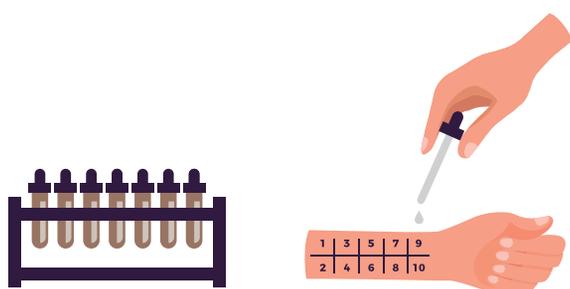
Контактный дерматит
(покраснение, высыпания, отечность кожи при контакте с шерстью, слюной кошки)



Обострение атопического дерматита

При появлении каких-либо симптомов аллергии на кошку рекомендуется консультация аллерголога!

✓ ДИАГНОСТИКА АЛЛЕРГИИ НА КОШЕК



Сопоставление симптомов, возникающих при контакте с животным, и выявление сенсибилизации к аллергенам кошек с помощью кожного тестирования или по содержанию специфических IgE в сыворотке крови позволят специалисту диагностировать аллергию на кошек.



ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИИ НА КОШЕК

При установленной аллергии на кошек наиболее эффективной рекомендацией является прекращение контакта с животным. Конечно, в реальной жизни данная рекомендация должна быть строго обоснована, поскольку может влиять на психоэмоциональное состояние и качество жизни всех членов семьи. Безусловно, существуют научные доказательства преимуществ совместного проживания с кошками — это повышенная стрессоустойчивость, нормализация артериального давления, спокойный эмоциональный фон и многие другие. Однако если в семью взяли домашнего питомца, а у кого-то из членов семьи (чаще у детей) манифестировала аллергия, возможно, единственным выходом из сложившейся ситуации станет расставание с животным. Именно поэтому необходимо очень ответственно подойти к вопросу приобретения домашних животных, особенно при наличии аллергических заболеваний у членов семьи.

По данным зарубежных исследований, от 5 до 27% кошек отдают в приюты из-за развития аллергии на них, а ветеринары, в свою очередь, бьют тревогу, что это приводит к серьезным проблемам со здоровьем у животных. Отрадно, что сегодня есть и другие возможности помочь и хозяевам, и домашним питомцам (читай ниже).

Интересный факт

Если кошка уже не живет в доме, ее аллергены могут сохраняться в воздухе до 20 месяцев!

Дополнительные меры, способствующие уменьшению воздействия аллергенов кошки (многие имеют временный эффект):

- ограничение контакта с животным и нахождения его в спальне, тем более в постели;
- регулярное купание животного (не реже 2 раз в неделю), однако уровень аллергенов на шерсти кошки возвращается к исходному уже через 24 часа после купания;
- применение специальных средств для купания животного;
- использование очистителей воздуха и пылесосов с HEPA-фильтрами;
- влажная уборка полов и поверхностей, в том числе с использованием специальных средств, направленных на устранение аллергенов животных;
- использование чехлов для матрасов и подушек;
- использование ночной ламинарной вентиляции;
- смена одежды после посещения помещения с высоким содержанием аллергенов.

Лекарственные препараты

В зависимости от проявлений аллергии на кошку (аллергический ринит, конъюнктивит, бронхиальная астма и др.) аллергологом будут назначены современные и эффективные лекарственные средства, в том числе антигистаминные препараты, интраназальные и ингаляционные глюкокортикоиды и др.

Аллерген-специфическая иммунотерапия

Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) — уникальный метод лечения аллергии, который заключается в безопасном введении в организм человека (подкожно или под язык) причинно-значимых аллергенов, в ответ на воздействие которых вырабатываются блокирующие антитела (IgG), предотвращающие аллергические реакции. Наиболее высокая эффективность АСИТ при лечении аллергии на пыльцу деревьев, трав, а также клещей домашней пыли. К нашему сожалению, в настоящее время имеется ограниченное количество данных об эффективности и безопасности АСИТ при аллергии на кошку, полученных в качественных клинических исследованиях (преимущественно у взрослых пациентов).

Однако, основываясь на имеющихся результатах, можно предположить, что, вероятно, АСИТ аллергенами кошки может быть эффективна у пациентов с аллергическим ринитом, конъюнктивитом и/или бронхиальной астмой. Для получения убедительных доказательств клинической и экономической эффективности, а также безопасности АСИТ необходимы дальнейшие качественные клинические исследования, которые, мы надеемся, в ближайшее время будут проведены, в том числе и у детей.

Интересный факт

В некоторых странах уже более 30 лет применяется АСИТ аллергеном кошки, однако в России аллерген кошки для проведения АСИТ пока не зарегистрирован.



СПЕЦИАЛЬНЫЙ КОРМ ДЛЯ КОШЕК

В 2019 г. был предложен инновационный подход к ведению пациентов с аллергией на кошек, позволяющий снизить концентрацию свободного Fel d 1 в слюне животных, а значит, снизить его концентрацию в окружающей среде и способствовать уменьшению выраженности симптомов аллергических болезней у пациентов, страдающих аллергией на кошек.

Было установлено, что при совместном проживании на ферме кур и кошек в ответ на воздействие кошачьего аллергена (Fel d 1) куры вырабатывают блокирующие IgY-антитела (птичий аналог IgG млекопитающих), которые далее поступают в куриные яйца, чтобы обеспечить пассивный иммунитет своему потомству. Согласно современным технологиям кур иммунизируют кошачьим аллергеном и далее яичный продукт с блокирующими IgY-антителами используют в обработке сухого кошачьего корма. Во время нахождения корма в ротовой полости кошки блокирующие IgY-антитела связываются с основным аллергеном Fel d 1 слюны животного и нейтрализуют его. Нейтрализованный аллерген в результате вылизывания попадает в окружающую среду, но не может связываться с IgE сенсibilизированного человека и вызывать аллергическую реакцию.

Были проведены исследования, которые продемонстрировали значительное снижение содержания активного Fel d 1 в шерсти и перхоти кошек при кормлении специальным кормом. Количество активного Fel d 1 на шерсти снизилось на 47% у 97% животных через 3 недели кормления.

Но ученые на этом не остановились, и были проведены исследования, которые показали, что непрерывное кормление кошек специальным кормом способствовало снижению выраженности симптомов аллергических заболеваний у их владельцев. Также было показано, что этот подход является безопасным для животных и не влияет на выработку Fel d 1. Безусловно, полученные результаты обнадеживают, однако требуются дальнейшие клинические исследования с включением большего числа пациентов, в том числе детей и подростков.

✓ ВАКЦИНАЦИЯ КОШЕК ОТ АЛЛЕРГИИ

Возможным альтернативным подходом к лечению аллергии на кошек у людей будет вакцинация кошек против Fel d 1. Так, команда ученых из Швейцарии, Латвии и Великобритании разработала вакцину, нейтрализующую Fel d 1, что делает кошку менее аллергенной для людей. Вакцину протестировали на 54 кошках в четырех различных исследованиях и подтвердили, что она нейтрализует Fel d 1, снижает его содержание в выделениях кошек. Важно подчеркнуть, что вакцина хорошо переносилась кошками и не оказывала на них токсического воздействия. Однако для подтверждения клинической эффективности данного подхода требуется дальнейшее проведение исследований. И следует помнить, что у кошек, помимо Fel d 1, имеются и другие аллергены, на которые могут возникать аллергические реакции.

✓ ПРОФИЛАКТИКА АЛЛЕРГИИ НА КОШЕК

В 1999 г. было впервые показано, что риск развития бронхиальной астмы в возрасте 7–9 лет ниже у детей, в семьях которых содержались кошка и/или собака в течение первого года жизни ребенка. Позже были опубликованы результаты исследований, подтвердившие, что ранний контакт с домашними животными связан с относительно низкой вероятностью развития аллергии у детей в более старшем возрасте.

Однако в 2012 г. был опубликован сводный анализ 11 европейских исследований, который не подтвердил связи между ранним контактом с животным (в первые 2 года жизни ребенка) и развитием аллергических болезней (бронхиальной астмы и аллергического ринита) в возрасте 6–10 лет. Полученные результаты не дали оснований предлагать семье, ожидающей рождения ребенка, завести домашнего питомца с единственной целью предотвратить развитие аллергических заболеваний, точно так же, как и рекомендовать расстаться с домашним животным в надежде снизить риск аллергических заболеваний у ребенка. Таким образом, в настоящее время отсутствуют единое мнение и убедительные доказательства в отношении роли домашних животных (кошек и собак) в развитии аллергических болезней. Возможно, ранний тесный контакт в семье с кошками или собаками не увеличивает риск развития аллергии, но также и не подтверждено, оказывает ли он какой-либо защитный эффект. Для четких рекомендаций родителям по ограничению контакта с домашними животными или, наоборот, раннему и тесному контакту в целях первичной профилактики аллергических заболеваний требуются дальнейшие исследования.

✓ ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВОПРОСЫ

Необходимо подчеркнуть, что при аллергии на кошку решение оставить домашнего питомца или расстаться с ним принимается в каждом конкретном случае и зависит от многих факторов и семейных обстоятельств.

Как узнать, разовьется у ребенка аллергия на кошку или нет?

Ответить однозначно на этот вопрос очень сложно. Если вы решили завести кошку и волнуетесь, что у ребенка могут появиться аллергические болезни, прежде всего вы должны обратить внимание на появление симптомов при кратковременном контакте с животным (посещение друзей, родственников, питомника, котокафе и др.). Если таковые имеются, то заводить кошку не рекомендуется. Если же при многократных непродолжительных контактах проявлений аллергии не отмечалось, вы можете решиться на этот ответственный шаг и взять домашнего питомца, однако желательно заранее договориться, например, с заводчиком, что при появлении симптомов аллергии у ребенка у вас будет возможность без проблем вернуть животное в питомник. Следует очень серьезно подойти к данному вопросу, поскольку расставание с домашним питомцем может оказывать неблагоприятное влияние не только на всех членов семьи, но и на само животное.

Что делать, если у члена семьи возникла аллергия на кошку?

Прежде всего необходима консультация аллерголога для уточнения диагноза и установления четкой связи симптомов с аллергеном кошки. Если причинная связь выявлена, но имеются слабо выраженные симптомы аллергического ринита или конъюнктивита, которые хорошо купируются лекарственными препаратами, возможно, будет принято решение повременить с расставанием с домашним питомцем. Рекомендуется также попробовать перевести кошку на специальный корм, способствующий снижению уровня кошачьих аллергенов, а кроме того, соблюдать дополнительные меры, способствующие уменьшению воздействия аллергенов кошки. За состоянием пациента следует наблюдать в динамике, в случае купирования симптомов расставание с питомцем можно отложить, если же самочувствие пациента не улучшается, симптомы усиливаются, следует рассмотреть вопрос о прекращении контакта с кошкой.

Как поступить, если у ребенка при контакте с кошкой сначала отмечались симптомы ринита, а далее присоединился кашель?

У многих пациентов аллергия на кошек может начинаться проявлениями аллергического ринита, а при продолжении воздействия аллергена могут присоединяться симптомы бронхиальной астмы — более тяжелого аллергического заболевания. В таком случае обязательно рекомендуется консультация аллерголога для назначения эффективной терапии контроля симптомов, пока членами семьи не будет решен вопрос с домашним питомцем. В большинстве случаев, если при контакте с кошками отмечаются кашель, затрудненное дыхание, что требует назначения противоастматических препаратов, рекомендуется прекратить контакт с животным.

Может, стоит перетерпеть, и организм привыкнет к аллергенам кошки?

После постоянного контакта с кошкой в течение нескольких месяцев у некоторых пациентов (около 20%) возможно развитие устойчивости (толерантности), однако продолжительность ее неизвестна, и у многих взрослых, у которых в детстве были кошки, могут развиваться тяжелые проявления бронхиальной астмы при повторном контакте с кошками даже спустя много лет.

Интересный факт

В США к аллергологам регулярно обращаются студенты, у которых при возвращении домой на каникулы из колледжа и воссоединении со своим питомцем впервые возникают или становятся более тяжелыми симптомы, связанные с контактом с домашним животным. В частности, сообщается о тяжелых симптомах по возвращении домой после отсутствия в течение нескольких месяцев. Это явление часто называют «эффектом благодарения», потому что в конце ноября в первые каникулы празднуется американский праздник День благодарения, когда студенты по традиции приезжают в родительский дом.

Ребенок очень хочет завести кошку, но у него и других членов семьи имеются аллергические заболевания, не связанные с кошкой, как быть?

В данном случае достаточно высок риск развития или обострения уже имеющихся аллергических заболеваний, обусловленных аллергенами кошки. Для решения вопроса необходим индивидуальный подход с учетом многих факторов.

У ребенка при нахождении в гостях и контакте с кошкой развился приступ затрудненного дыхания, а при регулярном посещении бабушки, у которой живет кошка, каких-либо симптомов не отмечается, разве такое может быть?

Такая ситуация возможна, поскольку количество аллергенов у кошек сильно варьирует и может зависеть от пола, возраста кошки и т.д. Считается, что наиболее часто вызывают аллергические реакции животные мужского пола, некастрированные и с темной шерстью. В некоторых случаях регулярный контакт с конкретной кошкой может приводить к развитию устойчивости (толерантности) иммунной системы к данному животному, а также нужно помнить, что у ребенка аллергические реакции могут быть связаны с сенсибилизацией к различным аллергенам кошки (Fel d 1, Fel d 2 и др.).

Надо было заводить гипоаллергенную кошку!

Более 10 лет обсуждается вопрос выведения гипоаллергенных кошек, и было предложено несколько подходов к их созданию — от выключения гена Fel d 1 до разведения кошек с более низким его уровнем. Некоторые породы кошек уже рекламируют как гипоаллергенные, что обосновано отсутствием шерсти и более низким содержанием Fel d 1 в перхоти. Однако при этом сохраняется воздействие аллергенов, содержащихся, например, в слюне. Более того, существенных различий между уровнями аллергенов в окружающей среде при содержании обычных животных по сравнению с так называемыми гипоаллергенными не обнаружено. Не удалось вывести гипоаллергенных кошек и в результате модификации генов. Таким образом, на сегодняшний день научных доказательств, подтверждающих клинические преимущества гипоаллергенности отдельных пород кошек, не получено.

Интересный факт

Гипоаллергенных животных не существует, в том числе «лысые», «с человеческим волосом» и другие породы кошек могут являться источником аллергенов, которые провоцируют развитие аллергических реакций.

Атопический дерматит

Атопический дерматит — хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом. Имеет рецидивирующее течение с периодами обострения и ремиссии (отсутствие симптомов). Атопический дерматит в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте, но может продолжаться или рецидивировать в старшем возрасте. У 60% детей симптомы полностью исчезают с возрастом, у остальных процесс может рецидивировать в будущем.

СИМПТОМЫ

- Зуд.
- Сухость кожи.
- Типичное расположение высыпаний: локтевые сгибы, подколенные ямки, ягодичные складки, разгибательные поверхности лучезапястных суставов, тыльные поверхности кистей и стоп. У младенцев также распространены высыпания на лице, шее, волосистой части головы, голенях и бедрах.
- Сыпь часто имеет симметричный характер, например появляется за ушами с двух сторон или в локтевых сгибах обеих рук.
- Интенсивность высыпаний может быть разной. У некоторых это сухость и слабый зуд, у других — выраженные участки покраснений и постоянный зуд, приводящий к расчесам и образованию корочек.
- Симптомы имеют склонность ослабевать, а затем усиливаться вновь, иногда без очевидной причины. На месте бывшего воспаления могут сохраняться бледные или, наоборот, темные участки, постепенно исчезающие.

При обнаружении подобных симптомов стоит обратиться к врачу-педиатру, аллергологу-иммунологу или дерматологу.

ПРИЧИНЫ

1. Склонность к воспалению кожи при атопическом дерматите связывают с генетически обусловленным нарушением синтеза структурных белков кожи, которые участвуют в образовании верхнего рогового слоя. Вследствие этого дефекта нарушается защитная функция кожи, увеличивается потеря влаги, что приводит к сухости и повышению чувствительности кожного покрова к внешним раздражителям.

2. В некоторых случаях атопический дерматит может быть связан с повышенной чувствительностью иммунной системы к различным аллергенам (пищевым, бытовым, аллергенам животных). В связи с нарушением кожного барьера в организм могут попадать аллергены, которые запускают аллергическую реакцию и провоцируют симптомы атопического дерматита.

Атопический дерматит — неинфекционное заболевание, поэтому заболевший не опасен для окружающих!

ФАКТОРЫ РИСКА

Наследственность. Исследования показали, что атопический дерматит развивается у 82% детей, если оба родителя страдают атопическим дерматитом, преимущественно на первом году жизни ребенка; у 59% — если только один из родителей имеет атопический дерматит. Также риск развития атопического дерматита увеличивается, если у членов семьи имеются другие аллергические заболевания, например бронхиальная астма, пищевая аллергия.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

Ухудшать состояние кожных покровов могут различные триггеры:

- жесткая вода, мыло и гели для душа;
- сухой воздух в жилом помещении (особенно в осенне-зимний период);
- сухая и ветреная погода или, наоборот, повышенная влажность и холод (часто обострения случаются в осенне-зимний период и в меньшей степени беспокоят летом);
- интенсивное потоотделение в жаркую погоду или при занятиях спортом;
- аллергены, например клещи домашней пыли или шерсть животных;
- пищевая аллергия (самые распространенные аллергены в детском возрасте: коровье молоко, яйца, пшеница, рыба, морепродукты, соя, арахис и орехи). Более подробную информацию вы найдете в брошюре «Пищевая аллергия»;
- некоторые продукты, вызывающие неиммунные, псевдоаллергические реакции (например, цитрусовые, шоколад, квашеная капуста и др.).

Иногда при интенсивном зуде и образовании расчесов поврежденная поверхность кожи может инфицироваться. Инфекция утяжеляет течение заболевания и требует специфического лечения!

✓ ПРИЗНАКИ ИНФЕКЦИИ:

- появление гнойничков — пузырьков с молочно-белым содержимым и покраснение кожи вокруг;
- возможно нарушение общего состояния ребенка — как при острой респираторной инфекции;
- возможно повышение температуры тела.

✓ ДИАГНОСТИКА

Диагноз «атопический дерматит» врач выставит на основании ваших жалоб, истории их возникновения и осмотра ребенка. При подозрении на пищевую аллергию возможно проведение алерготестов (кожное тестирование, анализ крови на определение специфических IgE-антител к аллергенам).

✓ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение атопического дерматита необходимо начинать при первых признаках болезни. Нет средств, которые бы полностью излечили от атопического дерматита, но есть методы лечения и правила ухода, которые помогут купировать симптомы и сильно облегчат жизнь.

1. Эмоленты (увлажняющие средства лечебной косметики)

- Постоянно увлажняйте кожу. При атопическом дерматите необходимо восстанавливать защитный барьер кожи и увлажнять ее регулярным нанесением эмолентов даже при отсутствии симптомов. Это могут быть лосьоны, кремы, эмульсии, которые необходимо использовать минимум 2 раза в день. Каждые 3–4 недели необходима смена эмолентов для предотвращения привыкания к ним.
- Регулярное использование эмолентов помогает предупреждать обострение атопического дерматита, облегчает легкий зуд, благодаря липидовосстанавливающему свойству предотвращает попадание алергенов и других раздражающих агентов через кожу.
- После душа промокните кожу мягким полотенцем и нанесите эмомент, пока кожа влажная. Пусть эмомент всегда будет под рукой, чтобы наносить его по потребности в течение дня.
- НЕ ИСПОЛЬЗУЙТЕ эмоленты на мокнущие и инфицированные участки!

2. Кортикостероиды

- Наружные средства, содержащие кортикостероиды, используются при обострении атопического дерматита и применяются только по назначению вашего врача.
- Они безопасны, если соблюдать основные правила их применения: использовать коротким курсом (максимально до 2 недель подряд у детей) и наносить только на пораженные участки кожи.
- Благодаря топическим (местного действия) кортикостероидам удастся быстро облегчить симптомы, предотвратить инфицирование и улучшить качество жизни ребенка и его родителей!

Чтобы определить необходимое количество лечебного крема или мази, применяйте «правило фаланги пальца». Единица дозирования FTU (fingertip unit) — это количество крема или мази, выдавленное из тюбика с насадкой диаметром 5 мм на верхнюю фалангу указательного пальца взрослого человека ($\approx 0,5$ г). Количество необходимых единиц FTU зависит от области тела, где локализуются проявления атопического дерматита, и возраста ребенка.



Дозирование местных кортикостероидов для различных частей тела в зависимости от возраста, FTU

Возраст	Лицо и шея	Рука	Нога	Грудь и живот	Спина и ягодицы
4–12 мес	1,0	1,0	1,5	1,0	1,5
1–2 года	1,5	1,5	2,0	2,0	3,0
3–5 лет	1,5	2,0	3,0	3,0	3,5
6–10 лет	2,0	2,5	4,5	3,5	5,0
> 10 лет	2,5	4,0	8,0	7,0	7,0

3. **Другие лекарственные средства**, применяемые при atopическом дерматите по назначению врача:

- местные ингибиторы кальциневрина (такролимус и пимекролимус);
- антигистаминные препараты (при наличии зуда кожи);
- бинты и специальные костюмы, пропитанные лекарственными средствами.

4. При тяжелом непрерывно рецидивирующем течении atopического дерматита и неэффективности других лекарственных средств врач может рассмотреть вопрос о назначении **биологической терапии** (дупилумаб и другие биологические агенты).

✓ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

1. Общие рекомендации

Постарайтесь предупредить сильные расчесы и вторичное инфицирование кожи (глубокие царапины от расчесов требуют длительного заживления, приводят к образованию рубцов и попаданию в кожу инфекции):

- следите, чтобы ногти ребенка всегда были коротко подстрижены;
- регулярно мойте руки и вычищайте грязь из-под ногтей;
- ночью надевайте пижаму, максимально закрывающую поверхность тела;
- малышам надевайте хлопковые рукавички на ночь.

2. Избегайте триггеров

- Избегайте тканей, раздражающих кожу. Отдавайте предпочтение одежде из мягких «дышащих» натуральных материалов, например хлопка.
- Поддерживайте оптимальную температуру в доме, следите за уровнем влажности (рекомендуемая — 40%).
- Если повышенное потоотделение приводит к обострению atopического дерматита, проконтролируйте, чтобы ребенку не было жарко в одежде, возможно, стоит отказаться от интенсивных физических нагрузок, в спальне поддерживайте прохладную температуру.
- Если невозможно полностью избавиться от животного, на которое выявлена аллергия, не выпускайте его в спальню, регулярно проводите влажную уборку и не заводите новых домашних животных!

3. Купание не запрещено!

При atopическом дерматите можно и нужно регулярно купать ребенка. Старайтесь не проводить в ванне слишком много времени (оптимально 5 минут), а также не трите кожу грубыми мочалками. Температура воды не должна быть слишком высокой, рекомендуемая — от +27 до +30 °С. Вместо обычного мыла и шампуня используйте специальные средства для atopичной кожи (например, крем-гель, синдет, масло для купания), которые не пересушивают, а мягко очищают кожу, сохраняя липидный барьер. После водных процедур промокните ребенка мягкой фланелевой пеленкой или мягким махровым полотенцем. Не растирайте.

4. Диета

При наличии сопутствующей пищевой аллергии может потребоваться соблюдение индивидуальной гипоаллергенной диеты. Любая диета с полным исключением или ограничением какого-либо продукта питания должна назначаться врачом.

Для определения провоцирующего аллергена полезно вести пищевой дневник — он поможет учесть все потребляемые продукты и оценить их суточный объем. При необходимости врач назначит дополнительное обследование для выявления причинно-значимого аллергена.

5. Фототерапия

Применяется с 3 лет у пациентов с распространенными тяжелыми кожными проявлениями по назначению врача при неэффективности стандартной терапии.

6. Психотерапия

Наиболее предпочтительно групповое психотерапевтическое воздействие, обучение техникам релаксации, снятия стресса и модификации поведения.

В настоящее время благодаря современным методам лечения удается быстро справиться с симптомами atopического дерматита, достичь длительной ремиссии и улучшить качество жизни ребенка и его родителей.

Важно! При появлении первых симптомов atopического дерматита необходимо своевременно обратиться к врачу для подбора адекватной терапии и получения рекомендаций по уходу за кожей.

Фотографии пациентов с атопическим дерматитом



Пищевая аллергия

Пищевая аллергия — это повышенная чувствительность организма к пищевым продуктам, когда иммунная система реагирует на определенный продукт или ингредиент как на опасное вещество.

Аллергические реакции на пищу связаны с нарушением иммунных механизмов, в отличие, например, от лактазной недостаточности, когда отмечается недостаток фермента лактазы, необходимого для расщепления углевода лактозы, содержащегося в молоке и молочных продуктах.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), проявления пищевой аллергии встречаются в среднем у 2,5% населения. Риск появления пищевой аллергии повышает наследственная предрасположенность.

✓ ПРОЯВЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

- высыпания на коже, «заеды» в уголках губ (хейлит);
- обильное срыгивание и/или рвота после приема продукта, колики, запоры или жидкий стул, слизь или кровь в стуле, потеря или отсутствие прибавки в массе тела у ребенка первого года жизни;
- зуд или отек губ, языка, неба и горла;
- заложенность носа, выделения из носа (в основном при употреблении продуктов, перекрестно реагирующих с пыльцой растений);
- приступы удушья;
- покраснение, зуд век и слезотечение;
- тяжелые аллергические реакции (отек Квинке, анафилактический шок).

Пищевая аллергия может развиваться после употребления практически любого продукта. Но существует ряд продуктов, обладающих выраженными аллергенными свойствами. В первую очередь это продукты, содержащие животные и растительные белки.

165

✓ «БОЛЬШАЯ ВОСЬМЕРКА» АЛЛЕРГЕНОВ



Белок коровьего молока (БКМ) является распространенным аллергеном в раннем детском возрасте. Аллергия к белку коровьего молока (АБКМ) — это патологическая реакция, вызванная приемом продуктов, содержащих БКМ (в том числе и кисломолочных продуктов), в основе которой лежат иммунные механизмы. Установлено, что более чем у 90% детей с АБКМ развиваются перекрестные аллергические реакции к козьему и овечьему молоку, кроме того, могут отмечаться перекрестные аллергические реакции к говядине и телятине. К 5 годам примерно у 80% пациентов развивается толерантность (привыкание) к БКМ.

Белок куриного яйца (овальбумин) обладает высокой аллергенностью, вызывая аллергические реакции примерно у 2,5% детей раннего возраста. Около половины детей с аллергией к куриному яйцу могут переносить небольшие количества яичных белков в интенсивно термически обработанных продуктах. Дети с аллергией к белку куриного яйца к 4 годам развивают толерантность в 4%, а к 6 годам — в 12% случаев.

Вакцинация и пищевая аллергия на белок куриного яйца

Слухи о том, что вакцинация в случае аллергии на яйцо противопоказана, сильно преувеличены. Действительно, некоторые вакцины, например против кори, эпидемического паротита и краснухи, а также против гриппа, могут содержать следы аллергена белка куриного яйца, т.к. при их производстве используются фибробласты куриного эмбриона. Но противопоказанием к введению данных вакцин являются только тяжелые генерализованные аллергические реакции (анафилаксия) при употреблении куриного яйца в анамнезе. В остальных случаях (например, при кожных проявлениях аллергии на куриное яйцо) вакцины обязательно должны применяться. По данным исследований, тяжелые аллергические реакции при проведении вакцинации у детей с аллергией на яйцо встречаются с частотой 1 случай на миллион. Специальной диагностики с определением специфических IgE-антител к аллергенам яйца перед вакцинацией не требуется. При возникновении вопросов проконсультируйтесь со своим аллергологом.

Рыба обладает выраженными аллергенными свойствами. Некоторые люди имеют аллергию только к определенным видам рыб. В тяжелых случаях аллергическую реакцию может вызвать даже запах рыбы во время ее приготовления. Аллергия на рыбу часто сохраняется и во взрослом возрасте. Кроме того, аллергены рыбы и морепродуктов способны вызывать тяжелые системные реакции при попадании даже крайне малого количества аллергена в организм («на запах», когда в воздухе находится микроколичество аллергенов рыбы). Местные аллергические реакции на коже могут возникать при контакте с рыбой.

К **морепродуктам**, обладающим выраженными аллергенными свойствами, относятся ракообразные (креветки, крабы, раки, лобстеры) и моллюски (мидии, гребешки, устрицы, кальмары, осьминоги и др.). Аллергия на моллюсков, даже на их небольшое количество, может быть тяжелой, вплоть до анафилаксии, и, как правило, сохраняется в течение всей жизни. Следует отметить, что люди, имеющие аллергию на ракообразных, не всегда чувствительны к рыбе — и наоборот.

Белки злаков. Аллергия на глютен (комплекс белков, содержащихся в пшенице, ржи и ячмене) встречается не так часто. Именно глютен делает тесто тягучим и пышным. Чаше может отмечаться аллергия на другие белки пшеницы, а не на глютен. Реже аллергические реакции могут быть вызваны белками кукурузы, риса, гречихи. Сенсibilизация к злакам обычно развивается не ранее 2-го полугодия жизни на фоне введения прикорма. К 4 годам более чем у 50% детей развивается толерантность к белкам глютеносодержащих злаков. Аллергию на глютен нельзя путать с целиакией (генетически обусловленным аутоиммунным заболеванием, связанным с непереносимостью глютена) — это совершенно разные болезни.

Соя. Нередко причиной возникновения аллергических реакций могут являться соя или продукты, в состав которых входит соевый белок, например смеси для детского питания на основе изолята сои.

Арахис (земляной орех) относится к семейству бобовых (горох, бобы, соя). Арахис широко применяется в пищевой промышленности и часто становится так называемым «скрытым аллергеном». После обжаривания и варки его аллергенные свойства усиливаются. Аллергия на арахис широко распространена, характеризуется тяжелыми реакциями, в том числе анафилаксией; лишь у 20% детей с сенсibilизацией, появившейся в первые 2 года жизни, в дальнейшем развивается толерантность.

Орехи. Грецкие орехи, орех пекан, фисташки, кешью, бразильские орехи, орехи букового дерева, каштаны, фундук, миндаль, орех макадамия, кедровые орехи и др. могут вызывать выраженные аллергические реакции. Большинство ореховых деревьев имеют сходные по строению аллергены. Например, люди, страдающие аллергией на грецкий орех, могут иметь также аллергию на миндаль, а аллергия на кешью часто сопровождается аллергией на фисташки — и наоборот. Аллергия на лесной орех протекает тяжело, как правило, продолжается всю жизнь, может возникать даже при употреблении небольшого количества аллергена.

Кунжут, мак, семена подсолнечника также могут стать причиной развития тяжелых аллергических реакций.

Пищевые добавки. Причиной аллергии могут стать ароматизаторы, красители, усилители вкуса, консерванты и т.п.



ДИАГНОСТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Консультация врача аллерголога-иммунолога. Подробно опишите врачу жалобы, уточните, когда, как часто и при каких обстоятельствах возникают симптомы.

Ведение пищевого дневника рекомендуется для выявления продукта питания, который является причиной развития аллергии. Ежедневно вносите в него употребляемые продукты, ингредиенты пищи, способ приготовления, а также возникающие после приема продуктов проявления аллергической реакции. Вести дневник необходимо как минимум в течение одного месяца на фоне элиминационной диеты (временного отказа от предполагаемого продукта-аллергена), рекомендованной врачом.

Пример ведения пищевого дневника

Дата: _____

Время	Продукт	Количество	Изменение самочувствия ребенка, появление симптомов		
			Со стороны кожи (зуд, сыпь, отеки)	Со стороны пищеварения (срыгивания, рвота, боль в животе, нарушения стула)	Со стороны дыхания (насморк, кашель, затруднение дыхания)
9:00	Гречневая каша	150 г	—	—	—
	Молоко	50 мл	9:20 — зуд	9:30 — боль в животе 10:00 — жидкий стул	—
	Сливочное масло	5 г	—	—	—
12:00	Яблочное пюре	100 г	13:00 — сыпь в области губ	—	—

Примечание: болел ли ребенок, был ли прием лекарственных препаратов?

Лабораторная диагностика включает в себя аллергологическое обследование, позволяющее выявить пищевой аллерген, провоцирующий симптомы аллергии.

Аллергологическое обследование

- Определение концентрации специфических иммуноглобулинов класса E (IgE) к пищевым аллергенам в сыворотке крови. Наиболее признанной аналитической тест-системой в области лабораторной диагностики аллергии в настоящее время является UniCAP Systems, которая реализуется на базе анализаторов ImmunoCAP.
- Кожное тестирование с пищевыми аллергенами (прик-тесты). *Подробнее об этом читайте в брошюре «Аллергия. Основные аллергены».*
Важно понимать, что положительные результаты тестирования свидетельствуют только о наличии сенсибилизации. И, напротив, отсутствие специфических IgE-антител к аллергенам не всегда исключает наличие пищевой аллергии.

Все полученные результаты должны интерпретироваться только врачом аллергологом-иммунологом и сопоставляться с клиническими проявлениями и симптомами.

При АБКМ важным методом диагностики является *диагностическая элиминационная диета* с исключением белка коровьего молока на срок от 2 недель до 1 месяца по рекомендации врача-аллерголога.

✓ ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ АЛЛЕРГИИ К БКМ

При подтвержденной аллергии к БКМ из питания ребенка необходимо исключить смеси на основе коровьего молока и прикорм, содержащий БКМ или другие молочные животные белки (например, козье, овечье молоко). Срок диеты определяется врачом аллергологом-иммунологом индивидуально. Минимальные сроки исключения из питания молочных продуктов рекомендованы отечественными и международными документами и составляют не менее 6 месяцев, при наличии тяжелых реакций — не менее 12–18 месяцев.

При наличии подтвержденной аллергии на белок коровьего молока у детей, находящихся на **естественном вскармливании**, важным является сохранение грудного молока в питании ребенка в максимальном объеме.

Длительность лечебной безмолочной диеты матери определяется индивидуально, она соответствует продолжительности безмолочной диеты ребенка.

Учитывая, что пищевая аллергия часто носит множественный характер, кормящей женщине могут назначить индивидуально подобранную врачом сбалансированную гипоаллергенную диету.

Рекомендации по питанию кормящей матери при АБКМ у ребенка

Исключаются из питания:

- все продукты, содержащие белок коровьего молока и молоко других млекопитающих, иногда говядина.

Если ребенок с подтвержденной АБКМ находится на **искусственном** или **смешанном** вскармливании, из его питания необходимо исключить смеси на основе коровьего молока и прикорм, содержащий БКМ или другие молочные животные белки (например, козье, овечье молоко).

При необходимости докорма детей с АБКМ врач-аллерголог порекомендует смеси на основе **высокогидролизованного белка** или **аминокислот**.

Смеси на основе частично (умеренно) гидролизованного белка (смеси с маркировкой ГА) не предназначены для лечебного питания детей с АБКМ.

Напитки, приготовленные из **сои, риса, миндаля, кокоса или каштана**, неправомерно называют «молоком». Они не соответствуют потребностям грудных детей и не должны использоваться в их питании в качестве смеси для искусственного вскармливания.

✓ ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

При выявлении причинно-значимого пищевого аллергена этот продукт исключается из рациона питания; срок исключения определяется индивидуально врачом-аллергологом.

При составлении рациона питания детям с пищевой аллергией в возрасте старше одного года в некоторых случаях может быть рекомендована **неспецифическая гипоаллергенная диета** с исключением продуктов, обладающих повышенной аллергенной активностью, содержащих искусственные пищевые добавки (красители, консерванты, эмульгаторы), например:

- копчености, пряности, колбасные изделия, содержащие ароматизаторы, добавки и консерванты, соусы промышленного производства, хрен, острые и плавленые сыры;
- квашеная капуста, соленья и маринады;
- субпродукты, икра рыб, морепродукты;
- грибы, орехи, цитрусовые, земляника, клубника, гранаты, виноград, киви, ананас;
- газированные фруктовые напитки, квас, кофе, какао, мед, шоколад, торты, жевательная резинка.

Срок исключения любых продуктов определяется врачом индивидуально на основании результатов обследования и наблюдения. При достижении ремиссии рацион питания должен постепенно расширяться за счет ранее исключенных продуктов с целью формирования толерантности.

При необходимости врач-аллерголог может назначить медикаментозную терапию в зависимости от проявлений.

✓ ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

Рекомендации Европейской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов (EAACI):

- всем детям на первой неделе жизни, находящимся на грудном вскармливании, при необходимости докорма не следует использовать смеси, содержащие цельный белок коровьего молока;
- не следует откладывать введение в рацион питания высокоаллергенных продуктов детям до года, данные продукты могут быть введены после основных продуктов прикорма (проконсультируйтесь с лечащим врачом относительно сроков и правил введения данных продуктов);
- нет необходимости соблюдать гипоаллергенную диету беременным и кормящим женщинам, кроме случаев наличия у самой матери подтвержденной пищевой аллергии на какой-либо продукт.

✓ КАК ЖИТЬ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ?

Соблюдение диеты с исключением причинно-значимых аллергенов, высокоаллергенных продуктов и ведение пищевого дневника помогут предотвратить обострение заболевания. Необходимо внимательно читать состав продуктов на упаковках. При острых аллергических реакциях на пищу пациенту стоит носить браслет с написанным названием продукта-аллергена. При наличии в анамнезе анафилактических реакций на пищевые аллергены всегда носите с собой специальные препараты для оказания экстренной помощи, рекомендованные врачом.

