



НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ



СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ
ОТДЕЛЕНИЕ



**Союз медицинских
работников**
Санкт-Петербурга
и Северо-Западного региона



СПбГМУ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ



КОМИТЕТ
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
ПРАВИТЕЛЬСТВА
САНКТ-ПЕТЕРБУРГА



КОМИТЕТ
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
ПРАВИТЕЛЬСТВА
ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ



IX РОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
 ЗАБОЛЕВАНИЯ – ПРОБЛЕМА XXI ВЕКА»**

совместно с ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей»

МАТЕРИАЛЫ

13–14 ДЕКАБРЯ 2017

Сборник материалов IX Российской научно-практической конференции «Аллергические и иммунопатологические заболевания – проблема XXI века». Санкт-Петербург, 13–14 декабря 2017 г. – СПб., 2017. – 50 с.

ОРГАНИЗАТОРЫ ФОРУМА:

- Правительство Санкт-Петербурга
- Законодательное собрание Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга
- Комитет по здравоохранению Ленинградской области
- Санкт-Петербургское региональное отделение общественной организации «Союз педиатров России»
- Союз медицинских работников Санкт-Петербурга и Северо-Западного региона
- ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ
- ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ
- ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения РФ
- ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ

НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ:

д.м.н. проф. Булатова Е.М., д.м.н. проф. Кельмансон И.А.

Материалы, опубликованные в данном сборнике, представлены в авторской редакции. Оргкомитет Конференции не несет ответственности за содержание тезисов.

Санкт-Петербургское региональное отделение общественной организации «Союз педиатров России», www.pediatricsp.ru

Типография ООО «ИТЦ «Символ»,
Санкт-Петербург, пр. Обуховской Обороны, д. 199

ISBN 978-5-9500353-3-3



СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

IX РОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
«АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И
ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ –
ПРОБЛЕМА XXI ВЕКА»

13–14 ДЕКАБРЯ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ 2017

СОДЕРЖАНИЕ

Клинические особенности атопического дерматита у детей дошкольного возраста <i>Ахроров Х. Х., Набиева Д. Д.</i>	7
Динамика показателей иммунного статуса у детей, больных псориазом, в процессе проводимой терапии <i>Бабабекова Н. Б.</i>	12
Специализированные продукты в рационе питания детей и взрослых с глютеновой энтеропатией <i>Гапонова Л. В., Полежаева Т. А., Матвеева Г. А.</i>	18
Инородное тело левого главного бронха (клинический случай) <i>Горбатов В. А., Пигачева О. Ю., Шулепин Д. В.</i>	22
Оценка свойств кожи как предиктор патогенетической терапии <i>Заславский Д. В., Соболев А. В., Скрек С. В., Волькенштейн П., Юновидова А. А., Козлова Д. В., Агакишизаде Н. Э., Никитина А. Э.</i>	29
Динамика течения атопического дерматита от грудного до подросткового возраста <i>Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.</i>	32
Клиническое значение провокационных проб с аллергенами <i>Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.</i>	33
Динамика показателей периферической крови и иммунного статуса в приступном и внеприступном периоде бронхиальной астмы у детей <i>Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.</i>	34
Влияние гипоаллергенных диет на течение аутизма у детей <i>Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.</i>	36
К вопросу о механизмах специфической иммунотерапии <i>Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Хоан Суан Б.</i>	37
Макрофаги и специфическая иммунотерапия <i>Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Хоан Суан Б.</i>	38
Особенности некоторых показателей иммунитета у детей с хроническим гнойным средним отитом <i>Шайхова М. И.</i>	40

СТУДЕНЧЕСКИЕ НАУЧНЫЕ РАБОТЫ, ПОСВЯЩЕННЫЕ ОБЩИМ ВОПРОСАМ ПЕДИАТРИИ

Особенности физического развития детей с различными формами целиакии <i>Белова А. А., Журавкова Д. Д.</i>	45
Влияние раннего введения молочных формул на формирование аллергических заболеваний детей <i>Гущина В. И., Цицинская Д. А., Данилова В. И., Танташева А. М.</i>	46
Мезадениты у детей <i>Чалова Д. С.</i>	48
Аноректальные пороки развития <i>Эгамова Г. Р., Ардзинба И. А.</i>	49

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ахроров Х. Х., Набиева Д. Д.
Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент,
Республика Узбекистан

Актуальность. Значимость исследования аллергических заболеваний обусловлена их непрерывным ростом и большой социальной значимостью, особенно среди детского населения. Среди аллергических заболеваний у детей одно из ведущих мест занимает атопический дерматит (АД), характеризующийся хроническим стадийным течением, клиническим полиморфизмом и развитием патологических изменений во многих системах организма [1]. При этом непрерывно-рецидивирующий АД оказывает неблагоприятное воздействие на физическое и психическое развитие детей, приводит к длительной социальной дезадаптации [3,5]. АД является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний среди детей различных возрастных групп, встречаемость которого в различных странах колеблется от 10 до 28% [2,4].

В ряде эпидемиологических исследований показано, что особенности течения АД во многом связаны с возрастом, полом, особенностями питания, климатогеографическими факторами, техногенными воздействиями, условиями жизни семьи, а также соблюдением правил здорового образа жизни [2].

Одновременно доказано, что на формирование АД значительное влияние оказывает состояние органов пищеварения, которые испытывают большую антигенную нагрузку из-за попадания в пищу веществ, способных вызывать аллергические реакции [5].

При этом открытым остаётся вопрос изучения патогенетических особенностей формирования атопического дерматита у детей дошкольного возраста в зависимости от тяжести заболевания.

Цель работы: Анализ клинической особенности течения атопического дерматита у детей дошкольного возраста.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 58 детей в возрасте от 2 до 5 лет с атопическим дерматитом. Среди

них мальчиков — 30 (51,7%) и девочек — 28 (48,3%). Обследование и лечение данных больных проводилось в условиях поликлиники и клиники при Ташкентском педиатрическом институте.

Обследование больных проводилось с использованием общее клинических, лабораторных, функциональных методов. В частности, проводилось: клинический осмотр ребенка, общий анализ крови и мочи, копроовоцистоскопия, биохимический анализ крови, бактериологическое исследование кала на дисбактериоз, ультразвуковое исследование внутренних органов (по показаниям). Определение специфических иммуноглобулинов класса E (к пищевым, бытовым, эпидермальным, пыльцевым аллергенам) в сыворотке крови проводилось иммуноферментным (ИФА) методом.

Оценку клинических проявлений атопического дерматита в период обострения проводили на основании системы SCORAD (1997) — scoring of atopic dermatitis (шкала атопического дерматита).

Индекс SCORAD вычисляли по формуле:

$$\text{SCORAD} = S/5 + 3,5 \times \text{интенсивность} + \text{субъективные симптомы}.$$

Одновременно, исходный вегетативный тонус (ИВТ) оценивали по диагностической таблице Вейна (1981), модифицированной для детского возраста М Б Кубергер и Н А Белоконь, (1987).

Результаты исследования и их обсуждение. Для достижения поставленной перед нами цели, все больные дети были разделены на исследуемые группы в зависимости от тяжести заболевания:

I группа — дети, с легкой степенью тяжести АД — n = 28 (48,3%)

II группа — со средней степенью тяжести АД — n = 19 (32,8%)

III группа — с тяжелой степенью тяжести АД — n = 11 (18,9%)

При сборе анамнеза у 39 (67,2 %) детей первые проявления атопического дерматита наблюдалось в возрасте до 1 года. При этом у большинства детей (n = 9–81,8%), с тяжелым течением АД (III группа) в анамнезе имелось указание на то, что в первом году жизни у них был диагностирован ранний дебют АД.

В тоже время у детей со средней и легкой степенью тяжести ранний дебют АД отмечали у n = 11 (57,9%) и n = 5 (45,5%) детей соответственно. Полученные данные указывают, что при тяжелом протекании заболевания первые клинические признаки АД, наблюдаются уже в раннем

детском возрасте, на что должны обращать внимание врачи общей практики и педиатры, работающие в поликлиниках. Как было отмечено со слов матерей, первые признаки заболевания у детей проявлялись в виде незначительной сыпи на лице, чаще всего связанные с погрешностями в диеты со стороны кормящих грудью матерей, или после введения продуктов прикорма в виде фруктовых соков или пюре. После медикаментозного и не медикаментозного лечения данные признаки исчезали, но в последующем любые погрешности в диете, а также при использовании гигиенических средств высыпания повторялись.

При анализе сочетанной патологии у 23 (39,7%) пациентов имелось сочетание АД с другими аллергиями: бронхиальной астмой в стадии ремиссии — n = 3 (5,2%), аллергическим ринитом — n = 12 (20,7%), поллинозом — n = 8 (13,8%). Также, у 18 детей диагностировано наличие комбинированных соматических заболеваний, в частности, у 5 (8,6%) диагностирован ранний кариес зубов, у 13 (22,4%) — лабораторно диагностирован гельминтоз, у 4 (6,9%) — наличие анемии, у 2 (3,4%) — белково-энергетическая недостаточность легкой степени. При этом комбинация сочетанных аллергических и других соматических заболеваний отмечено у 14 (24,1%) больных.

При расстановке полученных результатов в зависимости от степени тяжести, самый высокий показатель встречаемости сочетанной патологии отмечено среди детей с тяжелой степенью тяжести атопического дерматита. В частности, у 10 (90,9%) больных из 11 отмечается наличие сочетанной патологии. Среди больных со средней степенью тяжести у 8 (42,1%) больных из 19, и с легкой степенью тяжести у 5 (17,9%) из 28 больных отмечается наличие сочетанной патологии.

При оценке тяжести течения атопического дерматита в зависимости от пола выявлено, более тяжелое течение заболевания отмечалось среди больных женского пола — 63,6% (см. таб. 1).

№	пол	I группа		II группа		III группа		всего	
		n = 28		n = 19		n = 11		n = 58	
		n	%	n	%	n	%	n	%
1	Мальчики	17	60,7	9	47,4	4	36,4	30	51,7
2	Девочки	11	39,3	10	52,6	7	63,6	28	48,3

Таблица 1.

Характеристика тяжести течения атопического дерматита у дошкольников в зависимости от пола (n = 58)

Выявленная тенденция подтверждалась и при рассмотрении клинических проявлений атопического дерматита. В частности, диффузные формы атопического дерматита в 1,5 раза чаще встречались у девочек (у 19 из 28 — 67,9%), ограниченные формы в 1,3 раза чаще регистрировали у мальчиков (у 22 из 30 — 73,3%).

Одновременно, была проведена оценку клинических проявлений атопического дерматита в период обострения на основании системы SCORAD (1997) — scoring of atopic dermatitis (шкала атопического дерматита). Как показали результаты исследования, у девочек площадь поражения (S) в 1,8 раза превышает данный показатель, чем у мальчиков. В тоже время, интенсивность клинических проявлений в 1,6 раза, зуд в 1,4 раза, степень нарушения сна в 1,8 раза, а индекс SCORAD в 1,6 раза также превышали перечисленных показателей у мальчиков.

Данные показатели менялись в зависимости от степени тяжести патологического процесса (см. таб. 2).

№	Клинические признаки	измерение	мальчики	девочки	соотношение
1	Площадь поражения (S)	%	17,9 ± 1,58*	32,3 ± 1,86*	1 : 1,8
2	Интенсивность клинических проявлений	баллы	5,2 ± 0,84*	8,2 ± 1,03*	1 : 1,6
3	Зуд	баллы	5,4 ± 0,33*	7,8 ± 0,29*	1 : 1,4
4	Степень нарушения сна	баллы	2,1 ± 0,14*	3,7 ± 0,35*	1 : 1,8
5	Индекс SCORAD	баллы	29,3 ± 2,03*	46,7 ± 2,14*	1 : 1,6

* p < 0,05

Таблица 2

Характеристика клинических проявлений атопического дерматита в зависимости от пола

При изучении исходного вегетативного тонуса у детей с атопическим дерматитом дошкольного возраста, преобладающим являлся ваготонический тип (43,1%) и смешанный тип (32,8%). Реже всего

встречался симпатикотонический тип (24,1%) вегетативного тонуса у больных.

Полученные данные свидетельствовали о различном вкладе парасимпатического и симпатического отделов в вегетативный гомеостаз у больных. При изучении вегетативного тонуса в зависимости от тяжести заболевания, было отмечено преобладание симпатикотонического типа у больных из III группы — 45,5% (n = 5), над ваготоническим и смешанным типом (36,4% и 18,2% соответственно) вегетативного тонуса.

При том, как у детей из I группы преобладают ваготонический и смешанный тип (46,4% и 35,7% соответственно) вегетативного тонуса. Аналогичную картину встречаем и среди детей из II группы исследования, где также преобладает ваготонический и смешанный тип (42,1% и 36,8% соответственно) вегетативного тонуса.

Вывод. На основании полученных данных можно заключить, что у детей дошкольного возраста с атопическим дерматитом 24,1% случаев отмечается комбинация сочетанных аллергических и других соматических заболеваний. При этом, в клинической картине заболевания диффузные формы атопического дерматита в 1,5 раза чаще встречались у девушек и ограниченные формы в 1,3 раза чаще — у мальчиков.

Список литературы.

1. Казарин С. В., Тюков Ю. А., Игликов В. А. Характеристика возрастных особенностей течения атопического дерматита у детей и подростков // Человек. Спорт. Медицина. 2011. — №39 (256). — С. 74–76.
2. Смирнова Г.И. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей // Российский педиатрический журнал. — 2014. — №2 — С. 49–56.
3. Торопова Н.П., Сорокина К.Н., Лепешкова Т.С. Атопический дерматит детей и подростков — эволюция взглядов на патогенез и подходы к терапии // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2014. №6 С. 50–59.
4. Ханбабян А. Б., Каюмова Л. Н., Кочергин Н. Г. Некоторые аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2014. — №2 — С. 17–20.
5. Штрахова А.В., Харисова А.Р. Психосоматические аспекты нейродермита, телесный образ «я» и его границы у больных с атипичными дерматитами. Сообщение 1. // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: психология. — 2013. — №3 (6). — С. 101–109.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ, В ПРОЦЕССЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

Бабабекова Н. Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент,
Республика Узбекистан

Актуальность. Псориаз (чешуйчатый лишай) — хроническое заболевание с неустановленной этиологией, генетической предрасположенностью, характеризующееся воспалительными шелушащимися высыпными элементами, с тенденцией к распространению и утяжелению кожного процесса в течение жизни больного, нередко вызывающее патологические изменения в ногтевых пластинках, суставах, позвоночнике, а также в других органах и системах организма человека [2].

Псориаз встречается у 1–7% населения Земли, а удельный вес патологии в общей структуре заболеваний кожи составляет от 10 до 40% [2,3]. В общей структуре дерматозов у детей удельный вес псориаза колеблется от 8% до 15%, а среди госпитализированных детей — до 22–30% [4]. Несмотря на большой опыт и знания, накопленные в изучении данного заболевания, причины и патогенез этого недуга остаются во многом не выясненными, а изменения, происходящие при псориазе в детском организме, вообще мало изучены [1,5]. Повышенное внимание к этому дерматозу объясняется не только высоким удельным весом псориаза среди других болезней кожи, но и некоторым ростом заболеваемости у детей в последнее время, учащением тяжелых форм псориаза, нередко приводящих к инвалидизации в раннем детском возрасте [4]. Но при этом остаётся актуальной проблема изучения иммунного статуса больных детей с псориазом.

Материалы и методы исследования.

Исследования проводились на базе отделения детской дерматологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института (ТашПМИ), обследованы 110 пациентов в возрасте от 1 до 14 лет включительно, из них пациенты с псориазом составили 78 детей.

Методы исследования включали в себе: клинические, иммунологические и статистические методы. Лабораторные исследования проводились в научной лаборатории клиники ТашПМИ и в лаборатории клинической морфологии и иммунологии НИИЭМИЗ МЗ РУз.

Кровь для иммунологических исследований у детей, больных псориазом, забиралась утром натощак, из периферической вены. Из общего числа лимфоцитов определение процентного содержания Т-лимфоцитов проводили в реакции непрямого розеткообразования (РНРО), соответственно выявлением популяции и субпопуляции Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов. Проводили подсчет процентного соотношения розеткообразующих лимфоцитов к общему числу лимфоцитов.

Определение антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) к тканевым антигенам (ТАГ) у детей, больных псориазом проводилось по методике Werner H., на основе усовершенствованной методике Ф.Ю. Гариб (1983). Определение средних молекулярных пептидов (СМП) проводился по методу Н.И. Габриэляна и соавт., (1983).

В зависимости от проводимой терапии больные были разделены на возрастные категории, распределены на 2 группы.

I группа пациентов (n = 32) — группа традиционной терапии; была проведена традиционная медикаментозная терапия, основанная на базисной терапии (антигистаминные, седативные препараты, гипосенсибилизирующей, гепатопротекторы, витамины, средства улучшающие периферическое кровообращение, а также местное противовоспалительная терапия).

II группа пациентов (n = 46) — группа рациональной терапии; кроме общепринятой базисной медикаментозной терапии назначили иммуностимулятор растительного происхождения *Echinacea purpurea* — Иммунал.

Оценка клинических особенностей течения псориаза у детей, разных возрастных групп проводилась методом PASI — Psoriasis Area and Severity Index (Индекс площади псориазических поражений и тяжести кожного процесса). Для проведения клинического мониторинга использовали общепринятый дерматологами стран Европы стандартизированный и воспроизводимый метод оценки индекса. Оценка степени выраженности псориазических высыпаний и площади поражения определялась с помощью индекса PASI в динамике течения болезней, согласно бальной системе — от 0 до 6 баллов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием вариационно-статистической обработки. Для создания одномерного статистического отчета, содержащего информацию о центральной тенденции и изменчивости входных данных, использовали описательную

статистику Microsoft Excel на базе персонального компьютера PENTIUM IV. Вычисляя показатель существенной разности (t) и учитывая число измерений по таблице t — распределения Стьюдента определяли вероятность различий (P). Различие считалось статистической достоверным, начиная со значений $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В возрастной группе 1–3 лет в связи с малым количеством больных анализ иммунного статуса проводился только лишь со среднетяжелой формой болезни после проведенной рациональной терапии. После проводимой рациональной терапии у детей, больных псориазом, в возрасте 1–3 лет со среднетяжелой формой отмечалась положительная динамика со стороны иммунного статуса, выражающаяся в виде увеличения общего количества CD3+ Т-лимфоцитов, CD4+, CD8+ субпопуляций лимфоцитов и уменьшения количества CD20+ В-лимфоцитов, ИРИ (иммунорегуляторный индекс) и натуральных киллерных CD16+ NK-клеток. Одновременно определяли общий индекс супрессии (ОИС), общий индекс индукции (ОИИ), иммунорегуляторный индекс (ИРИ), индекс индукции (ИИ), индекс супрессии (ИС).

При этом показатели CD8+, ИРИ доходили до показателей здоровых детей (\uparrow ИИ = 1,28 и \uparrow ИИ = 1,27 соответственно). Однако показатели этих значений значительно отличались от показателей контрольной группы, т.е. оставались ниже или выше значений. Общий индекс супрессии и общий индекс индукции по сравнению с контрольной группы был соответственно \downarrow ОИС = 1,01 и \uparrow ОИИ = 1,02 значениях.

Показатели АСЛ к ТАГ мозга ($1,70 \pm 0,30$ и $0,86 \pm 0,18$ — соответственно) после рациональной терапии уменьшались \downarrow ИС = 1,35 раза, печени ($2,30 \pm 0,21$ и $1,43 \pm 0,14$ — соответственно) \downarrow ИС = 1,56 раза, кишечника ($3,30 \pm 0,15$ и $2,50 \pm 0,23$ — соответственно) \downarrow ИС = 1,58 раза и почек ($1,80 \pm 0,13$ и $1,21 \pm 0,19$ — соответственно) \downarrow ИС = 1,24 раза и имели тенденцию к снижению. Однако эти показатели оставались выше показателей контрольной группы. Аналогичная картина наблюдалась и со стороны показателей среднемолекулярных пептидов (СМП).

После проводимой рациональной терапии у детей, больных псориазом в возрасте 1–3 лет со среднетяжелой формой, отмечалась положительная динамика со стороны иммунного статуса, выражающаяся в виде увеличения CD3+ Т-лимфоцитов, CD4+, CD8+ субпопуляций лимфоцитов, уменьшения количества CD20+ В-лимфоцитов, ИРИ, натуральных киллерных CD16+ NK-клеток, АСЛ к ТАГ мозга, печени,

кишечника, почек и показателей СМП. При этом показатели CD8+, ИРИ и показатели АСЛ к ТАГ кишечника были в пределах контрольных значений.

В возрастной группе 3–7 лет со среднетяжелой формой болезни после проводимой традиционной терапии отмечалось увеличение общего уровня CD3+ Т-лимфоцитов, CD20+ В-лимфоцитов, CD4+ и CD8+ иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов и уменьшение ИРИ и CD16+ клеток киллеров по сравнению с показателями до лечения. После проводимой традиционной терапии в этой возрастной группе отмечалось снижение уровня АСЛ к ТАГ мозга, печени, кишечника, почек и такая тенденция к снижению или супрессии выражалась \downarrow ИС = 1,28, \downarrow ИС = 1,68, \downarrow ИС = 1,80, \downarrow ИС = 1,44 значениях соответственно, при этом до нормальных значений доходили лишь показатели АСЛ почек ($1,71 \pm 0,16$ — контроль, $2,50 \pm 0,22$ — до лечения, $1,73 \pm 0,24$ — после лечения). Показатели СМП оставались в высоких значениях после проводимой традиционной терапии, хотя имели тенденцию к снижению. В группе детей, где была проведена рациональная терапия, была отмечена нормализация показателей CD4+ и CD8+ иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов ($33,64 \pm 0,58$ здоровые, $33,73 \pm 0,56$ после лечения и $20,71 \pm 0,67$ здоровые, $20,09 \pm 0,41$ после лечения) и соответственно ИРИ ($1,60 \pm 0,04$ здоровые, $1,68 \pm 0,03$ после лечения). При этом общий индекс индукции выражался \uparrow ОИИ = 1,00, \uparrow ОИИ = 1,03 и \uparrow ОИИ = 1,05 значениях. Уровень общего количества CD3+ и CD20+ лимфоцитов и количество CD16+ клеток киллеров приближался к нормальным значениям, тогда как общий индекс индукции и супрессии были \uparrow ОИИ = 1,01, \downarrow ОИС = 1,07 и \downarrow ОИС = 1,07 значениях соответственно. При тяжелой форме болезни псориаза у детей в возрасте 3–7 лет после традиционной терапии было отмечено увеличение общего количества CD3+ Т-лимфоцитов, субпопуляций CD4+ и CD8+ лимфоцитов, снижение общего количества CD20+ В-лимфоцитов и уровня CD16+ NK натуральных клеток киллеров. Несмотря на положительную динамику, эти показатели иммунной системы в данной группе больных отличались от нормальных значений.

При оценке динамики иммунологических показателей у детей, больных псориазом, в возрасте 7–14 лет со среднетяжелой формой болезни, было отмечено, что после традиционной терапии общее количество содержания CD3+ Т-лимфоцитов, CD4+ и CD8+ субпопуляций лимфоцитов увеличились, содержание ИРИ, CD20+ В-лимфоцитов и уровень натуральных клеток киллеров CD16+ NK, наоборот, имели

тенденцию к уменьшению. Однако эти значения оказались далеко от показателей группы контроля.

В группе детей, где была проведена рациональная терапия уровень натуральных клеток киллеров CD16+ NK был в пределах контрольных значений $14,23 \pm 0,09$ здоровые, $13,78 \pm 0,52$ после лечения), при этом общий индекс супрессии был в пределах \downarrow ОИС = 1,03 значений. После рациональной терапии общее количество CD3+ Т-лимфоцитов и уровень содержания CD4+ лимфоцитов хелперов увеличились, ИРИ и общее количество CD20+ В- лимфоцитов уменьшалось и оставалось выше или ниже значений, чем показатели контрольной группы.

Анализ показателей антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам показал, что после рациональной терапии уровень содержания АСЛ к ТАГ печени ($1,93 \pm 0,13$ здоровые, $1,89 \pm 0,11$ после лечения) и почек ($1,93 \pm 0,13$ здоровые, $1,65 \pm 0,16$ после лечения) нормализовался до показателей контрольных значений. При этом общий индекс индукции был \downarrow ОИИ = 1,02 и \downarrow ОИИ = 1,17 значениях соответственно. АСЛ к ТАГ мозга и кишечника оставался выше контрольных значений.

Было отмечено существенное снижение уровня содержания СМП после рациональной терапии, однако эти показатели оставались выше контрольных значений.

У детей в возрасте 7–14 лет больных псориазом с тяжелой формой после проводимой традиционной терапии отмечалось повышение общего уровня содержания CD3+ Т-лимфоцитов, уровня содержания CD4+ и CD8+ иммунокомпетентных клеточных субпопуляций и снижение ИРИ, общего уровня CD20+ В-лимфоцитов и уровня натуральных клеток CD16+ NK киллеров. Также отмечается нормализация уровня CD20+ В-лимфоцитов ($14,79 \pm 0,38$ здоровые, $13,58 \pm 0,32$ после лечения) и уровня натуральных клеток CD16+ NK киллеров ($14,23 \pm 0,09$ здоровые, $13,98 \pm 0,07$ после лечения).

Анализ показателей антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам показал, что после традиционной терапии уровень содержания АСЛ к ТАГ почек был в пределах нормальных значений ($1,93 \pm 0,13$ здоровые, $1,97 \pm 0,08$ после лечения) при \downarrow ОИС = 1,02. АСЛ к ТАГ мозга, печени и кишечника после проводимой традиционной терапии, хотя имели тенденцию к снижению, однако они оставались выше контрольных значений.

После проводимой рациональной терапии в этой возрастной группе содержание CD3+ Т-лимфоцитов, уровень содержания CD4+ и CD8+ клеточных субпопуляций лимфоцитов и соответственно ИРИ увеличивалось, однако оставались ниже показателей контрольной группы. Здесь также отмечалась нормализация показателей и CD20+ В-лимфоцитов ($14,79 \pm 0,38$ здоровые, $14,11 \pm 0,43$ после лечения) и уровня натуральных клеток CD16+ NK киллеров ($14,23 \pm 0,09$ здоровые, $14,93 \pm 0,53$ после лечения), при этом общий индекс супрессии выражался \downarrow ОИС = 1,04 и \downarrow ОИС = 1,04 значениях соответственно.

Таким образом, после проводимой терапии у детей, больных псориазом, во всех возрастных группах отмечалась положительная динамика со стороны иммунного статуса, выражающаяся в виде увеличения общего количества CD3+ Т-лимфоцитов, CD4+, CD8+ субпопуляций лимфоцитов, уменьшения количества CD20+ В-лимфоцитов, ИРИ, натуральных киллерных CD16+ NK-клеток, АСЛ к ТАГ мозга, печени, кишечника, почек и показателей СМП. Полученные результаты адекватно отражали клиническую картину болезни в каждой возрастной группе. Однако тенденция нормализации показателей зависла от степени тяжести течения псориазического процесса, что подтверждает данные о глубине поражений в каждой возрастной группе. Показатели этих значений, существенным образом, изменяются в сторону нормальных показателей у детей в группе, где была проведена рациональная терапия.

Вывод. Применение препарата растительного происхождения иммуностимулятора *Echinacea purpurea* — Иммунала в комплексной терапии детей разного возраста больных псориазом, является патогенетически обоснованным, использование которого в комплексной терапии способствует повышению эффективности лечения, снижая активность кожного процесса, уменьшая сроки пребывания больного в стационаре, увеличению продолжительности ремиссий.

Список литературы.

1. Бахлыкова Е. А., Филимонкова Н. Н., Матусевич С. Л., Котельникова А. Б., Ковкова Г. Ю. Пустулезный псориаз: качество жизни пациентов и методы терапии // ПМ. 2014. — №8 (84). — С. 27–31.
2. Бусько Т.М., Козырева О.О. Применение эксимерной лампы ХеСl у пациентов с различными формами псориаза // Смоленский медицинский альманах. 2016. — №1. — С. 41–44.

3. Заславский Д. В., Чупров И. Н., Сыдилов А. А., Ибрагимов К. У., Волькенштейн П., Скрек С. В., Насыров Р. А. Роль маркера H-36γ/II-1f9 в развитии эритродермии у пациентов с псориазом // Казанский мед.ж. 2015. — №1. — С. 80–84.

4. Мурашкин Н. Н., Глузмин М. И. Редкие формы псориаза у детей // Кубанский научный медицинский вестник. 2011. — №2. — С. 107–111.

5. Пинегин В.Б., Теплюк Н.П., Муругин В.В., Смирнов К.В., Маршани З.Б. Особенности субпопуляционного состава лимфоцитов и цитокинового профиля у больных псориазом при лечении различными методами фототерапии // Иммунология. 2015. — №4. — С. 234–236.

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ПРОДУКТЫ В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ С ГЛЮТЕНОВОЙ ЭНТЕРОПАТИЕЙ

*Гапонова Л. В., Полежаева Т. А., Матвеева Г. А.
ВНИИ Жиров, Санкт-Петербург*

Целиакия, по последним данным, поражает около 1 % мирового населения, и наблюдается значительный рост клинических проявлений заболевания из-за несвоевременной диагностики заболевания. Единственный способ лечения этой пищевой непереносимости — пожизненная безглютеновая диета. Однако, включение в рацион исключительно безглютеновых продуктов приводит зачастую к разбалансированности рациона в сторону снижения в рационе полноценного белка, пищевых волокон, минералов, витаминов и повышения насыщенных жиров и углеводов, в т. ч. с высоким гликемическим индексом. В связи с этим необходима разработка рецептур и технологий безглютеновых продуктов, сбалансированных по всем нутриентам, цена на которые была бы приемлемой для потребителей. Основные моменты, которые следует учитывать при разработке безглютеновых продуктов, следующие: исключить введение в рецептуры продуктов глютеносодержащего сырья (согласно Кодекс алиментарии ВОЗ от 1976 года с поправками 1981 и 2000 гг. содержание глютена в сырье не должно превышать 200ppm или 20% от общего содержания белка); выбор альтернативного сырья (например муки низкоглютеновых злаков взамен пшеничной муки); приемлемые структура, органолептика, и физико-химические показатели продукта; повышение питательной и биологической ценности

продукта за счёт подбора соответствующего сырья; соответствие продукта показателям безопасности и правильная маркировка. Существует несколько способов маркировки на английском языке: gluten-free, freeofgluten, nogluten, withoutgluten. Правильная маркировка играет исключительно важную роль, предоставляя потребителю возможность делать осознанный выбор в пользу продуктов, безопасных для его здоровья [1].

В настоящее время производство безглютеновых отечественных продуктов интенсивно развивается [2]. Среди ведущих предприятий можно назвать «Гарнец», где выпускается широкий ассортимент крахмала, круп и муки, в том числе безглютеновых на отдельном производстве [3]. На упаковке последних имеется надпись «Без глютена». Для исключения попадания остаточных количеств сухого молока и яичного порошка в продукты, не содержащие молочные компоненты и яйцо, после каждого использования на фасовочной линии молоко- и/или яичесодержащего продукта, линия подвергается полной очистке с применением сжатого воздуха. Далее прогоняется нейтральный продукт типа крахмала, который потом используется в смесях, содержащих яичепродукты и сухое молоко. Таким образом, сводится к минимуму вероятность загрязнения продукта запрещёнными ингредиентами. Новым серьёзным производителем безглютеновых макаронных изделий, печенья и хлебобулочных изделий является предприятие «Диетика» в Санкт-Петербурге, которое тестирует на глютен как входящее сырьё, так и сделанную продукцию [4]. Первый комбинат детского и диетического питания в пос Шеглово Ленинградской области открыл цех по производству безглютеновых хлебцев и шариков без сахара под торговой маркой «Здоровей». Основные принципы работы комбината — это строгий отбор сырья по содержанию глютена и ГМО, натуральный простой состав без красителей и консервантов, недорогое отечественное сырьё без экзотических ингредиентов [5].

Однако, на рынке безглютеновых продуктов по-прежнему существует дефицит высокобелковой продукции со сбалансированным нутриентным составом. В связи с этим во ВНИИЖиров проведены работы по расширению ассортимента специализированной продукции данного профиля. Отличным безглютеновым сырьём с высоким содержанием биологически ценных белков, жиров, витаминов и минералов, подходящего для производства специализированных продуктов для больных целиакией являются бобовые, орехи и низкоглютеновые злаки (рис, кукуруза, греча, пшено), среди которых следует прежде всего

обратить внимание на сою и белки семян сои, т. к. они доступны и по своему химическому и аминокислотному составу близки к казеину коровьего молока. Использование специальных лечебно-профилактических и диетических продуктов на безглютеновой и низкоглютеновой зернобобовой основе позволяет успешно проводить диетотерапию и способствует выздоровлению значительного контингента больных. Зернобобовая основа представляет собой тонкую дисперсию белка и липидов в водном растворе. Разработаны новые продукты лечебно-профилактического профиля, в том числе ферментированные продукты на соевой и соево-злаковой основе (соевой, рисовой, кукурузной, кедровой и комбинированных соево-рисовой, соево-гречневой, соево-кукурузной и соево-кедровой), соевого бифилина, соево-рисового, соево-гречневого, кедрового и соево-кедрового сквашенного напитка (соевая, злаковая и кедровая основа, ферментированные штаммами мезофильных молочнокислых стрептококков и обогащённые бифидобактериями) и соевого белкового продукта (аналога молочного творога, полученного коагуляцией соевой основы), соевых коктейлей (смесь соков и соевой основы). Суть технологии — одновременное экстрагирование белков и липидов растительного сырья с получением белково-липидных сбалансированных композиций и нерастворимого остатка за счёт тепловой обработки, измельчения и экстрагирования сырья с последующим их разделением на жидкую и твёрдую фазу путём обработки на высокоскоростной центрифуге. Такая технология позволяет максимально извлечь и сохранить ценные компоненты сырья в щадящих условиях, обеспечивающих высокую биологическую ценность конечного продукта без добавления реагентов, которые могут вызывать нежелательные реакции в организме детей и взрослых, страдающих глютеновой энтеропатией и аллергией. Напитки на соево-злаково-ореховой основе обладают насыщенным вкусом (сладковатым — для неферментированных и кисломолочным — для ферментированных), приятным ароматом, кремовым цветом, однородной консистенцией. Содержание основных питательных веществ в зависимости от состава составляет: сухие вещества — 14–18%, белок — 3–3,5%, жир — 1,5–8%. Лечебные свойства обусловлены полноценным жирнокислотным и аминокислотным составом, высоким содержанием фосфолипидов, витаминов группы В, магния, железа, цинка, меди и других макро- и микронутриентов, наличием пре- и пробиотического фактора [6]. На основе зернобобовых эмульсий составлен ряд рецептов ферментированных напитков с плодово-ягодными и овощными наполнителями (сокосодержащая яблочная и вишнёвая основы; свекольный, яблочный,

морковный и тыквенный порошки). Произведён подбор пробиотических культур молочнокислых бактерий для ферментирования зерно-бобовой основы (*Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium breve*, *Lbm. Bulgaricum*, *Lbm. Acidophilus*). Выявлено стимулирующее влияние соевых олигосахаридов на рост бифидобактерий, которое позволяет повысить титр жизнеспособных бифидобактерий в ферментированных продуктах до $4 \cdot 10^9$ клеток/см³. Среди разработанных рецептов «Напиток ферментированный на соево-рисовой основе с яблочно-тыквенным наполнителем», «Напиток ферментированный на соево-овсяной основе с порошком черники и свёклы», «Напиток на соево-гречневой основе с яблочным наполнителем» и др. Разработаны рецептуры и технология безлактозных и безглютеновых пастообразных высокобелковых продуктов с плодово-ягодными и овощными наполнителями, содержание белка в которых составляет 15–18% за счёт внесения в зернобобовую основу изолята соевого белка для детского и диетического питания. и (или) молочного белка (сывороточно-белковые концентраты). Высокобелковые пасты ферментированы пробиотическими штаммами.

Медико-биологические исследования специализированных продуктов свидетельствуют о хорошей переносимости и клинической эффективности использования их как в питании людей с непереносимостью глютена и лактозы различной этиологии и снижением нутритивного статуса, так и в рационе больных диабетом, с заболеваниями билиарного тракта и сердечно-сосудистой системы. Одна порция продукта (200 г) удовлетворяет потребность организма в основных нутриентах на 20–30%, пребиотические свойства обусловлены наличием олигосахаридов сои и пищевые волокон злаков и плодовоовощных добавок [7,8,9].

1. Prakriti Jnawali, Vikas Kumar, Beenu Tanwar Celiac disease: Overview and considerations for development of gluten-free foods/ Food Science and Human Wellness 5 (2016). — p. 169–176.

2. <http://bgbk.ru>

3. <http://www.garnec.com>

4. <http://www.dietica.ru/>

5. <http://www.zdorovey.ru>

6. Гапонова Л.В., Доценко В.А., Полежаева Т.А., Забодалова Л.А. Матвеева Г.А. Напитки на соево-кедровой основе в лечебно-профилактическом питании людей, страдающих заболеваниями

желудочно-кишечного тракта// Материалы 13 съезда НОГР// журнал «Гастроэнтерология Санкт-Петербурга» №1, 2013 год, стр. М 6, ISBN 1727–7906.

7. Гапонова Л.В., Полежаева Т.А., Гатауллина Ю.Р., Матвеева Г.А. Батончики мюсли на соево-злаковой основе в лечебно-профилактическом питании людей с непереносимостью глиадинина и компонентов коровьего молока// Гастроэнтерология Санкт-Петербурга, №2, 2013, стр.М7, ISBN 1727–7906.

8. Гапонова Л.В., Полежаева Т.А., Гапонова О.М., Матвеева Г.А. Безлактозные безглютеновые продукты на зернобобовой основе для питания людей с целиакией и лактазной недостаточностью //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, выпуск 105 №5, 2014, стр. 47–48. (ISSN 1682-8658).

9. Гапонова Л.В., Полежаева Т.А., Матвеева Г.А., Лисицын Д.А. Десерты на зернобобовой основе в питании больных с непереносимостью компонентов коровьего молока и целиакией./Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — №1. — 2017. — с. 72, ISSN 1727-7906.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ЛЕВОГО ГЛАВНОГО БРОНХА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Горбатов В. А.¹, Пигачева О. Ю.², Шулепин Д. В.¹

¹ ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Медицинский институт, г. Саранск.

² Отделение аллергологии ГБУЗ РМ ДРКБ, г. Саранск.

Актуальность: аспирация твердых частичек — явление частое, ей способствует внезапный глубокий вдох при испуге, удивлении, потере равновесия, но обычно они тотчас удаляются кашлевыми толчками. В бронхах чаще всего остаются инородные тела. Вокруг инородного тела развивается воспаление (наиболее бурно вокруг растительного — ореха, колоска) и грануляции, часто делающие его невидимым при бронхоскопии. [1;223, 224].

Цель: проведение комплексного обследования ребенка для уточнения диагноза, лечения.

Материал и методы. Ребенок госпитализирован в плановом порядке. Больной Глеб А., возраст 3 года 3 мес., родившийся 24.01.2014 г., проживающий по адресу: Мордовия, Ичалковский район, с. Ичалки, ул. Моховая 1, находился на обследовании и лечении в отделении аллергологии ДРКБ, г. Саранск с 26.04.2017 г. по 15.05.2017 г. с диагнозом:

Основной: Инородное тело левого главного бронха.

Осложнение: Острый левосторонний гнойный эндобронхит 2–3 степени. Ателектаз средней доли правого легкого и S10 левого легкого. Бронхообструктивный синдром. ДН 2–3 степени.

Сопутствующий: Последствия органического поражения головного мозга с синдромом пирамидной недостаточности. Последствия черепно-мозговой травмы (сотрясение головного мозга 12.11.2014 г.) с судорожным синдромом фокальным компонентом, глазодвигательными нарушениями. Вторичная кардиопатия. Малая аномалия развития сердца — ДХЛЖ. Синдром раздраженного кишечника с запорами. Дисфункция билиарной системы.

Жалобы при поступлении на сухой кашель, дистанционно свистящее дыхание при физической нагрузке.

Анамнез заболевания: с июля 2016г рецидивирующий бронхообструктивный синдром (с 19.07.2016–1.08.2016) получал лечение в районной больнице с диагнозом: Острый обструктивный бронхит. ДН I ст. Аскаридоз. Получал лечение цефотаксим, пирантел, дексаметазон в/м, амброксол в возрастных дозировках. Ребенок осматривался педиатром 21.09.2016 г. в связи с повышением температуры тела до 39°C, влажным кашлем, аускультативно - влажные хрипы проводного характера. Выставлен диагноз: ОРЗ, острый трахеит. Осмотр педиатра 31.10.2016г. Жалобы на затрудненное дыхание, сухой кашель, фебрильную температуру, аускультативно сухие свистящие хрипы, направлен на лечение в детское отделение, выписан с выздоровлением. В феврале 2017 г. осмотрен педиатром, жалобы: сухой кашель, аускультативно сухие свистящие хрипы; лечение амбулаторно. В апреле 2017 г.с жалобами на затрудненное дыхание, влажный кашель, направлен к аллергологу.

Проведено обследование амбулаторно: IgE 29 ЕД/мл (15.11.2016 г.), хламидии IgG — отр., респираторная панель от 05.12.2016 г. — сенсibilизации к бытовым, эпидермальным, пыльцевым, грибковым аллергенам не выявлено. 10.04.2017 г. осмотрен аллергологом. Госпитализирован

в РКИБ с последующей госпитализацией в ДРКБ, получал лечение с 10.04.2017 г.–14.04.2017 г с диагнозом: Обструктивный бронхит, средней степени тяжести. ДН 0 ст. Проведена рентгенограмма органов грудной клетки от 12.04.2017 г. — без патологии. Общий анализ крови (ОАК) от 14.04.2017 г: лейкоциты $11,1 \times 10^9$ /л, СОЭ 2 мм/час, с/я 35, л57, м 4%, э 4%. Проведено лечение: цефтриаксон в/в капельно, инфузия эуфиллина, бромгексин, хлорпирамин, арпелю в возрастных дозировках. Выписан с улучшением.

Анамнез жизни: Ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне ХМПН, гипоксии плода, анемии. Роды на сроке 38 недель, стремительные. Вес — 2525 г., рост 49 см. Выписан в срок. В период новорожденности — дакриоцистит новорожденного. Вакцинации в срок. Осмотр педиатра регулярный. Общее развитие соответствует возрасту, полу, развитие по мужскому типу. Ребенок получал лечение в отд. нейрохирургии ДРКБ (с 17.11.2014 г.–26.11.2014 г.) с диагнозом: Сотрясение головного мозга. OS-паралитическое сходящееся косоглазие. Последствия перинатальной энцефалопатии с атрофическими изменениями в головном мозге. ОРВИ. Из анамнеза 12.11.2014 г. упал с дивана, ударился головой, 17.11.2014 г у ребенка появилось косоглазие. В связи с наложением ОРВИ переведен в РКИБ, получал лечение с 26.11.2014 г.–02.12.2014г. с диагнозом: «ОРВИ, средней степени тяжести, острый катаральный отит. Сотрясение головного мозга. Судорожный синдром с фокальным компонентом на резидуальном-органическом фоне. Синдром пирамидной недостаточности. Синдром глазодвигательных нарушений. Получал лечение в отделении неврологии ДРКБ в феврале 2015 г. с диагнозом: Реконвалесцент черепно-мозговой травмы. Сходящееся косоглазие. Последствия перинатального поражения головного мозга с гидроцефальным синдромом. Проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга от 18.11.2014 г. — вентрикуломегалия на уровне боковых, 3 желудочка. Расширение межполушарной щели на всем протяжении.

Контакт с больными туберкулезом отрицает. На диспансерном учете у фтизиатра не состоит. Гемотрансфузии: кровь, препараты, компоненты крови, кровезаменители не переливались. Аллергологический анамнез не отягощен. Пищевой непереносимости нет. При контакте с животными реакций не отмечается. Физическая нагрузка сопровождается сухим, дистанционно свистящим дыханием. На поллютанты (косметические средства, табачный дым, химические вещества и т. д.) реакций не отмечалось. Реакций на укусы насекомых (комаров, пчел

и др.) не отмечалось. Жилищно-бытовые условия: удовлетворительные. Наличие в доме плесени нет. Живет хомяк. Питание достаточное. Наследственность по атопии отягощена: по линии отца — аллергический риносинусит, поллиноз; по линии матери — бронхиальная астма. Эпидемиологический анамнез: контакта с инфекционными больными нет.

Общее состояние ребенка средней степени тяжести. Поведение: ориентирован. Реакция на осмотр спокойная. Положение больного активное. Конституция нормостеничная, пропорциональная. Кожа бледно-розовая, чистая. Видимые слизистые: бледно-розовые, чистые, влажность нормальная. Глаза: конъюнктивы бледная. Жировая клетчатка выражена умеренно, распределена равномерно. Периферических отеков нет. Периферические лимфатические узлы увеличены подчелюстные, в диаметре 0,5 см, безболезненные подвижные, эластичные, не спаянные друг с другом и окружающими тканями. Тонус мышц достаточный. Мышцы развиты умеренно. Рост — 104 см, вес — 17 кг. Органы дыхания: дыхание через рот свободное. Затрудненное носовое дыхание, слизистое отделяемое. Грудная клетка симметричная, видимой деформации нет. При дыхании подвижность обеих половин симметрична. Патологического втяжения податливых участков грудной клетки нет. Участвия дополнительных групп мышц в акте дыхания нет. Пальпаторно болезненности нет. Голосовое дрожание проводится равномерно. Перкуторно коробочный оттенок, легочной звук. Нижние границы легких не смещены. Аускультативно дыхание жесткое, хрипы единичные сухие свистящие, при физической нагрузкой, купируемые бронхолитиками. ЧД 26 в минуту. Границы сердца перкуторно в норме. Аускультативно: тоны ясные, ритм правильный. ЧСС — 100 в минуту. Пульс — наполнение и напряжение полное, удовлетворительных свойств и качеств. АД 90/50 мм.рт. ст. Язык влажный, чистый. Глотание не нарушено. Живот правильной формы, пальпаторно мягкий, безболезненный, грыжевых выпячиваний нет. Аускультативно перистальтика кишечника активная. Печень не увеличена, безболезненная. Стул без особенностей. Область почек визуально не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный. Диурез сохранен, регулярен. Болезненности при мочеиспускании нет. Наружные половые органы развиты по мужскому типу.

Проведено обследование (результаты): ЭКГ от 27.04.2017г. ЧСС — 109–81 в мин. Синусовая брадикардия. Нормальное положение э.о.с. УЗИ органов брюшной полости, почек от 10.05.2017 г.: УЗИ признаки перегиба в желчном пузыре, уплотнения стенок, умеренного

уплотнения структуры печени, косвенные признаки гастрита, уплотнение ч.л.с. ЭХО КГ от 10.05.2017 г: Незначительная дилатация левого желудочка. Показатели центральной гемодинамики в пределах нормы. Добавочные хорды левого желудочка. Рентгенография грудной клетки от 02.05.2017 г.: признаки дисковидного ателектаза S5 правого легкого.

КТ органов грудной клетки от 02.05.2017 г.: В S5 правого легкого и S10 левого легкого визуализируются зоны уплотнения легочной ткани по типу консолидации с четкими ровными контурами. Пневматизация легочной ткани неравномерная, преимущественно повышена. Легочный рисунок с тенденцией к обеднению за счет гиперпневматизации легочной ткани. Просвет трахеи, главных бронхов нечеткий из-за дыхательных артефактов. Сердце расположено обычно. Кальцинации, гиперплазии не выявлено. В плевральных полостях в полости перикарда жидкости не определяется. Конфигурация средостения не изменена. Кальцинатов, увеличенных лимфоузлов, образований в средостении не выявлено. Заключение: КТ картина дисковидного ателектаза S5 правого легкого и S10 левого легкого. Неравномерная пневматизация легочной ткани. Бронхоскопия от 02.05.2017 г: В просвете левого главного бронха: на уровне отхождения долевых бронхов визуализируется инородное тело, темно-серого цвета, аморфной консистенции, закрывающее просвет бронха на 90%. Слизистая оболочка гиперемирована с умеренным отеком, «смазанностью» сосудистого рисунка, рельеф хрящевых колец несколько стерт, устья слизистых желез не определяются, отмечается контактная кровоточивость в проекции инородного тела. В просвете слизисто-гнойная мокрота в большом количестве. Инородное тело (вероятно «арахис») удалено методом кускования с помощью «корзинки Дорми». Проведена санация трахеобронхиального дерева. Диагноз: «Инородное тело левого главного бронха. Острый левосторонний гнойный эндобронхит 2–3 степени». Рентгенография органов грудной клетки от 05.05.2017 г: признаки ателектаза средней доли правого легкого, положительная динамика. КТ органов грудной клетки от 10.05.2017 г.: КТ картина ателектаза S10 левого легкого. Цитологическое исследование отделяемого из бронха от 03.05.2017 г: на фоне незначительного количества эритроцитов в препарате в тяжах слизи в большом количестве обнаружены преимущественно с/я нейтрофилы 47%, эозинофилы 41%, л/ф 7%, макрофаги 5%.

Биохимические показатели крови: от 27.04.2017 г: билирубин общий 5,1 мкмоль/л; билирубин непрямой 3,9 мкмоль /л, прямой 1,2 мкмоль/л; глюкоза — 5,08 ммоль/л; общий белок 61 г/л, АЛТ

12 ЕД/л, АСТ 34 ЕД/л , альбумины 62 %, $\alpha 1$ 4,2%, $\alpha 2$ 14%, 6,7%, β 11%. Анализ крови от 09.05.2017 г общ. белок 60,5 г/л, альбумины 66%, $\alpha 1$ 4,5%, $\alpha 2$ 9,7 %, 13,1%, β 6,6%, калий 3,97 (от 08.05.2017г 3,06) ммоль/л, натрий 126 ммоль/л, кальций 1,25 ммоль/л, хлориды 92 ммоль/л, тимоловая проба 2,46 ЕД, ЛДГ 379 ЕД/л, щелочная фосфатаза 109 ЕД/л, КФК 73 ЕД/л, липаза 13 ЕД/л, СРБ 2,78 мг/л (от 08.05.2017 г 6,13 мг/л, от 07.05.2017г 14 мг/л), холестерин общий 5,23 ммоль/л, триглицериды 0,71 ммоль/л, α -холестерин 1,37 ммоль/л, β холестерин 3,09 ммоль/л, креатинин 0,40 ммоль/л, магний 0,96 ммоль/л. Коагулограмма от 04.05.2017 г: протромбиновое время 14 сек. протромбиновое отношение 1,22, протромбиновый индекс 81%, МНО 1.2, фибриноген 3,2 г/л, АЧТВ 30 сек, РФМК 9 мкг/100мл, антитромбин III — 138%. ИФА от 04.05.2017 г: Ig E 86 МЕ/мл, IgA 0,57 мг/мл, IgM 0.39 мг/мл, IgG 3,85 мг/мл. ОАК от 30.04.2017 г: лейкоциты 30,0 x 10⁹ е/л, эритроциты 4,2 x 10¹² е/л, гемоглобин 116 г/л, гематокрит 36%, сегментоядерные 56%, лимфоциты 36% , моноциты 5%, СОЭ 7 мм/час. Общий анализ мочи от 02.05.2017г: удельный вес 1025, белок — отр., эпителий 0–1, лейкоциты — 1–2, эритроциты 1–2 в п/зр. ОАК от 09.05.2017 г: лейкоциты 14,6 10⁹ е/л, эритроциты 4,4 x 10¹² е/л, гемоглобин 122 г/л, гематокрит 38%, сегментоядерные 46%, лимфоциты 40%, моноциты 11%, СОЭ 6 мм/час. ОАК от 15.05.2017 г: лейкоциты 21,0 10⁹ е/л, эритроциты 4,57 x 10¹² е/л, гемоглобин 126 г/л, гематокрит 39%, эозинофилы 1%, сегментоядерные 34 %, лимфоциты 59%, моноциты 6 %, СОЭ 4 мм/час. Ан. кала от 02.05.2017 г. на я/г, ц/л — не обнаружены. Анализ крови на респираторную панель от 02.05.2017 г. — результат отрицательный.

За период нахождения в стационаре отмечалось ухудшение состояния с 02.05.2017 г появление навязчивого сухого кашля, затрудненного шумного дистанционно свистящего дыхания, нарастала дыхательная недостаточность до II–III степени, по тяжести состояния ребенок переведен в отделении АРИТ, где получал лечение с 02.05.2017 г.–12.05.2017 г. Проведено лечение в отделении: пульмикорт 250 мкг 2 раза в день, беродуал, лазолван, хилак-форте; получал лечение АРИТ с 02.05.2017 г: инфузии с эуфиллином 2,4% — 0,8 мг/кг/ч методом титрования; ГКС — 8 мг/кг /сут (по преднизолону), меронем 250 мг 3 раза в день, амикацин 85 мг 3 раза, дифлюкан 40 мг, квамател 20 мг, фосфоглив 2,5 гр. в/в кап., метронидазол 125 мг в/в кап x 3 раза в день; per os — бифиформ, мексидол, ингаляции через небулайзер с беродуалом, с пульмикортом 500 мг 2 раза в день, в отделении аллергологии ингаляции через небулайзер: лазолван 1мл + физ.раствор 0,9% — 3,0 мл 3 раза в день; беродуал 10 кап. x 3 раза в день; пульмикорт 500 мкг x 2 раза

в день; таб. мексидол 0,125 — по ½ х 3 раза, фосфоглив 1 к х 2 р в день, бифидорм 1 к х 3 раза, фамотидин 10 мг. х 2раза в день.

Результаты: На фоне получаемого лечения состояние ребенка с положительной динамикой, 15.05.2017 г. выписан домой под диспансерное наблюдение участкового педиатра с рекомендациями продолжить лечение амбулаторно.

Заключение: Учитывая данные жалобы при поступлении на сухой кашель, дистанционно свистящее дыхание при физической нагрузке; данные анамнеза частые заболевания у ребенка (5 раз): бронхообструктивный синдром (с 19.07.2016–1.08.2016); 09.2016 г. выставлен диагноз: ОРЗ, острый трахеит; 31.10.2016 г — о. бронхит; в феврале 2017 г. осмотр педиатра, жалобы: сухой кашель, аускультативно сухие свистящие хрипы; лечение амбулаторно; апреле 2017 г. жалобы на затрудненное дыхание, влажный кашель, направлен к аллергологу, затем госпитализация в ДРКБ, отделение аллергологии, а также кратковременный эффект от проводимого лечения или отсутствие эффекта педиатр должен иметь определенную настороженность в подозрении инородного тела дыхательных путей. Инородные тела дыхательных путей у детей имеют определенные трудности в диагностике, поэтому необходимо учитывать все жалобы, данные тщательно собранного анамнеза, данные объективного осмотра и обследований, что позволит поставить правильный диагноз в более ранние сроки.

Педиатр должен иметь в виду возможность инородного тела, во время заподозрить его при следующих ситуациях:

- При жалобах на эпизод нарушения дыхания и/или внезапный приступ кашля и/или бронхоспазма, особенно во время игры.
- У детей с недавно развившимися стойкими, не имеющими циклического характера обструктивными нарушениями, рефрактерными к бронхолитической терапии.
- При остром развитии вентильной эмфиземы со вздутием одного легкого ослабление дыхания, коробочный оттенок при перкуссии, сдвиг границ сердца.
- У детей с преимущественно односторонним бронхитом, особенно без температуры.
- У детей с затяжным течением пневмонии, особенно нижнедолевой. [1;226, 227].

Практические рекомендации родителям: нельзя давать детям раннего возраста мелкие предметы (монеты, пуговицы и др.), а также иногда поиграть таблетками, что может привести к отравлениям, так как дети все тащат в рот, а также семечки, орехи, зерна, арахис и др. Необходимо очень внимательно наблюдать за детьми.

Использованная литература:

1. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. / В.К. Таточенко. — 2-е изд. испр. — 2015 — 396 с.

ОЦЕНКА СВОЙСТВ КОЖИ КАК ПРЕДИКТОР ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Заславский Д. В.¹, Соболев А. В.¹, Скрек С. В.¹, Волькенштейн П.², Юновидова А. А.¹, Козлова Д. В.¹, Агакишизаде Н. Э.¹, Никитина А. Э.¹

¹ Кафедра дерматовенерологии СПбГПМУ, Санкт-Петербург

² Клиника кожных болезней Пьера Волькенштейна. Дерматологическая служба университетского госпиталя Энри Мондор

Патофизиология атопического дерматита сложна и мультифакториальна. Она включает нарушение функции кожного барьера, изменения в клеточно-опосредованном иммунном ответе, гиперчувствительность обусловленную IgE, и влияние факторов окружающей среды. Мутации в гене филаггрина приводят к нарушению его функций и, как следствие, увеличению трансэпидермального испарения, изменению pH и обезвоживанию кожи.

Одним из эффективных методов лечения атопического дерматита является фототерапия, действие которой основано на излучении ультрафиолета особого спектра. Более точный механизм действия основан на подавлении антигенпредставляющей функции клеток Лангерганса, индукции антимикробных пептидов, активации апоптоза в Т-клетках, уменьшении колонизации *Staphylococcus aureus* и *Malassezia sp.* и снижении количества антигенпрезентирующих клеток за счет увеличения толщины рогового слоя.

Помимо фототерапии одним из базисных направлений в лечении атопического дерматита являются стабилизация трансэпидермальной потери воды и восстановление целостности кожного барьера. Эмоленты — сравнительно новый класс лекарственных препаратов,

относящихся к разделу дерматокосметологии, которые способствуют obturации поверхности эпидермиса, препятствуя испарению воды с поверхности кожи или внесению в нее веществ задерживающих жидкость.

Цель исследования. Целью нашего исследования явилось определение корреляционных взаимосвязей между изменением физических свойств кожи у детей с атопическим дерматитом получающих фототерапию. Изменения свойств кожи определяли с помощью количественной оценки ее влажности, жирности и эластичности. Суждение об изменении этих параметров строили на количественном изменении величин этих значений, за единицу измерения влажности и жирности были выбраны условные единицы, эластичность измерялась в процентах, за 100 процентов брали условно здоровую кожу.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 9 пациентов с диагнозом атопический дерматит, подострая стадия. Из них было 6 девочек и 3 мальчика. Средний возраст больных составил 13 лет (12 ± 14). Среднее количество процедур фототерапии 20 (18 ± 27). После курса фототерапии увлажняющие средства наносили в стандартном режиме 2 раза в сутки в течение 14 дней.

Для определения уровней влажности и жирности кожи проводился качественный анализ с помощью аппарата Multi skin test Center MC 750, программа по обработке данных CSI-CompleteSkin Investigation.

Оценку влажности производили датчиком корнеометром (Corneometer®). Интерпретация значений действительна для кожи у больных с атопическим дерматитом с учетом комнатной температуры, влажности воздуха, времени года.

Оценку жирности кожи производили фотометрическим методом с помощью себуметрической кассеты.

Оценку эластичности кожи производили с помощью стандартного датчика, определяя ее способность сопротивляться всасыванию (пластичность) и ее способностью к возвращению в исходное состояние после деформации (эластичность).

Результаты. В результате исследования было установлено, что показатели влажности и жирности после проведения фототерапии остаются неизменными, в то время как показатель эластичности достоверно повысился. После применения фототерапии с последующим применением эмолентов все показатели (влажность, жирность, эластичность)

были достоверно повышены, в то время как до проведения лечения, на первом визите эти показатели были все снижены.

На этапе первичного обращения средние показатели влажности составили 52 у.е. в области лица, 60 у.е. в области тела, 73 у.е. в области верхних и нижних конечностей. Средние показатели жирности составили 31 у.е. в области лица, 4 у.е. в области верхних и нижних конечностей, 3 у.е. в области тела. Средние показатели эластичности составили 34% в области лица, 42% в области тела, 26% в области верхних и нижних конечностей.

После проведенного фотолечения среднее значение влажности составляло 36 условных единиц (у.е.) в области тела, 33 у.е. в области лица, 26 у.е. в области верхних и нижних конечностей. Среднее значение жирности составляло 31 у.е. в области лица, 1 у.е. в области верхних и нижних конечностей, 2 у.е. в области туловища. Среднее значение эластичности составило 78% в области лица, 68% в области тела, 55% в области верхних и нижних конечностей.

После использования эмолентов с режимом дозирования 2 раза в сутки в течение 14 дней и завершения курса фототерапии среднее значение влажности составляло 45 у.е. в области лица, 48 у.е. в области тела, 73 у.е. в области верхних и нижних конечностей. Средний коэффициент жирности составил 36 у.е. в области лица, 37 у.е. в области тела, 25 у.е. в области верхних и нижних конечностей. Средний показатель эластичности составил 88% в области лица, 80% в области туловища, 75% в области верхних и нижних конечностей.

Выводы. Несмотря на клиническое улучшение в течении атопического дерматита у больных после проводимой фототерапии, показатели влажности и жирности уменьшаются. Клиническое улучшение коррелирует с повышением показателя эластичности. Применение эмолентов в стандартном режиме коррелирует с повышением показателей влажности, жирности и эластичности, что позволяет использовать эти свойства кожи как прогностический маркер диагностической ценности клинического ответа на проводимое лечение.

ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТ ГРУДНОГО ДО ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

*Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.
Детская больница №1, Санкт-Петербургский Государственный
педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург*

Атопический дерматит является актуальной проблемой аллергологии. Частота атопического дерматита в последние десятилетия возрастает и составляет до 30% в грудном возрасте и около 5% у взрослых, т.е. у большинства пациентов с атопическим дерматитом развивается толерантность к ранее непереносимым пищевым продуктам и стихание клинических проявлений атопического дерматита. Механизмы естественной динамики атопического дерматита и механизмы толерантности к аллергенам интенсивно исследуются.

Целью нашего исследования была оценка клинико-лабораторных корреляций при благоприятном и неблагоприятном исходе атопического дерматита.

Под наблюдением находилось 439 детей с атопическим дерматитом, которые наблюдались в аллергоцентре с грудного до подросткового возраста.

При динамическом наблюдении выявлено, что у 37% детей (162 чел.) проявления атопического дерматита сохранялись, тяжесть проявлений была такой же, как в более раннем возрасте, у 52% детей (222 чел.) проявления дерматита значительно уменьшались или исчезали к подростковому возрасту, и у 11% детей (48 чел.) в подростковом возрасте отмечалось более тяжелое течение дерматита, чем в раннем возрасте. При анализе клинико-лабораторных корреляций течения атопического дерматита выявлено, что нарастание тяжести проявлений в динамике ассоциировалось с более ранним появлением кожных изменений (в первые месяцы жизни), сенсibilизацией к широкому спектру пищевых и бытовых аллергенов, несоблюдением врачебных рекомендаций по соблюдению гипоаллергенной диеты и быта, эозинофилией, моноцитозом, высоким уровнем общего IgE.

У детей с положительной динамикой атопического дерматита (уменьшение тяжести проявлений или исчезновение проявлений дерматита) отмечено более позднее появление изменений кожи (с 6 мес.

и старше), более узким спектром пищевой сенсibilизации, реже выявлялась эозинофилия, чаще регистрировался нормальный уровень общего IgE.

Выявленными нами клинико-лабораторные ассоциации неблагоприятного течения атопического дерматита у детей позволяют выделить группу детей с атопическим дерматитом, требующую большего внимания врачей, большей продолжительности индивидуальной работы с пациентом и его родителями, разработки индивидуальных планов лечения и профилактики, что позволит, хотя бы у части пациентов, улучшить прогноз заболевания.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОВОКАЦИОННЫХ ПРОБ С АЛЛЕРГЕНАМИ

*Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.
Детская городская больница №1, Санкт-Петербургский
Государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург.*

Комплексное аллергологическое обследование включает сбор анамнеза, оценку клинической картины заболевания, проведение кожных проб с аллергенами. В некоторых случаях проводятся лабораторные пробы для выявления аллергенспецифических антител. У некоторых пациентов с аллергическими заболеваниями специфические IgE-антитела продуцируются только местно на слизистых оболочках, при этом результаты кожных проб будут отрицательными и специфические IgE-антитела в крови не определяются. В таких случаях только проведение провокационных проб с аллергенами позволяет определить причинно-значимый аллерген, провести элиминационные мероприятия и отобрать пациентов для специфической иммунотерапии.

Целью нашего исследования было исследование частоты положительных провокационных проб у детей с аллергическим ринитом с отрицательными кожными пробами на аллергены и отрицательными тестами на аллерген-специфические IgE.

В исследование включено 72 ребенка в возрасте от 5 до 16 лет с предполагаемым аллергическим ринитом. Аллергическая природа ринита была заподозрена на основании клинических данных, результатов

противоаллергической терапии и данных осмотра ЛОР-врача: характерного вида слизистой носа (цианотичная или мраморная слизистая) и характера выделений (прозрачная или белая слизь). Для исследования отобраны дети с отрицательными результатами кожных тестов на аллергены и отрицательными результатами лабораторных тестов на специфические IgE-антитела. Детям проводились эндоназальные провокационные пробы с бытовыми, пыльцевыми и эпидермальными аллергенами. Положительные результаты провокационных тестов отмечены у 19 из 72 пациентов (26%), у 11 пациентов выявлены положительные эндоназальные пробы на 1 аллерген, у 8 на два и более аллергенов. Двенадцать детей получали специфическую иммунотерапию выявленными причинно-значимыми аллергенами, у всех детей отмечен хороший результат специфической иммунотерапии – значительное уменьшение или исчезновение симптомов ринита.

Наше исследование подчеркивает большое значение провокационных проб у детей с предполагаемыми аллергическими заболеваниями и отрицательными результатами кожных и лабораторных проб на аллергены. Так, у четверти детей с аллергическим ринитом и отрицательными результатами кожных и лабораторных проб получены положительные результаты провокационных проб с аллергенами.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И ИММУННОГО СТАТУСА В ПРИСТУПНОМ И ВНЕПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

*Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.
Детская городская больница №1, Санкт-Петербургский
Государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург.*

Бронхиальная астма относится к иммунопатологическим процессам. Воспалительные реакции с участием различных клеток крови играют центральную роль в патогенезе бронхиальной астмы. Клетки, принимающие участие в аллергическом воспалении, мигрируют из периферической крови в ткани дыхательных путей. Представляет интерес

исследование содержания различных клеток в периферической крови у детей с бронхиальной астмой в приступном периоде и в периоде ремиссии.

Цель нашей работы состояла в изучении анализов крови и показателей иммунограммы у детей с бронхиальной астмой в приступный и внеприступный период. В исследование включены 26 детей в возрасте 10–16 лет с атопической бронхиальной астмой, госпитализированных в стационар в приступном периоде бронхиальной астмы. При обследовании использовались клинические и аллергологические методы исследования, в том числе делались клинические анализы крови и иммунограмма с определением субпопуляций лимфоцитов (иммунограмма оценивалась с помощью проточной цитометрии). Анализы крови и иммунограмма повторялись через 1–2 месяца после купирования обострения астмы.

В приступном периоде астмы отмечено достоверное снижение количества лейкоцитов и лимфоцитов и повышение количества моноцитов в периферической крови по сравнению с периодом ремиссии. В иммунограмме в приступном периоде выявлено снижение Т-хелперов (CD4+), Т-цитотоксических лимфоцитов (CD8+), В-лимфоцитов. Уменьшение количества лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови отражает их миграцию в дыхательные пути и участие в аллергическом воспалении. Повышение содержания моноцитов в крови в приступный период может отражать нарушение процессов их миграции в очаги аллергического воспаления. Поскольку моноциты трансформируются в тканях в макрофаги, а макрофаги являются главными клетками, элиминирующими аллерген, недостаточная миграция этих клеток в очаг воспаления может быть главным звеном патогенеза аллергической реакции и развития хронического аллергического воспаления.

ВЛИЯНИЕ ГИПОАЛЛЕРГЕННЫХ ДИЕТ НА ТЕЧЕНИЕ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ

*Нишева Е. С., Валетова Л. Г., Платонова Н. Б., Бутырина Т. Г., Бочкова М. Е.
Детская городская больница №1, Санкт-Петербургский
Государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург.*

Аутизм относится к малоизученным заболеваниям и характеризуется гетерогенными клиническими проявлениями у разных пациентов, включающими количественные и качественные нарушения в социальных отношениях, коммуникации, поведении, интересах и активности ребенка.

Этиология аутизма неизвестна. Выявлены определенные ассоциации с генетическими факторами и воздействием факторов окружающей среды. Раньше предполагалось, что аутизм представляет собой исключительно психическое или неврологическое расстройство, однако в последние годы появились сведения о поражении и других органов и систем. В частности, выявлены нарушения метаболизма, функции митохондрий, желудочно-кишечного тракта и пр. У детей с аутизмом часто выявляются такие симптомы, как вздутие живота, запоры, поносы, гастро-эзофагальный рефлюкс. Частота целиакии у детей с аутизмом намного выше, чем в общей популяции. Предполагается, что нарушения в желудочно-кишечном тракте у этих детей приводит к мальабсорбции крупных белковых молекул, таких как глютен, глиадин и казеин. Было показано, что эти молекулы могут действовать как нейропептиды и вызывать неврологические нарушения. Делаются попытки диетического лечения пациентов с аутизмом и назначения им безмолочной и/или безглютеновой диеты.

Цель нашей работы заключалась в анализе эффективности гипоаллергенных диет у детей с аутизмом. В исследование включено 9 детей в возрасте от 5 до 9 лет с аутизмом. Диагноз был поставлен квалифицированными невропатологами Санкт-Петербургской педиатрической медицинской академии. У всех пациентов имелись нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (боли в животе, вздутие живота, нерегулярный стул и пр.), у одного ребенка диагностирована целиакия. Пациентам была назначена безглютеновая безмолочная диета, оценка эффективности диеты проводилась через 4–6 месяцев. У всех 9 пациентов отмечено уменьшение симптоматики поражения

желудочно-кишечного тракта. При неврологическом обследовании отмечено улучшение в психо-эмоциональной сфере у 4 детей.

Таким образом, безмолочная и безглютеновая диета способствует уменьшению гастроэнтерологической симптоматики у большинства пациентов с аутизмом, однако улучшение неврологической симптоматики наблюдается у половины пациентов. Полученные нами данные подтверждают гетерогенность аутизма и значимость пищевой непереносимости у значительной части пациентов.

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

*Нишева Е. С.¹, Валетова Л. Г.¹, Платонова Н. Б.¹, Бутырина Т. Г.¹,
Хоан Суан Б.,²*

*¹ Детская городская больница №1, Санкт-Петербургский
Государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург*

² Компания «Гетвелл», США

Специфическая иммунотерапия (СИТ) является наиболее эффективным методом лечения аллергических заболеваний. Механизмы лечебного действия СИТ интенсивно исследуются. Базофилы активно участвуют в патогенезе аллергических заболеваний, т.к. являются источником множества биологически-активных веществ, высвобождающихся при аллергических реакциях. Влияние СИТ на базофилы изучено недостаточно.

Целью нашего исследования была оценка влияния СИТ аллергенами клещей домашней пыли на активацию базофилов активированных аллергенами клещей домашней пыли.

Под наблюдением находилось 12 детей в возрасте от 8 до 14 лет с бронхиальной астмой. При обследовании использовались клинические и аллергологические методы исследования, в том числе изучение активации базофилов при их стимуляции аллергеном клещей домашней пыли *Dermatophagoides Pteronyssinus* (исследование проводилось с помощью проточной цитометрии). Дети получали СИТ аллергенами клещей домашней пыли, аллерген вводился подкожно. Исследование активации базофилов под влиянием аллергена проводилось до начала

СИТ, через 6 месяцев и через 1 год от начала СИТ. До начала СИТ у всех пациентов был положительный базофильный тест — активация базофилов на 15% и более под действием аллергена. Под влиянием специфической иммунотерапии отмечено снижение активации базофилов, наиболее выраженное через 6 мес. от начала СИТ, менее выраженное, но статистически достоверное снижение через 1 год от начала СИТ. Несмотря на снижение активации базофилов, формально базофильный тест оставался положительным (активация базофилов более 15%) у большинства (11 из 12 пациентов) даже через 1 год от начала СИТ. Оценивалась клиническая эффективность СИТ через 1 год от начала лечения, результаты сопоставляли со степенью снижения реакции базофилов на аллерген. Корреляции эффективности СИТ и степени снижения реакции базофилов на аллерген не выявлено..

Таким образом, СИТ приводит к снижению активации базофилов под влияние специфического аллергена. Не выявлено корреляции клинической эффективности СИТ и степенью снижения реакции базофилов на аллерген, что, видимо, предполагает участие других механизмов лечебного эффекта СИТ и развития клинической толерантности к аллергенам.

МАКРОФАГИ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ

Нишева Е. С.¹, Валетова Л. Г.¹, Платонова Н. Б.¹, Бутырина Т. Г.¹, Хоан Суан Б.²

¹ Детская городская больница №1, Санкт-Петербургский Государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

² Компания «Гетвелл», США

Первыми клетками, реагирующими на попадание антигенов (в том числе и аллергенов) являются фагоциты. Если фагоцитоз приводит к уничтожению аллергена, то иммунный ответ не развивается. Если фагоциты не справляются с аллергеном, то они мигрируют в регионарные лимфоузлы и включают Т- и/или В-лимфоциты с развитием клеточных и/или гуморальных реакций для уничтожения аллергена. После уничтожения аллергена клеточные и гуморальные реакции подавляются с помощью сложных и малоизученных механизмов. В настоящее

время основную роль в развитии толерантности приписывают регуляторным Т-клеткам и высвобождаемым ими цитокинам, особенно интерлейкину 10. Однако главным источником интерлейкина 10 являются макрофаги, они продуцируют намного больше интерлейкина 10, чем регуляторные Т-лимфоциты. Специфическая иммунотерапия (СИТ) относится к наиболее эффективным методам лечения аллергических заболеваний. Механизмы лечебного действия СИТ непонятны. Мы предполагаем, что главным механизмом СИТ является стимуляция макрофагов, вследствие чего они становятся способными эффективно элиминировать аллерген, и продуцируют интерлейкин 10 для подавления ненужных (в условиях эффективной макрофагальной элиминации аллергенов) гуморальных и клеточных иммунных реакций на аллерген.

Целью нашего исследования была оценка влияния СИТ аллергенами клещей домашней пыли на функции макрофагов.

Под наблюдением находилось 12 детей в возрасте от 8 до 14 лет с бронхиальной астмой. При обследовании использовались клинические и аллергологические методы исследования, в том числе изучение синтеза макрофагами интерлейкина 10 под влиянием иммунных комплексов, состоящих из аллергена *Dermatophagoides Pteronyssinus* и специфических к этому аллергену антител класса IgG4.

Дети получали СИТ аллергенами клещей домашней пыли, аллерген вводился подкожно. Исследование синтеза макрофагами интерлейкина 10 под влиянием иммунных комплексов, состоящих из аллергена *Dermatophagoides Pteronyssinus* и специфических к этому аллергену антител класса IgG4, проводилось до начала СИТ, через 6 месяцев и через 1 год от начала СИТ. Под влиянием специфической иммунотерапии отмечено значимое и высокодостоверное повышение способности макрофагов синтезировать интерлейкин 10, как через 6 мес. так и через 1 год от начала СИТ. Мы предполагаем, что нормализация функции макрофагов по элиминации аллергена является главным механизмом лечебного действия /СИТ.

ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Шайхова М. И.

Ташкентский педиатрический институт,
г.Ташкент, Республика Узбекистан

Актуальность. Патология среднего уха остаётся одним из актуальных направлений современной педиатрии, так как является одним из основных источников, приводящая к тугоухости и инвалидности ребёнка. Большое количество научных работ, исследующих различные аспекты лечения гнойных средних отитов, следствием которых являются деструктивные изменения, в том числе и в системе цепи слуховых косточек, позволили в настоящее время более глубоко понять данную сложную проблему [1,3]. Однако данное направление в отологии по-прежнему остается не до конца изученным, а многие вопросы еще окончательно не решены [5]. Одним из таких деструктивных патологических процессов является хронический гнойный средний отит (ХГСО), от которого, по данным различных авторов, страдает от 1,5 до 4% населения в мире, из них дети составляют 1,5% [2,5].

На фоне современных достижений оториноларингологии на сегодняшний день хронический гнойный средний отит (ХГСО) довольно часто встречается в практике. Даже, несмотря на снижение показателей заболеваемости ХГСО ввиду своевременной санации верхних дыхательных путей и правильного лечения острого отита, его распространенность остается достаточно высокой и достигает 1% среди всего заболеваемости детского возраста [1,6], и составляет 20–25% от числа лечившихся по поводу заболеваний ЛОР-органов в стационарных условиях [4,7].

Однако в настоящее время ХГСО стал возникать в более раннем возрасте, течение заболевания заметно изменилось: оно стало скрытое, часто латентное, но, несмотря на это, более упорное и агрессивное с деструктивным процессом в среднем ухе. При этом характер патологических изменений в височной кости, остеомиелит, не зависит от формы ХГСО (мезо-, эпи- или эпимезотимпанит) [1].

При этом одним из показателей иммунной системы у больных с ХГСО является изучение уровня интерлейкинов. Как отмечают ряд

авторов, интерлейкины индуцируют «острофазовые реакции» - лихорадку, лейкоцитоз, продукцию и секрецию острофазных белков, экспрессию интегринов, хемотаксис гранулоцитов [2, 3, 5].

Материалы и методы исследования. Были изучены и проанализированы истории болезни, а также результаты инструментально-лабораторных исследований 32 детей, от 7 до 14 лет, с ХГСО в отделение отоларингологических заболеваний клиники Ташкентского педиатрического медицинского института. Всем больным проводилось комплексное клиническое (выяснение жалоб, сбор анамнеза заболевания, тщательный анализ лечения), общее клинико-лабораторные исследования, включая определение уровней Т-лимфоцитов, его субпопуляции (CD3+, CD4+, CD8+). Также проведены оториноларингологическое (риноскопия), аудиологическое (пороговая аудиометрия, акустическая импедансометрия) исследования, совместно с бактериологическим исследованием содержимого выделяемого из уха. При необходимости проводили рентгенологическое обследование. С целью исследования иммунной системы данным пациентам проводили определение уровня ИЛ 1 и ИЛ 2 в сыворотке венозной крови, методам реакции бласттрансформации.

Все исследуемые дети были разделены на 3 группы в зависимости от формы ХГСО: 1 группа — больные дети с хроническим гнойным эпимезотимпанитом — ХГЭТ (n = 8; 25%); 2 группа — больные дети с хроническим гнойным эпимезотимпанитом — ХГЭМТ (n = 11; 34,37%); 3 группа — больные дети с хроническим гнойным мезотимпанитом — ХГМТ (n = 13; 40,63%).

При оценке иммунного статуса мы основывались на предложенной В.М. Земсковым (1996), методике условного выделения 3 степеней иммунодефицитного состояния: I степень — снижение иммунологических показателей на 1–33%; II степень — снижение на 36–66%; III степень — снижение на 67–100%.

Исследование проводилось после письменного разрешения родителей или опекунов на клинико-лабораторные исследования. Статистическая обработка полученных результатов проводилась на компьютере «Pentium- IV» с использованием прикладных программ Office 2007, SPSS 10.0, Биостат. Использовались методы параметрической и непараметрической статистики: проверялись гипотезы о равенстве средних (t-критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни, двухвыборочный критерий Уилкоксона), проверка на нормальность закона распределения

в изучаемых выборках проводилась при помощи пользовательской функции Normsamp- 1, реализованной на языке программирования высокого уровня VBA (Лапач С.Н. с соавт., 2002).

Результаты и обсуждение. При анализе клинической картины ХГСО особое внимание обратило на себя внимание следующие жалобы пациентов: боль в ухе или околоушной области — $n = 30$ (93,75%) детей; гноетечение из уха — $n = 29$ (90,63%); головокружение — $n = 22$ (68,75%); снижение слуха — $n = 28$ (87,5%); периодический подъём температуры тела — $n = 31$ (96,88%); быстрая утомляемость — $n = 21$ (65,63%).

При обследовании обнаружено: у $n = 5$ (15,63%) — горизонтальный мелкоразмашистый спонтанный нистагм, направленный в сторону больного уха; симптомы общей интоксикации — $n = 19$ (59,58%); отставание в физическом развитии — $n = 17$ (53,13%).

Как показали наши исследования средняя разница до лечения у детей с рецидивирующим ХГСО наблюдается снижение CD3+ в среднем на 14,6% и CD4+ на — 4,31%. При этом повышается уровень CD8+ на 17,1% и 0-лимфоцитов на 12,3%, что свидетельствует о нарушении идентификации ростковых клеток в тимусе, с образованием не дифференцированных нулевых клеток лимфоцитов.

У детей с мезотимпанитом уровень Т-лимфоциты (Т-РОК) на 8,9% ниже по отношению к эптитимпаниту. В то время как разница уровня CD8+ составляла 11,4%, CD4+ — 2,4%.

Также нами было отмечено, что чем тяжелее протекает патологический процесс у детей с ХГСО, тем иммунодефицитное состояние усугубляется. В данном случае у детей с мезотимпанитом по отношению к группе детей с эптитимпанитом, наблюдается разница в показателях клеточного иммунитета в 1,3 раза. Полученные данные свидетельствуют, что при мезотимпанитах идёт нарушение клеточного иммунитета на всех факторах дифференцировки лимфоцитобразования, с повышением не дифференцированных 0-лимфоцитов. Так как данные клетки были увеличены по отношению к норме при эптитимпанитах на 9,5%, при мезотимпанитах на 15,1%.

При сопоставлении полученных данных с оценкой иммунного статуса предложенной В.М. Земсковым (1996). У детей с эптитимпанитом наблюдается иммунодефицитное состояние I степени, а у детей с мезотимпанитом I–II степени. При проникновении микроба в макроорганизм первой клеткой, которая вступает в борьбу с ним, является

тканевой макрофаг. Он поглощает и переваривает микробы, представляя их антигенные пептиды Т- и В-клеткам и инициируя тем самым развитие клеточного и гуморального ответа.

По нашим исследованиям, уровень IL-1 β у детей с ХГСО до лечения в среднем составил 805,86 пг/мл. При этом было отмечено, что данный уровень меняется в зависимости от формы ХГСО. Как показали наши исследования, самый низкий уровень IL-1 β наблюдался у детей с ХГЭМТ (813,73 пг/мл), что возможно связано с тяжестью патологического процесса, что отражается на нейроиммунных взаимодействиях.

Как показали наши наблюдения, уровень IL-2 — несколько ниже по отношению к уровню IL-1 β , что в среднем составлял 7,58%. Данная разница возможно связано с возрастными особенностями организма ребёнка, так как одним из свойств IL-2 является фактором роста и активации естественных киллеров, В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов, что и было подтверждено в ходе нашего исследования. При этом, основным эффектом IL-2 является запуск пролиферации антиген-активированных Т-лимфоцитов и стимуляция натуральных киллерных лимфоцитов. Исследование IL-2 показало, что уровень данного интерлейкина также варьирует в зависимости от локализации и тяжести патологического процесса. Наблюдался снижение его уровня, как и IL-1 β , в среднем снижение доходило до 10,13%. Наименьший уровень IL-1 β и IL-2 наблюдался у детей с ХГЭМТ (79,6% и 71,57% соответственно).

Как показали исследование интерлейкинов, их уровень находится в прямой зависимости от клиники воспалительного процесса, в частности наблюдается их снижение при гнойных процессах, что свидетельствует об ослаблении иммунной системы у этих больных.

Общеизвестно, что воспаление по сути своей является защитной реакцией организма, направленной на ограничение очага повреждения, элиминацию повреждающего агента (инфекционного возбудителя) и восстановление целостности тканей. С этой точки зрения хроническое воспаление можно расценивать как результат недостаточной эффективности защитных механизмов макроорганизма в борьбе с патогенным микробом. Одним из факторов защитного механизма являются именно интерлейкины. Антагонист рецептора интерлейкина-1 блокирует связывание интерлейкинов 1 α и 1 β (IL-1 α и IL-1 β) с рецептором. Ингибирующее действие антагониста имеет важное физиологическое значение в организации иммунного ответа и в развитии воспалительного процесса при различных патологиях.

Вывод. Уровень IL 1бета и IL 2 в крови у детей с хроническим гнойным средним отитом варьируется в зависимости от локализации патологического процесса, так наименьший уровень IL 1бета наблюдается при эпимезотимпаните (813,73 пг/мл), более высокий при эпитимпаните (838,17 пг/мл). Также, при анализе состояние клеточного иммунитета отмечается снижение CD4+ (4,7% при норме $9,01 \pm 1,41\%$), с одновременным увеличением CD8+ (59,5% при норме $42,4 \pm 2,37\%$) и 0-лимфоцитов (38,3% при норме $26,0 \pm 5,0$).

Список литературы

1. Баранов К.К., Богомилский М.Р., Минасян В.С. Современные подходы к диагностике и лечению обострений хронического среднего гнойного отита у детей // Вестник РГМУ. 2015. — №1. — С. 41–43.
2. Васильева Надежда Игоревна Особенности применения топических антибактериальных препаратов в терапии воспалительных заболеваний полости носа, носоглотки и околоносовых пазух у детей // ВСП. 2012. — №5. — С. 142–148.
3. Дайхес Н.А., Диаб Х.М., Корвяков В.С., Кондратчиков Д.С., Пацинина О.А., Умаров П.У., Михалевич А.Е., Медеулова А.Р. Тактика ведения и результаты хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом // Альманах клинической медицины. 2016. — №7. — С. 814–820.
4. Минасян В.С., Баранов К.К. Хирургическое лечение острого гнойного среднего отита // Лечебное дело. 2016. — №4. — С. 64–66
5. Новоселецкий В.А., Хоров О.Г. Современное состояние вопросов этиопатогенеза патологии, приводящей к деструкции цепи слуховых косточек (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. 2015. — №1 (43). — С. 9–15.
6. Ханфар Аднан, В. П. Ситников Особенности показателей тимпанометрии при экссудативном среднем отите у детей // Проблемы здоровья и экологии. 2008. — №4 (18). — С. 74–78.
7. Чиркова И.Б., Абдулкеримов Х.Т., Карташова К.И., Колесникова А.В., Тушнолобов И.М. Некоторые особенности реконструктивной хирургии при хроническом среднем гнойном отите в детском возрасте // ПМ. 2015. — №2-2 (87). — С. 89–91.

СТУДЕНЧЕСКИЕ НАУЧНЫЕ РАБОТЫ, ПОСВЯЩЕННЫЕ ОБЩИМ ВОПРОСАМ ПЕДИАТРИИ

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЦЕЛИАКИИ

Белова А.А., Журавкова Д.Д.

4 курс, педиатрический факультет СПбГПМУ

(Научный руководитель: к. м. н., доцент Шестакова М.Д.)

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми СПбГПМУ

(Заведующий кафедрой: д. м. н., профессор Булатова Е.М.)

Актуальность исследования: Целиакия является наиболее частой причиной формирования синдрома мальабсорбции у детей. Типичная целиакия, диагностируемая на основании клинических данных, составляет лишь малую часть от всех больных целиакией. Современной особенностью клинической картины целиакии является преобладание атипичных форм с отсутствием клинических симптомов, наличием внекишечной симптоматики, дефицитных состояний.

Цель исследования: Оценить характер физического развития у детей с разными формами целиакии на современном этапе.

Материалы и методы: Нами проанализирована медицинская документация 25 детей из них 20 мальчиков и 5 девочек (ДДЦ №2) в возрасте от 1 год 3 мес. до 16 лет. Всем пациентам поставлен диагноз целиакия (на основании исследования специфических антител AGA, tTG, EMA, DGP; HLA –типирования- DQ2, или DQ8 и морфологического исследования биоптата из 12 перстной кишки). Показатели физического развития детей к моменту постановки диагноза оценивались по центильным и сигмальным таблицам. Из 25 детей с нарушением физического развития — 15 (60%), без нарушения — 10 (40%). Типичная форма заболевания имела у 16 детей (64%). (1 г 3 мес — 15 лет.) У 10 из них манифестация отмечалась через 1,5–2 месяца после введения глютен-содержащих прикормов, развитие энтерального синдрома, нутритивной недостаточности, дефицитных состояний, положительный ответ

на безглютеновую диету. Наибольшие изменения выявлялись по массе тела, длина тела страдала в меньшей степени. У 11 детей показатели массы тела находились в зоне 1 и 2 центильных коридоров. Показатели длины тела отклонялись от средних величин только у 6 пациентов (2 и 3 ц. к.). Необходимо отметить, что у 5 детей типичная форма целиакии диагностирована в более старшем возрасте и отклонений в физическом развитии у них не было.

Атипичная форма целиакии с отсутствием клинических симптомов, наличием внекишечных проявлений, дефицитных состояний диагностирована у 9 человек (36%). У 4 детей целиакия была выявлена при целенаправленном обследовании по поводу недостаточности питания. Физическое развитие у остальных 5 детей было разным, но отставания не выявлено.

ВЛИЯНИЕ РАННЕГО ВВЕДЕНИЯ МОЛОЧНЫХ ФОРМУЛ НА ФОРМИРОВАНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ

Гущина В. И., Цвицинская Д. А., Данилова В. И., Танташева А. М.

3 курс, педиатрический факультет СПбГПМУ

(Научный руководитель: к. м. н., доцент Маталыгина О.А.)

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода

за детьми СПбГПМУ

(Заведующий кафедрой: д. м. н., профессор Булатова Е.М.)

Актуальность исследования. В последние годы на рынке детского питания значительно увеличился ассортимент молочных формул, предназначенных для питания детей первого года жизни. Широкое распространение их рекламы, доступной для родителей, активная позиция фирм-производителей, а также недостаточная осведомленность медицинского персонала об осложнениях, связанных с их необоснованно ранним применением, приводят не только к росту частоты аллергических заболеваний, но и к ухудшению качества здоровья в целом. По данным литературы в популяции детей 1 г жизни пищевой аллергией страдает 6–8%, что в пересчете на население РФ составляет 220–230 т детей. В дальнейшем у таких детей с абсолютной закономерностью возникает сочетанное аллергическое поражение кожи, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания и нервной системы. Обычными

становятся рецидивирующие средние отиты, бронхиты, нарастает анемизация и дистрофия, легко возникают дисбиотические изменения.

Цель исследования: изучение влияния раннего применения детских молочных формул на появление клинических симптомов заболевания.

Материалы и методы: С использованием специально разработанной анкеты проведен опрос 51 матери, имеющих детей в возрасте до 6 мес. жизни и проанализированы 153 амбулаторные карты детей, состоящих на учете у аллерголога.

Результаты. Выявлено, что

1. частота введения молочной формулы на 1 мес жизни составляет 16,3%;

2. детей, имевших аллергические реакции и заболевания в течение первых 4 мес, значительно чаще (11,8% против 4,6%) вскармливали с применением молочных формул;

3. даже при отсутствии наследственного предрасположения раннее введение смесей значительно увеличивает риск заболевания (26% против 8%);

4. развитие аллергической реакции может происходить в самые сжатые сроки после начала употребления формулы (после первого употребления и в течение минут-часов)

Выводы: на основании полученных данных можно утверждать, что раннее введение в диету детей искусственных формул детского питания является риском для формирования аллергопатологии в первые месяцы жизни.

МЕЗАДЕНИТЫ У ДЕТЕЙ

Чалова Д. С.

5 курс, факультет лечебное дело СПбГПМУ

(Научный руководитель: к. м. н., доцент Шестакова М.Д.)

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода

за детьми СПбГПМУ

(Заведующий кафедрой: д. м. н., профессор Булатова Е.М.)

Актуальность: Болевой синдром является одним из наиболее частых синдромов в гастроэнтерологии. Выявление причин абдоминального болевого синдрома и постановка правильного диагноза заболевания нередко представляют значительную трудность. Одной из причин болей в животе может быть мезаденит, представляющий собой воспаление лимфатических узлов, находящихся в брыжейке кишечника. Методами диагностики мезаденита ранее были: диагностическая лапароскопия, КТ органов брюшной полости, а в последнее время ведущее место стал занимать малоинвазивный и информативный метод УЗ-диагностики.

Цель: Выявление частоты встречаемости мезаденита у гастроэнтерологических больных.

Материалы и методы обследования: Нами проанализирована медицинская документация 1720 детей, обследованных методом УЗИ в КДЦ №2. Для постановки диагноза мезаденита учитывался размер лимфатического узла более 1 см. Мезаденит определялся у 50 детей. Из них 30 мальчиков и 20 девочек. В возрасте от 1 года 3 месяцев до 16 лет.

Полученные результаты: Мезаденит был выявлен у 50 из 1720 детей, что составило 2.9%. Наименьшее число детей с мезаденитом было в июне — 6 из 457 обследованных методом УЗИ, что составило 1.3%. Максимальное число — в августе 8 из 169 прошедших УЗИ обследование, что составило 4.7%. Мезаденит обязательно сопровождался болевым синдромом, и как правило, слабовыраженными симптомами интоксикации. Только у некоторых пациентов удалось выявить причину мезаденита. Этиологическими факторами мезаденита в нашем исследовании были ВЭБ, ЦМВ, иерсиниозы (кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез). Пик поступления детей с мезаденитом пришелся на август месяц.

Вывод: Частота встречаемости мезаденита составила 2,9% от общего числа обследованных детей гастроэнтерологического стационара. УЗ-метод диагностики является быстрым и эффективным методом выявления мезаденита.

АНОРЕКТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Эгамова Г. Р., Ардзинба И. А.

3 курс, педиатрический факультет СПбГПМУ

(Научные руководители: к.м.н., доцент Шабалов А.М., к.м.н., доцент

Маталыгина О.А.)

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми СПбГПМУ

(Заведующий кафедрой: д. м. н., профессор Булатова Е.М.)

Актуальность исследования. Врожденные пороки развития — актуальнейшая проблема педиатрии. Среди групп проктологической патологии одной из самых многочисленных являются аноректальные пороки развития, в которых атрезии ануса и прямой кишки составляют до 85% от общего числа больных (А.И. Ленюшкин, 1999). Частота их возникновения колеблется в пределах от 1:500 до 1:5000 и не имеет тенденции к снижению.

Цель исследования: изучить возможные причины развития и клинические особенности аноректальной патологии в постоперационном периоде.

Материалы и методы: представлен клинический случай больного, прооперированного по поводу аноректального порока развития. С помощью специально разработанной анкеты произведен опрос матерей, имеющих детей в возрасте до 5 лет с аналогичной патологией.

Результаты: в ходе исследования были выявлены негативные факторы, имевшие место в первом триместре беременности, такие, как сильнейший стресс и вирусная инфекция, которые могли стать причиной аномалии развития плода. К особенностям послеоперационного периода отнесена трудность реадaptация организма ребёнка от адаптированных к тому моменту патологических условий.

Вывод: к причинам, приводящим к развитию аноректальной патологии новорожденных можно отнести инфекционные заболевания

беременной и стресс, произошедшие в первом триместре беременности. Особенностью течения настоящей патологии является тяжелые психоневрологические последствия, связанные с нарушением функции тазовых органов и тяжелой психической травмой ребенка, значительно снижающие качество жизни больного.

Издано по заказу
Санкт-Петербургского регионального отделения общественной организации
«Союз педиатров России»
www.pediatriya-spb.ru

Печать цифровая. Формат А5
Тираж 100 экз.
Подписано в печать 2.11.2017