

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ V НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
«Актуальные вопросы педиатрической практики»



28 -29 мая 2026 года
г. Москва



**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации –
Федеральный медицинский биофизический центр имени
А.И. Бурназяна»**

**Медико-биологический университет инноваций и непрерывного
образования**

**Сборник материалов
V Научно-практической конференции
«Актуальные вопросы педиатрической
практики»**

28-29 мая 2026 года

**Москва
2026**

УДК 616.08:615.849:614.2

ББК 51.1

C23

Рецензенты: **Е.А Праскурничий** – Проректор по научной работе МБУ ИНО ФГБУ ГНИ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, д.м.н, профессор

А.Н Цыгин – Заведующий нефрологическим отделением НИИ нефроурологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, д.м.н., профессор.

C23

Сборник материалов V Научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрической практики» – М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. – 115 с.

В сборник материалов вошли работы участников V Научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрической практики». Это мероприятие является научно-образовательным и предназначено для широкой аудитории специалистов: педиатров, ревматологов, врачей спортивной медицины, детских эндокринологов, оториноларингологов, детских кардиологов, детских хирургов, травматологов-ортопедов, специалистов по сестринскому делу, организаторов здравоохранения, аллергологов-иммунологов, медицинских реабилитологов (врачей ЛФК, физиотерапевтов), врачей диагностических служб (УЗИ, функциональная диагностика, лучевая диагностика, эндоскопия).

Организаторами конференции являются:

- ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России;
- ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России».

ISBN 978-5-93064-424-1

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
ФМБА России, 2026

СОДЕРЖАНИЕ

Особенности паттерна воспаления слизистой оболочки при воспалительных заболеваниях кишечника у детей <i>С.В. Зайцева, Э.И. Алиева, С.Р. Косумова, А.В. Павлова, А.С. Габараев</i>	5
Дебют острого лимфобластного лейкоза под «маской» ювенильного идиопатического артрита <i>С.Р. Родионовская, Г.Г. Торосян, И.Н. Цымбал</i>	10
Дислипидемия в детско-юношеском спорте: управляемые и неуправляемые факторы риска <i>А.В. Крутова, В.А. Мухортовых, Т.А. Киселева, И.В. Зябкин</i>	13
Некоторые звенья патогенеза метаболически ассоциированной жировой болезни печени у пациентов с целиакией <i>А.В. Налетов, А.И. Хавкин, О.А. Курышева, Н.З. Зокиров, В.В. Сытьков</i>	18
Качество жизни детей в возрасте 8-17 лет с функциональной диспепсией <i>Н.З. Зокиров, Э.И. Алиева, А.В. Краснов</i>	23
Недооценка психосоциальных факторов при диагностике и наблюдении функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей <i>Н.З. Зокиров, Э.И. Алиева, А.В. Краснов</i>	27
Нервная орторексия (Orthorexia Nervosa) и непереносимость глютена <i>А.И. Хавкин, А.В. Налетов, Т.Т. Бораева, Е.А. Балакирева, Н.З. Зокиров, В.В. Сытьков</i>	32
Опыт успешного применения комбинированной терапии при рефрактерной иммунной тромбоцитопенической пурпуре. Клиническое наблюдение <i>В.Г. Винникова, С.Р. Родионовская</i>	48
Поздняя диагностика септического артрита/острого гематогенного остеомиелита: проблема междисциплинарного взаимодействия. Клиническое наблюдение <i>С.Р. Родионовская, Г.Г. Торосян</i>	51
Синдром регрессии яичек: описание двух клинических случаев <i>Е.О. Сбитнева, Д.П. Гришина, Е.М. Алания, М.Г. Петрова</i>	60

Сравнительная оценка болевого синдрома и качества жизни у детей после эндоскопических и микроскопических saniрующих операций на среднем ухе	
<i>А.М. Магомедова, Г.А. Полев, И.В. Зябкин.....</i>	66
Предикторы дифференциальной диагностики острой кишечной инфекции, ассоциированной с <i>Klebsiella pneumoniae</i>, и сочетания ее с ротавирусом у детей грудного возраста	
<i>Н.В. Гончар, Ю.С. Лебедева, К.Д. Ермоленко, С.Г. Григорьев</i>	70
Опыт применения Тезепелумаба в терапии тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмы у детей	
<i>В.А. Мухортых, С.В. Зайцева, О.Б. Воронина, И.В. Зябкин.....</i>	86
Комплексная реабилитация у детей с диагнозом ДЦП спастическая диплегия	
<i>Л.Ю. Безмельницына, А.А. Барабанов</i>	90
Прогностические исходы хронических пиелонефритов в хроническую болезнь почек	
<i>Н.З. Зокиров, А.И. Смирнова, Т.М. Попкова</i>	95
Опыт использования капнометрии у детей с бронхиальной астмой	
<i>А.Г. Шекина, Е.Н. Еремина, В.А. Мухортых, И.А. Маничев, П.В. Стручков ..</i>	98
Фосфорно-кальциевый обмен и маркеры метаболизма костной ткани у юных спортсменов высших достижений с вторичным гиперпаратиреозом	
<i>Е.П. Исаева, П.Л. Окороков, С.А. Столярова, И.В. Зябкин.....</i>	102
Изучение основного обмена у юных высококвалифицированных спортсменов	
<i>Е.П. Исаева, П.Л. Окороков, С.А. Столярова, И.В. Зябкин.....</i>	104
Орфанные заболевания – синдром Мебиуса на примере клинического случая	
<i>Е.А. Лабузова, Л.Ю. Безмельницына, Т.Н. Дубовая</i>	106
Регулярное применение эмоленгов как ключевой компонент нефармакологического контроля атопического дерматита у детей	
<i>В.А. Мухортых, С.В. Зайцева, О.Б. Воронина, А.М. Тепоян</i>	109
Эндоскопическая фронтотомия у детей и подростков: эффективность и факторы риска	
<i>А.Ю. Ковалев, И.В. Зябкин, М.П. Калинина, А.М. Магомедова.....</i>	114

ОСОБЕННОСТИ ПАТТЕРНА ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Зайцева С.В.^{1,2}, Алиева Э.И.^{1,3}, Косумова С.Р.³, Павлова А.В.¹, Габараев А.С.¹

¹ ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России»

² ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

³ ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Введение. Патогенетической основой воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) является неспецифическое хроническое воспаление, этиология и патогенез которого остается предметом активных дискуссий [1, 2, 3].

Данные литературы свидетельствуют, что гистологическая оценка слизистой оболочки (СО) кишечника обладает высокой прогностической значимостью для определения риска рецидива и выбора оптимальной стратегии терапии [4, 5].

При анализе биоптатов СО толстой кишки ключевое внимание уделяется состоянию крипт и характеру клеточного инфильтрата. Воспалительная инфильтрация может проявляться в виде лимфоплазмочитарных и нейтрофильных скоплений, базального плазмочитоза и эпителиоидных гранулем. Однако у значительной части пациентов воспаление ассоциировано преимущественно с эозинофилами. Роль эозинофилов в патогенезе ВЗК изучается давно [6]; они включены в гистологическую шкалу Гебоэса для ЯК как важный диагностический критерий [7]. Известно, что базальный плазмочитоз в сочетании с эозинофилией считается ранним гистологическим признаком ВЗК.

Тем не менее вопрос прогностической значимости эозинофильной инфильтрации остается дискуссионным. Имеются противоречивые данные о влиянии эозинофильного воспаления на течение заболевания, эффективность

терапии и прогноз у взрослых пациентов. Ряд исследований указывает на ассоциацию повышенного количества эозинофилов с более легким течением ЯК [6], тогда как другие работы связывают тканевую эозинофилию с тяжелыми формами ВЗК и плохим ответом на лечение [8, 9, 10].

Цель исследования. Оценить взаимосвязь эозинофильного воспаления с особенностями клинического течения и эффективностью терапии при ВЗК у детей.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование биоптатов СО толстой кишки и показателей клинического анализа крови у 131 пациента на момент первичной диагностики ВЗК. Все дети находились на обследовании и лечении в отделении гастроэнтерологии ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России».

В ходе работы проводился количественный подсчет эозинофилов в биоптатах СО и мазках периферической крови. В катамнезе регистрировались особенности течения заболевания и ответ на проводимую терапию.

Соотношение мальчиков и девочек в группе составило 78 (59,5%) и 53 (40,5%) соответственно.

Распределение по нозологиям:

Язвенный колит (ЯК): 34 ребенка (26%). Распределение по возрастам: до 5 лет – 3 (8,8%), 6-12 лет – 12 (35,3%), 13-18 лет – 19 (55,9%).

Болезнь Крона (БК): 52 пациента (40%). Распределение по возрастам: до 5 лет – 1 (1,9%), 6-12 лет – 19 (36,5%), 13-18 лет – 32 (61,5%). В этой группе преобладали мальчики (61,5%).

Недифференцированный колит (НК): 45 детей (34%). Распределение по возрастам: до 5 лет – 10 (22,2%), 6-12 лет – 17 (37,8%), 13-18 лет – 18 (40%).

В зависимости от выраженности эозинофильной инфильтрации пациенты были разделены на три группы:

- 1) единичные эозинофильные гранулоциты;
- 2) умеренное количество эозинофилов (до 10 клеток в биоптате);

3) высокое содержание эозинофилов (более 10 клеток в биоптате).

Терапия назначалась согласно Клиническим рекомендациям и включала препараты 5-АСК (месалазин), глюкокортикоиды, цитостатики (азатиоприн) и генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ)- инфликсимаб, адалимумаб, ведолизумаб, устекинумаб).

Результаты. У 38 пациентов (29%) выявлены единичные эозинофилы, что соответствовало преимущественно нейтрофильному типу воспаления. В данной группе преобладали дети старше 6 лет с ЯК и БК. Умеренная эозинофилия в крови ($3,7 (2, 0; 5, 7) \times 10^9/\text{л}$) отмечалась лишь у 23,7% пациентов. Несмотря на терапию первой линии, у 5 пациентов зафиксирована неэффективность ГИБТ и частые рецидивы.

У 66 пациентов (50,4%) выявлена умеренная эозинофилия СО (смешанный тип воспаления). В этой группе ГИБТ потребовалась 10 пациентам, при этом у 4 из них констатирована рефрактерность к терапии с непрерывным течением заболевания.

У 27 пациентов (20,6%) диагностирован эозинофильный тип воспаления (высокая инфильтрация СО). В данной группе отмечена самая высокая частота системных проявлений: у 37% пациентов выявлена выраженная эозинофилия в крови ($7,2 (3, 1; 23, 3) \times 10^9/\text{л}$). Монотерапия 5-АСК была эффективна лишь у 3 детей (11%). В 48% случаев потребовалось назначение ГИБТ, причем в связи с неэффективностью препаратов первой линии (инфликсимаб, адалимумаб), 4 пациентам потребовался переход на ведолизумаб и устекинумаб.

Обсуждение. Результаты исследования свидетельствуют, что преобладание эозинофильного компонента в воспалительном инфильтрате СО ассоциировано с более тяжелым и рецидивирующим течением ВЗК у детей. Выявленная корреляция между тканевой эозинофилией и эозинофилией в периферической крови имеет важное прогностическое значение. Высокая концентрация эозинофилов в биоптатах (более 10 клеток) является маркером

потенциальной резистентности к стандартной терапии и предиктором необходимости раннего назначения ГИБТ.

Заключение. Гистологический анализ биоптатов СО кишечника в настоящее время является неотъемлемой частью дифференциальной диагностики ВЗК помогает определить активность воспалительного процесса. Оценке клеточного инфильтрата слизистой при воспалении не уделяется достаточного внимания. В то время как анализ вариантов клеточной инфильтрации (нейтрофильная, эозинофильная) при воспалении слизистой кишечника может быть значимым фактором, определяющим особенности клинического течения и прогнозирующим эффективность терапии ВЗК.

Количественная оценка клеточного инфильтрата слизистой оболочки при первичной диагностике ВЗК позволяет более точно прогнозировать характер течения заболевания. Выявление эозинофильного паттерна воспаления должно рассматриваться как фактор риска торпидного течения болезни, что требует индивидуализации терапевтической тактики и своевременного усиления схемы лечения.

Список литературы

1. Okobi O. E. Review of Four Practice Guidelines of Inflammatory Bowel Disease / O. E. Okobi, I. O. Udoete, O. O. Fasehun [et al.] // Cureus. – 2021. – Vol. 13, no. 8. – P. e16859. – DOI: 10.7759/cureus.16859.
2. Шельгин Ю. А. Клинические рекомендации. Болезнь Крона (K50), взрослые / Ю. А. Шельгин [и др.] // Колопроктология. – 2023. – Т. 22, № 3. – С. 10–49. – DOI: 10.33878/2073-7556-2023-22-3-10-49.
3. Шельгин Ю. А. Язвенный колит (K51), взрослые / Ю. А. Шельгин [и др.] // Колопроктология. – 2023. – Т. 22, № 1. – С. 10–44. – DOI: 10.33878/2073-7556-2023-22-1-10-44.
4. Gupta A. Treat to Target: The Role of Histologic Healing in Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis / A. Gupta, A. Yu, L. Peyrin-

- Biroulet, A. N. Ananthakrishnan // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2021. – Vol. 19. – P. 1800–1813.e4.
5. Yoon H. Incremental Benefit of Achieving Endoscopic and Histologic Remission in Patients With Ulcerative Colitis: A Systematic Review and Meta-Analysis / H. Yoon, S. Jangi, P. S. Dulai [et al.] // *Gastroenterology*. – 2020. – Vol. 159. – P. 1262–1275.e7.
 6. Heatley R. V. Eosinophils in the rectal mucosa. A simple method of predicting the outcome of ulcerative proctocolitis? / R. V. Heatley, P. D. James // *Gut*. – 1979. – Vol. 20. – P. 787–791.
 7. Fabian O. Histopathological assessment of the microscopic activity in inflammatory bowel diseases: What are we looking for? / O. Fabian, L. Bajer // *World Journal of Gastroenterology*. – 2022. – Vol. 28, no. 36. – P. 5300–5312. – DOI: 10.3748/wjg.v28.i36.5300.
 8. Morgenstern S. Tissue and peripheral eosinophilia as predictors for disease outcome in children with ulcerative colitis / S. Morgenstern, E. Brook, F. Rinawi [et al.] // *Digestive and Liver Disease*. – 2017. – Vol. 49. – P. 170–174.
 9. Zezos P. Severe eosinophilic infiltration in colonic biopsies predicts patients with ulcerative colitis not responding to medical therapy / P. Zezos, K. Patsiaoura, A. Nakos [et al.] // *Colorectal Disease*. – 2014. – Vol. 16. – P. O420–O430.
 10. Leoncini G. Colonic hypereosinophilia in ulcerative colitis may help to predict the failure of steroid therapy / G. Leoncini, V. Villanacci, M. G. Marin [et al.] // *Techniques in Coloproctology*. – 2018. – Vol. 22. – P. 941–946.

ДЕБЮТ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ПОД «МАСКОЙ» ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Родионовская С.Р.^{1,2} Торосян Г.Г.¹, Цымбал И.Н.^{1,2}

¹ *ФГБУ Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА
России, 115409 Россия, Москва ул. Москворечье, 20*

² *Кафедра педиатрии и детской хирургии Медико-биологический
университет инноваций и непрерывного образования ФМБЦ им. А.И.
Бурназяна ФМБА России, 123098, Россия, Москва, ул. Маршала Новикова,
д.23*

Актуальность. Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) является самым частым онкологическим заболеванием детского возраста. До 20% пациентов с ОЛЛ из В-клеточных предшественников дебютируют ревматическими «масками», представленными костно-мышечными болями, артритами и патологическими переломами, при отсутствии бластных клеток в периферической крови.

Цель работы. Представить анализ клинического наблюдения острого лимфобластного лейкоза, дебютировавшего полиартритом и мышечно-скелетным болевым синдромом.

Описание клинического случая. Пациентка 6 лет наблюдалась в отделении ревматологии ФГБУ ФНКЦ детей и подростков ФМБА России в течение 4 недель. При первом обращении: жалобы на артралгии в периферических суставах, нарушение походки. Давность заболевания 6 недель, острое начало с артритов лучезапястных, голеностопных суставов, эпизодов субфебрильной лихорадки. В общем анализе крови СОЭ 13 мм/ч, Нб 153г/л, WBC $7,03 \times 10^9$, PLT 670×10^9 , СРБ 22,8 мг/л (N 0-5,0), АНФ-НЕР-2 1/640 гомогенного свечения (N <1/160). Исключены инфекции (микопlasма, хламидии, токсоплазма, герпес-вирусные инфекции). Проводилась антибактериальная терапия без эффекта. Направлена к ревматологу. В

объективном статусе: полиартикулярное поражение; лимфопролиферативного синдрома нет. По данным обследования СОЭ 12мм/ч, PLT 785×10^9 , Hb 150г/л, WBC $7,4 \times 10^9$, лимфоциты 55%; РНГА условно-диагностический титр антител к иерсиниям, фекальный кальпротектин 250 (норма <50 мкг/г), АНФ НЕР-2 1/1280, УЗИ признаки синовитов, рентгенография суставов – без патологии. Диагностирован Реактивный артрит. Клиническая картина полиартрита, лабораторная активность воспаления, повторное выявление АНФ в высоком титре дали основание обсуждать дебют Ювенильного идиопатического артрита (ЮИА). Продолжена терапия НПВП, выраженность синовита голеностопного сустава явилось основанием к выполнению внутрисуставной инъекции бетаметазона 4 мг однократно. Рекомендовано продолжить терапию НПВП, повторная госпитализация через 3 недели с решением вопроса о назначении метотрексата. В межгоспитальный период отрицательная динамика с высокоактивными артритами локтевого сустава, межфаланговых суставов пальцев кистей, эпизоды фебрильной лихорадки, оссалгий, судорожного синдрома. При повторной госпитализации (9 неделя болезни) СОЭ 21мм/ч, Hb 153г/л, WBC $7,8 \times 10^9$, нейтрофилы 37%, лимфоциты 55%, PLT 858×10^9 , фибриноген 5,47г/л, ЛДГ 536 Ед/л (N<315). Обращено внимание на выраженность болевого синдрома, оссалгии, мигрирующий характер артрита, эпизоды фебрильной лихорадки, особенности показателей периферической крови с нарастанием лимфоцитоза, увеличение ЛДГ. Проведена пункция костного мозга, выявлено 85% бластных клеток. С диагнозом острый лейкоз ребенок направлен на госпитализацию в отделение онкогематологии. При дальнейшем обследовании диагностирован Острый лимфобластный лейкоз.

Выводы. Дебют онкогематологического заболевания симптомокомплексом воспалительного процесса, с отсутствием бластных клеток в периферической крови – наиболее сложный раздел дифференциальной диагностики ЮИА. В данном наблюдении клиника была представлена неспецифической картиной поражения суставов,

доминирующей над гематологическими проявлениями. Полиартикулярное поражение с характерным для ЮИА высоким уровнем лабораторных маркеров (СРБ, СОЭ, фибриноген, тромбоцитоз), положительным АНФ обосновывали диагноз ревматического заболевания. Мигрирующий характер артрита, присоединение фебрильной лихорадки, оссалгий, судорожного синдрома, увеличение ЛДГ дали основание к исключению системного заболевания крови. Ранняя диагностика лейкемии в практике ревматолога имеет важное значение, т.к. применение иммунодепрессантов и глюкокортикоидов в дальнейшем может привести к отсрочке диагноза и формированию стероидорезистентности опухолевого процесса.

Пациентка Ш., 6 лет. Диагноз ЮИА? О. лейкоз.

Артриты мелких суставов кистей, локтевого сустава.

Фото авторов



ДИСЛИПИДЕМИЯ В ДЕТСКО-ЮНОШЕСКОМ СПОРТЕ: УПРАВЛЯЕМЫЕ И НЕУПРАВЛЯЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Крутова А.В.^{1,2}, Мухортых В.А.^{1,2,3}, Киселева Т.А.¹, Зябкин И.В.^{1,2,4}

¹ *Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА России», Москва, Россия*

² *Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования «ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России», Москва, Россия*

³ *Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии», Москва, Россия*

⁴ *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия*

Актуальность. Регулярные физические нагрузки обладают доказанным кардиопротективным эффектом, однако исследования последних лет демонстрируют парадоксально высокую частоту дислипидемий среди элитных спортсменов – от 20 до 35,8% [1]. Период полового созревания сам по себе характеризуется транзиторной инсулинорезистентностью, что создает физиологический фон для возникновения метаболических нарушений. В отличие от взрослых атлетов, у несовершеннолетних спортсменов факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) систематически не изучены, а существующие подходы к скринингу липидного профиля не учитывают специфику вида спорта, характер питания и фармакологический анамнез. Это определяет необходимость систематизации модифицируемых и немодифицируемых факторов риска у данной категории лиц.

Цель. На основе анализа современных литературных данных систематизировать модифицируемые и немодифицируемые факторы риска нарушений липидного обмена у юных спортсменов.

Результаты. Немодифицируемые факторы риска являются наиболее прогностически неблагоприятными. Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) – наследственное аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное мутациями генов *LDLR*, *APOB* и *PCSK9*, сопровождается стойким повышением уровня общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Дифференциально-диагностическими критериями СГХС у юного спортсмена служат уровень ЛПНП $>4,9$ ммоль/л, наличие ранних сердечно-сосудистых событий в семейном анамнезе, а также ксантомы и ксантелазмы [2, 3]. Липопротеин(а) (Лп(а)) является значимым и независимым фактором риска раннего атеросклероза. Концентрация Лп(а) более чем на 90% предопределена наследственностью и остается относительно постоянной, что отличает его от других липидных параметров. Согласно современным рекомендациям, измерение Лп(а) достаточно провести один раз в жизни для стратификации риска [4]. У детей и подростков концентрация Лп(а) свыше 30 мг/дл служит маркером высокого риска ишемического инсульта [5].

Среди модифицируемых факторов риска ключевую роль играют нутритивные нарушения. В скоростно-силовых видах спорта распространена диета с высоким содержанием насыщенных жиров и простых углеводов, а также практикуются циклы набора массы с последующей сгонкой веса, что ведет к росту липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов (ТГ) [6, 7]. Спортсменки эстетических видов спорта (художественная гимнастика, фигурное катание) часто находятся в состоянии хронического дефицита энергии, что приводит к замедлению липолиза и накоплению жировой ткани. Даже спустя годы после завершения карьеры бывшие спортсменки эстетических видов спорта демонстрируют более высокие показатели субклинического атеросклероза [8].

Вид спортивной деятельности выступает независимым фактором, влияющим на липидный профиль. Уровень ТГ максимален у спортсменов, занимающихся видами спорта с низким уровнем энерготрат (стрельба, конный спорт, гольф), что связано с преобладанием гиподинамических тренировок. У спортсменов циклических видов (легкая атлетика, плавание, гребля) на фоне высокого объема аэробной нагрузки наблюдается наиболее благоприятный липидный профиль: снижение уровня ТГ и повышение концентрации липопротеинов высокой плотности [2].

Применение спортивного питания и биологически активных добавок существенно влияет на липидный профиль крови. Согласно опросу, проведенному среди учащихся старших классов спортивных школ (n=225), 94% респондентов использовали спортивные добавки в течение последнего года, при этом лишь 24% были уверены в прохождении этими продуктами сертификации, а осведомленность о способах приобретения сертифицированных добавок была низкой (22-25%) [9]. Наибольшую опасность представляют анаболические стероиды, которые вызывают резкое снижение липопротеинов высокой плотности, повышение ЛПНП и уровня Лп(а). Даже после отмены анаболических стероидов липидный профиль восстанавливается медленно [8]. Жиросжигатели (кофеин, синефрин) мобилизуют свободные жирные кислоты, которые при недостаточной утилизации мышцами возвращаются в печень, усиливая синтез ТГ. Избыток простых углеводов в гейнерах может приводить к липогенезу в печени.

Отдельное место среди факторов риска занимает гипергомоцистеинемия. Повышение уровня гомоцистеина на 5 мкмоль/л увеличивает риск ишемической болезни сердца на 60% у мужчин и на 80% у женщин. Гипергомоцистеинемия у спортсменов встречается в 55% случаев, тогда как в общей популяции – в 35% [10]. Высокоинтенсивные тренировки способствуют повышению уровня гомоцистеина. Самой частой причиной гипергомоцистеинемии является дефицит фолата (В9), витамина В12 и В6.

Выводы. Дислипидемии у несовершеннолетних спортсменов носят преимущественно вторичный характер и требуют комплексной оценки с учетом генетической предрасположенности, характера питания, вида спорта и фармакологического анамнеза. Обоснована необходимость включения расширенного липидного скрининга (с обязательным определением липопротеина(а) и гомоцистеина) в программу углубленных медицинских осмотров юных атлетов [3, 4].

Список литературы

1. Di Gioia G. Lipid Profile in Olympic Athletes: Proposal for a “Lipid Athlete Score” as a Clinical Tool to Identify High-Risk Athletes / G. Di Gioia, L. Buzzelli, V. Maestrini [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. – 2023. – Vol. 12, no. 23. – P. 7449. – DOI: 10.3390/jcm12237449.
2. Mach F. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk / F. Mach, C. Baigent, A. L. Catapano [et al.] // *European Heart Journal*. – 2020. – Vol. 41, no. 1. – P. 111-188. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.
3. de Ferranti S. D. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association / S. D. de Ferranti, J. Steinberger, R. Ameduri [et al.] // *Circulation*. – 2024. – Vol. 149, no. 13. – P. e1078-e1103. – DOI: 10.1161/CIR.0000000000001218.
4. Reyes-Soffer G. Lipoprotein(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association / G. Reyes-Soffer, H. N. Ginsberg, L. Berglund [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. – 2022. – Vol. 42, no. 1. – P. e48-e60. – DOI: 10.1161/ATV.000000000000147.
5. Kronenberg F. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement / F.

- Kronenberg, S. Mora, E. S. G. Stoes [et al.] // *European Heart Journal*. – 2022. – Vol. 43, no. 39. – P. 3925-3946. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehac361.
6. Thomas D. T. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance / D. T. Thomas, K. A. Erdman, L. M. Burke // *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. – 2016. – Vol. 116, no. 3. – P. 501-528. – DOI: 10.1016/j.jand.2015.12.006.
 7. Logue D. M. Low Energy Availability in Athletes 2020: An Updated Narrative Review of Prevalence, Risk, Within-Day Energy Balance, Knowledge, and Impact on Sports Performance / D. M. Logue, S. M. Madigan, A. Melin [et al.] // *Nutrients*. – 2020. – Vol. 12, no. 3. – P. 835. – DOI: 10.3390/nu12030835.
 8. Maughan R. J. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete / R. J. Maughan, L. M. Burke, J. Dvorak [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2018. – Vol. 52, no. 7. – P. 439-455. – DOI: 10.1136/bjsports-2018-099027.
 9. Wardenaar F. C. High school athletes' use and knowledge of (safe) nutritional supplement use: an exploratory study / F. C. Wardenaar, H. Lybbert, L. Morton [et al.] // *Journal of Dietary Supplements*. – 2024. – Vol. 21, no. 4. – P. 478-494. – DOI: 10.1080/19390211.2023.2301361.
 10. Leuzzi R. Exercise and homocysteine: a systematic review and meta-analysis of interventional studies / R. Leuzzi, C. Meneghini, F. Galli // *Sports Medicine*. – 2023. – Vol. 53, no. 8. – P. 1553-1570. – DOI: 10.1007/s40279-023-01842-5.

**НЕКОТОРЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА МЕТАБОЛИЧЕСКИ
АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У
ПАЦИЕНТОВ С ЦЕЛИАКИЕЙ**

Налетов А.В.¹, Хавкин А.И.^{2,3}, Курышева О.А.¹, Зокиров Н.З.^{4,5}, Сытьков
В.В.^{4,5,6}

¹ *ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени
М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Донецк, Российская Федерация*

² *ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства
Министерства здравоохранения Московской области, Москва, Российская
Федерация*

³ *ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный ¹ФГБОУ ВО
исследовательский университет», Белгород, Российская Федерация*

⁴ *ФНКЦ детей и подростков ФМБА России, Москва, Российская Федерация*

⁵ *ФГБУ МБУ ИНО ФГБУ Государственный научный центр «Федеральный
медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России»,
Москва, Российская Федерация.*

⁶ *ФГБОУ ВО "Российский университет медицины" Минздрава России,
Москва, Российская Федерация*

Целиакия – иммуноопосредованное системное заболевание, которое возникает в ответ на употребление глютена или соответствующих проламинов у генетически предрасположенных индивидуумов и характеризуется наличием широкой комбинации глютензависимых клинических проявлений, повышением в сыворотке концентрации специфических антител – к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG), к эндомизию (ЕМА), наличием гаплотипов HLA-DQ2 или HLA-DQ8 и энтеропатии [1]. Традиционно принято считать, что нутритивный статус детей, больных целиакией, характеризуется дефицитом массы тела. Но в последние годы появились данные, что гистологические

изменения в кишечнике, специфические для целиакии, встречаются у детей как с нормальной, так и с избыточной массой тела / ожирением [2]

Основное лечение целиакии заключается в строгом пожизненном соблюдении безглютеновой диеты (БГД). У большинства людей с целиакией, находящихся на БГД, гастроинтестинальные симптомы устраняются, и пациент начинает набирать вес, что создает проблему для больных с избыточной массой тела [3]. Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (AASLD) в своем практическом руководстве рассматривает целиакию как одну из причин развития стеатоза печени и стеатогепатита.

С одной стороны, глютен является важным фактором повреждения печени при целиакии. Так, согласно рекомендациям Европейского общества клинических рекомендации по питанию и метаболизму (ESPEN) БГД при целиакии и стеатозе печени позволяет не только восстановить состояние кишечника, но и улучшить показатели печеночных ферментов и морфологических изменений, предотвращая прогрессирование цирроза. С другой стороны, пожизненное соблюдение БГД повышает риск формирования метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП). На фоне соблюдения БГД частота МАЗБП у пациентов с целиакией повышается с 15% до 25-30% [4].

БГД является ограничительной диетой и может быть связана с дефицитом витаминов и минералов особенно при долгосрочном применении. Дефицит некоторых питательных веществ, таких как белки, витамины группы В, железо, фолиевая кислота, кальций и магний, может усиливаться при БГД и лежать в основе метаболической дисфункции, усилении окислительного стресса в клетках печени, способствующих развитию воспаления и повреждения печени.

Поскольку доступность безглютеновых продуктов остается низкой, а их стоимость достаточно высока, пациенты с целиакией при соблюдении БГД

могут потреблять в пищу большое количество обработанных продуктов, не содержащих глютен, но имеющих низкое содержание питательных веществ, что приводит к несбалансированному питанию, богатому сахарами и жирами [5]. Традиционные безглютеновые продукты (овсяные хлопья, глюкозный сироп, крахмал и рисовая мука) содержат избыток фруктозы и углеводов, что значительно повышает калорийность рациона, и имеют низкое содержание клетчатки (из-за снижения потребления зерновых). Продукты с высоким гликемическим индексом, потребляемые в рамках БГД, могут вызывать быстрое повышение уровня глюкозы в плазме и гиперинсулинемию, способствуя липогенезу в печени и ингибируя окисление жирных кислот. Такой режим питания лежит в основе развития ожирения, инсулинорезистентности и хронического воспаления, которые являются основными звеньями патогенеза МАЖБП.

Сообщается о повышении уровней общего холестерина и триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с целиакией. Накопленные триглицериды могут вызывать липотоксичность, что приводит к повреждению гепатоцитов, воспалению и активации звездчатых клеток, способствующих фиброзу печени.

Резистентность к инсулину часто сопровождается хроническим воспалением низкой степени выраженности. Воспалительные цитокины, такие как ФНО- α и ИЛ-6, нарушают сигнальные пути инсулина, усиливая резистентность печени к нему и способствуя развитию стеатоза, повреждения печени и фиброза [6]. У пациентов с целиакией и сопутствующей МАЖБП отмечаются более высокие уровни провоспалительных цитокинов, чем у больных только с целиакией. Кроме того, у пациентов с целиакией и НАЖБП выявляются более высокие уровни стеатоза печени, профибротических медиаторов и скорости прогрессирования фиброза печени и по сравнению с пациентами с НАЖБП не имеющих целиакию.

При начале БГД у пациентов с целиакией на фоне уменьшения выраженности синдрома мальабсорбции может следовать гиперфагическая компенсаторная реакция, приводящая к увеличению массы тела. Избыточная жировая ткань выделяет в кровоток повышенное количество свободных жирных кислот, которые поглощаются печенью и способствуют развитию стеатоза печени.

БГД также может привести к изменениям в составе микробиоты кишечника. Связь между целиакией и МАЖБП может быть обусловлена повышенной проницаемостью слизистой оболочки кишечника, и развитием синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки. Нарушение работы системы кишечник-печень приводит к тому, что эндотоксины бактерий быстрее попадают в кровоток, вызывая воспаление, накопление жира в печени с последующим формированием фиброза.

Таким образом, адекватность питания пациентов в рамках БГД продолжает вызывать споры у исследователей. Понимание положительных и отрицательных последствий БГД у пациентов с целиакией имеет первостепенное значение для разработки целенаправленных лечебных стратегий, направленных на снижение риска прогрессирования глютеневой энтеропатии и формирования МАЖБП. Важным аспектом БГД должна быть ее сбалансированность по количеству поступающей энергии и нутриентному составу.

Список литературы

1. Аверкина Н. А. «Целиакия-2025»: проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению целиакии у детей / Н. А. Аверкина, А. А. Баранов, С. В. Бельмер [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2025. – Т. 22, № 4. – С. 495-522. – DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i4.2941>.
2. Новикова В. П. Целиакия и ожирение: возможность коморбидности патологии у детей / В. П. Новикова, В. Л. Грицинская, А. И. Хавкин //

- Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – Т. 188, № 4. – С. 124-128. – DOI: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-188-4-124-128>.
3. Хавкин А. И. Целиакия и расстройства пищевого поведения – двунаправленная взаимосвязь заболеваний / А. И. Хавкин, Н. Д. Одинаева, А. В. Налетов [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2025. – Т. 22, № 2. – С. 135-140. – DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i2.2882>.
 4. Cazac G. D. Celiac disease, gluten-free diet and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease / G. D. Cazac, B. M. Mihai, G. Ștefănescu [et al.] // *Nutrients*. – 2024. – Vol. 16, no. 13. – P. 2008. – DOI: <https://doi.org/10.3390/nu16132008>.
 5. Хавкин А. И. Психологические факторы приверженности безглютеновой диете у детей и подростков / А. И. Хавкин, С. В. Гречаный, А. А. Малахова [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2025. – Т. 23, № 5. – С. 18-30. – DOI: <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2025-5-18-30>.
 6. Хавкин А. И. Оценка качества питания детей с целиакией на основе анализа приверженности родителей к сертифицированным безглютеновым продуктам / А. И. Хавкин, Н. Д. Одинаева, И. Э. Романовская [и др.] // Вопросы диетологии. – 2025. – Т. 15, № 2. – С. 52-60. – DOI: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2025-2-52-60>.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 8-17 ЛЕТ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Н.З. Зокиров^{1,2,3}, Э.И. Алиева^{1,2}, А.В. Краснов^{3,4}

¹ ФГБУ ФНКЦ Детей и подростков ФМБА России

² ФГБУ МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

³ ФГБУ Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России,
Москва

⁴ ГБУЗ МО «Долгопрудненская клиническая больница»

Актуальность. Функциональная диспепсия (ФД) относится к числу наиболее распространенных функциональных расстройств органов пищеварения у детей и подростков и сопровождается не только гастроинтестинальными жалобами, но и снижением повседневной активности, нарушением эмоционального благополучия и школьной адаптации [1, 2]. В современной педиатрической практике качество жизни рассматривается как важный показатель, позволяющий оценить влияние заболевания на основные сферы жизнедеятельности ребенка. Использование стандартизированного опросника PedsQL 4.0 дает возможность количественно охарактеризовать физическое, эмоциональное, социальное и школьное функционирование детей [3, 4, 5].

Цель исследования. Оценить качество жизни детей 8-17 лет с функциональной диспепсией по сравнению со здоровыми сверстниками.

Материалы и методы. Проведено одномоментное исследование. В анализ включены 67 детей с функциональной диспепсией и 183 практически здоровых ребенка контрольной группы в возрасте 8-17 лет. Качество жизни оценивали с помощью русскоязычной версии опросника PedsQL 4.0 по шкалам физического, эмоционального, социального и школьного функционирования с расчетом психосоциального и общего баллов. Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Для

межгруппового сравнения использовали непараметрические методы статистического анализа.

Результаты исследования. У детей с функциональной диспепсией выявлено статистически значимое снижение качества жизни по всем основным шкалам PedsQL 4.0 по сравнению со здоровыми сверстниками. Общий балл качества жизни в группе ФД составил 63,0 [57,6; 70,7] балла, тогда как в контрольной группе – 85,9 [73,4; 90,2] балла ($p < 0,001$). Физическое функционирование у детей с ФД было снижено до 65,6 [59,4; 76,6] балла против 87,5 [76,6; 93,8] балла в группе сравнения ($p < 0,001$). Психосоциальное функционирование также оказалось существенно ниже – 60,0 [53,3; 65,8] против 83,3 [70,8; 90,0] балла соответственно ($p < 0,001$).

Наиболее выраженные различия зарегистрированы по шкалам школьного и эмоционального функционирования. Школьное функционирование у детей с ФД составило 55,0 [50,0; 60,0] балла против 80,0 [70,0; 85,0] балла у здоровых детей ($p < 0,001$), что отражает заметное влияние заболевания на учебную активность, посещаемость занятий и способность ребенка полноценно включаться в образовательный процесс. Эмоциональное функционирование также было достоверно ниже – 55,0 [45,0; 67,5] против 80,0 [65,0; 90,0] балла ($p < 0,001$). Социальное функционирование у детей с ФД составило 70,0 [60,0; 75,0] балла, тогда как в контрольной группе – 85,0 [77,5; 95,0] балла ($p < 0,001$).

При внутригрупповом анализе установлено, что у подростков 13-17 лет показатели общего качества жизни были ниже, чем у детей 8-12 лет: 61,4 [55,4; 65,2] против 68,5 [60,9; 75,0] балла ($p = 0,005$). Выраженных различий по общему баллу качества жизни в зависимости от пола не выявлено ($p = 0,061$), однако сама структура снижения показателей свидетельствует о существенном ограничении повседневного функционирования у детей с ФД.

Таблица 1 – Показатели качества жизни у детей с функциональной диспепсией и у здоровых детей, Me [Q1; Q3]

Показатель	Дети с ФД, n=67	Контрольная группа, n=183	p
Общий балл качества жизни	63,0 [57,6; 70,7]	85,9 [73,4; 90,2]	<0,001
Физическое функционирование	65,6 [59,4; 76,6]	87,5 [76,6; 93,8]	<0,001
Психосоциальное функционирование	60,0 [53,3; 65,8]	83,3 [70,8; 90,0]	<0,001
Эмоциональное функционирование	55,0 [45,0; 67,5]	80,0 [65,0; 90,0]	<0,001
Социальное функционирование	70,0 [60,0; 75,0]	85,0 [77,5; 95,0]	<0,001
Школьное функционирование	55,0 [50,0; 60,0]	80,0 [70,0; 85,0]	<0,001

Примечание: ФД – функциональная диспепсия

Выводы. Функциональная диспепсия у детей ассоциирована со значимым снижением качества жизни по всем изученным доменам PedsQL 4.0. Наиболее выраженные нарушения выявлены в сфере школьного, эмоционального и психосоциального функционирования. Подростковый возраст сопряжен с более низкими показателями качества жизни, что необходимо учитывать при динамическом наблюдении и выборе лечебно-реабилитационной тактики. Оценка качества жизни может рассматриваться как важный дополнительный инструмент комплексного ведения детей с функциональной диспепсией.

Список литературы

1. Зокиров Н. З. Распространенность функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей в возрасте 8–17 лет: поперечное исследование / Н. З. Зокиров, Э. И. Алиева, А. В. Краснов [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2025. – Т. 22, № 6. – С. 655-662. – DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i6.2991>.
2. Vernon-Roberts A. Systematic review of pediatric functional gastrointestinal disorders (Rome IV criteria) / A. Vernon-Roberts, I. Alexander, A. S. Day // Journal of Clinical Medicine. – 2021. – Vol. 10, no. 21. – Art. 5087. – DOI: [10.3390/jcm10215087](https://doi.org/10.3390/jcm10215087).
3. Arsiwala T. Measuring what matters for children: a systematic review of frequently used pediatric generic PRO instruments / T. Arsiwala [et al.] // Therapeutic Innovation & Regulatory Science. – 2021. – Vol. 55, no. 5. – P. 1082-1095.
4. Varni J. W. The PedsQL™: measurement model for the pediatric quality of life inventory / J. W. Varni, M. Seid, C. A. Rode // Medical Care. – 1999. – Vol. 37, no. 2. – P. 126-139.
5. Аракелян А. Л. Оценка качества жизни детей с воспалительными заболеваниями кишечника / А. Л. Аракелян, А. Н. Сурков, Л. С. Намазова-Баранова [и др.] // University Therapeutic Journal. – 2024. – Т. 6, № S2. – С. 9-10. – EDN IAKZIA.

НЕДООЦЕНКА ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И НАБЛЮДЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ С АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛЬЮ У ДЕТЕЙ

Н.З. Зокиров^{1,2,3}, Э.И. Алиева^{1,2}, А.В. Краснов^{3,4}

¹ ФГБУ ФНКЦ Детей и подростков ФМБА России

² ФГБУ МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

³ ФГБУ Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России,
Москва

⁴ ГБУЗ МО «Долгопрудненская клиническая больница»

Актуальность. Функциональные расстройства органов пищеварения с абдоминальной болью (ФРОП-АБ) занимают значимое место в структуре гастроэнтерологической патологии детского возраста и являются одной из частых причин повторных обращений за медицинской помощью [1]. Современные представления рассматривают данные состояния в рамках биопсихосоциальной модели, согласно которой формирование, персистирование и выраженность симптомов определяются взаимодействием висцеральной чувствительности, особенностей моторики желудочно-кишечного тракта, эмоционального состояния ребенка, семейного окружения и факторов школьной адаптации. В связи с этим клиническая оценка ребенка с абдоминальной болью не может ограничиваться только анализом жалоб и исключением органической патологии [2, 3].

Психосоциальные факторы могут оказывать существенное влияние на интенсивность болевого синдрома, частоту обращаемости, переносимость симптомов, приверженность рекомендациям и прогноз заболевания. Тревожность, эмоциональное напряжение, трудности в школе, особенности внутрисемейного взаимодействия и стрессовые события нередко выступают в роли значимых триггеров или факторов поддержания симптомов. Их

своевременное выявление имеет значение не только для постановки диагноза, но и для выбора тактики ведения пациента, объема консультативной помощи и построения маршрута динамического наблюдения [2-4].

Несмотря на это, в реальной амбулаторной практике психосоциальный анамнез часто остается недостаточно собранным или недостаточно отраженным в медицинской документации. Такая ситуация может приводить к фрагментарной оценке состояния ребенка, недооценке факторов хронизации абдоминальной боли и снижению качества последующего наблюдения. В этой связи анализ полноты сбора психосоциального анамнеза на этапах первичной диагностики и динамического наблюдения представляется клинически и организационно значимым [4, 5].

Цель исследования. Оценить качество сбора психосоциального анамнеза на этапах первичной диагностики и динамического наблюдения детей с функциональными расстройствами органов пищеварения с абдоминальной болью.

Материалы и методы. Проведена экспертная оценка 193 электронных медицинских карт детей с ФРОП-АБ. В настоящем анализе изучали исключительно качество сбора психосоциального анамнеза на двух этапах амбулаторного ведения: при первичной диагностике и в процессе динамического наблюдения. Оценка выполнялась на основании стандартизированной экспертной формы. На этапе первичной диагностики анализировали критерий, отражавший наличие сведений о психосоциальных факторах, на этапе динамического наблюдения – критерий, характеризовавший повторную оценку школьной адаптации, эмоционального состояния и семейных факторов. Отсутствие соответствующих записей в медицинской документации расценивалось как невыполнение критерия.

Результаты исследования. Проведенный анализ показал, что сбор психосоциального анамнеза является одним из наиболее уязвимых компонентов амбулаторного ведения детей с ФРОП-АБ (табл. 1). На этапе

первичной диагностики критерий не был выполнен в 133 из 193 случаев, что составило 68,9%. Частичное выполнение данного критерия отмечено в 60 случаях (31,1%). Полное выполнение критерия не зарегистрировано ни в одной медицинской карте. Уже на этапе первичного обращения отсутствие систематической оценки психосоциальных факторов ограничивало возможность комплексной интерпретации жалоб и соответствовало неполной реализации биопсихосоциального подхода к диагностике ФРОП-АБ.

На этапе динамического наблюдения дефицит оценки психосоциальных факторов оказался еще более выраженным. Критерий не был выполнен в 182 случаях (94,3%), частично выполнен – лишь в 11 случаях (5,7%), при этом случаев полного выполнения также не выявлено. Таким образом, повторная оценка школьной адаптации, эмоционального состояния и семейных факторов в амбулаторной практике практически не проводилась либо не отражалась в медицинской документации. Это лишало врача возможности своевременно выявлять и корректировать значимые психосоциальные триггеры, способные поддерживать или усиливать абдоминальную боль.

Полученные данные свидетельствуют о том, что именно психосоциальный анамнез остается одним из наименее реализуемых элементов как диагностического, так и наблюдательного этапов ведения детей с ФРОП-АБ. С учетом биопсихосоциальной природы этих расстройств такая недооценка может рассматриваться как один из существенных факторов, ограничивающих полноту клинической оценки пациента и преемственность амбулаторного наблюдения.

Таблица 2 – Качество сбора психосоциального анамнеза на этапах первичной диагностики и динамического наблюдения детей с ФРОП-АБ

Этап оценки	Не выполнен, n (%)	Выполнен частично, n (%)	Выполнен полностью, n (%)
Первичная диагностика	133 (68,9)	60 (31,1)	0 (0,0)
Динамическое наблюдение	182 (94,3)	11 (5,7)	0 (0,0)

Выводы. Психосоциальный анамнез у детей с ФРОП-АБ собирается недостаточно полно как на этапе первичной диагностики, так и в процессе последующего наблюдения. Уже при первичном обращении более чем в двух третях случаев отсутствовали необходимые сведения о психосоциальных факторах, а в ходе динамического наблюдения повторная их оценка фактически не проводилась. Это свидетельствует о том, что биопсихосоциальный подход в реальной клинической практике реализуется неполно.

Недостаточное внимание к психосоциальным аспектам может приводить к ограниченной интерпретации клинической картины, затруднять выявление факторов, поддерживающих симптоматику, и снижать эффективность индивидуализации медицинской помощи. Особую настороженность вызывает почти полное отсутствие повторной оценки психосоциальных факторов на этапе наблюдения, поскольку именно в динамике могут проявляться школьные, эмоциональные и семейные обстоятельства, влияющие на течение заболевания.

Полученные результаты обосновывают необходимость обязательное включение сбора психосоциального анамнеза в протокол первичной диагностики ФРОП-АБ у детей и повторной оценки этих факторов при

контрольных визитах. Повышение внимания к психосоциальным компонентам может способствовать более полному пониманию состояния пациента, улучшению преемственности наблюдения и повышению качества оказания медицинской помощи детям с абдоминальной болью.

Список литературы

1. Зокиров Н. З. Распространенность функциональных расстройств органов пищеварения с абдоминальной болью у детей в возрасте 8–17 лет: поперечное исследование / Н. З. Зокиров, Э. И. Алиева, А. В. Краснов [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2025. – Т. 22, № 6. – С. 655-662. – DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i6.2991>.
2. Бельмер С. В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 1 / С. В. Бельмер, Г. В. Волынец, А. В. Горелов [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 4. – С. 150-161. – DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-4-150-161.
3. Drossman D. A. Rome IV — Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction / D. A. Drossman, W. L. Hasler // Gastroenterology. – 2016. – Vol. 150, no. 6. – P. 1257-1261. – DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
4. Vernon-Roberts A. Systematic review of pediatric functional gastrointestinal disorders (Rome IV criteria) / A. Vernon-Roberts, I. Alexander, A. S. Day // Journal of Clinical Medicine. – 2021. – Vol. 10, no. 21. – Art. 5087. – DOI: 10.3390/jcm10215087.
5. Thapar N. Paediatric functional abdominal pain disorders / N. Thapar [et al.] // Nature Reviews Disease Primers. – 2020. – Vol. 6, no. 1. – P. 89.

НЕРВНАЯ ОРТОРЕКСИЯ (ORTHOOREXIA NERVOSA) И НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА

Хавкин А.И.^{1,4}, Налетов А.В.², Бораева Т.Т.⁴,

Балакирева Е.А.⁴, Зокиров Н.З.^{5,6}, Сытьков В.В.^{5,6,7}

¹ ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства
Министерства здравоохранения Московской области, Москва, Российская
Федерация

² ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени
М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Донецк, Российская Федерация

³ «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Владикавказ,
Российская Федерация

⁴ ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный
исследовательский университет», Белгород, Российская Федерация

⁵ ФНКЦ детей и подростков ФМБА России, Москва, Российская Федерация

⁶ ФГБУ МБУ ИНО ФГБУ Государственный научный центр «Федеральный
медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России»,
Москва, Российская Федерация

⁷ ФГБОУ ВО "Российский университет медицины" Минздрава России,
Москва, Российская Федерация

Хавкин Анатолий Ильич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель Московского областного центра детской гастроэнтерологии и гепатологии Научно-исследовательского клинического института детства Министерства здравоохранения Московской области; профессор кафедры педиатрии Медицинского института Белгородского государственного национального исследовательского университета

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the department of gastroenterology and dietology named after A.V. Mazurin, Head of the Moscow Regional Center of Pediatric Gastroenterology and Hepatology of the Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region; Professor, Department of Pediatrics with a Course in Pediatric Surgical Diseases, Medical Institute, Belgorod National Research University

Эл. почта: gastropedclin@gmail.com;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>

Налетов Андрей Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии №2 Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный детский специалист гастроэнтеролог Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики

Andrew V. Nalyotov, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatrics № 2, M. Gorky Donetsk State Medical University

Контактный телефон: +7949-311-13-82

Эл. почта: nalyotov-a@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4733-3262>

Бораева Татьяна Темирболатовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой детских болезней №1 ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Tat'jana T. Boraeva MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatric Diseases No. 1 of the North Ossetian State Medical Academy

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9973-2293>

Балакирева Елена Александровна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой педиатрии, д.м.н., ФГАОУ ВО «Белгородский

Государственный Национальный Исследовательский Университет» (НИУ «БелГУ»)

ORCID: 0000-0002-3919-7045

Зокиров Нурали Зоирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий нефрологическим отделением, Федеральный научно-клинический центр детей и подростков; профессор, заведующий кафедрой педиатрии, Академия постдипломного образования Федерального научно-клинического центра детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России; профессор, кафедра педиатрии, ФГБУ МБУ ИНО ФГБУ Государственный научный центр «Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства России; E-mail: nuraliz@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1928-749X>; SPIN: 9161-8502

N.Z. Zokirov – Dr. Sci. (Med), Professor, Head of the Nephrology Department, Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents; Professor, Head of the Department of Pediatrics, Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Professor, Department of Pediatrics, Federal State Budgetary Institution “Medical Biological University of Innovations and Continuing Education” of the Federal State Budgetary Institution “State Scientific Center of the Russian Federation – A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center”, Federal Medical and Biological Agency of Russia. E-mail: nuraliz@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1928-749X>; SPIN: 9161-8502

Сытьков Валентин Вячеславович – к.м.н. доцент, доцент кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО "РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ" МИНЗДРАВА РОССИИ; e-mail: doc-sytkov@yandex.ru; eLibrary; <https://orcid.org/0000-0001-6152-5693>; SPIN: 2792-6214

V. V. Sytkov – PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Russian University of Medicine, Ministry of Health of the Russian

Резюме. Орторексию можно определить как навязчивую и экстремальную фиксацию пациента на потреблении только чистых и здоровых продуктов. Нервная орторексия – более тяжелый вариант данного состояния, характеризующейся сильной тревогой, дистрессом и функциональными нарушениями, связанными со строгими требованиями к соблюдаемой диете. В настоящее время единственным рекомендуемым эффективным методом лечения целиакии является соблюдение пожизненной строгой безглютеновой диеты. Данные требования к диетотерапии пациентов с целиакией достаточно сложны для выполнения и могут сказываться на психологическом здоровье пациентов, вызывать или усугублять симптомы депрессии, тревоги, социальной изоляции, а также снижать их качество жизни. В литературе на сегодняшний день встречаются единичные исследования, посвященные связи целиакии с орторексией. Врачам важно знать о потенциальных последствиях орторексии для здоровья пациента, страдающего целиакией, чтобы своевременно оказывать ему соответствующую психологическую поддержку для снижения риска развития осложнений заболевания.

Ключевые слова: орторексия, нервная орторексия, целиакия, безглютеновая диета, расстройства пищевого поведения.

ORTHOREXIA NERVOSA AND GLUTEN INTOLERANCE

Abstract. Orthorexia can be defined as a patient's obsessive and extreme fixation on consuming only clean and healthy foods. Orthorexia nervosa is a more severe variant of this condition, characterized by severe anxiety, distress, and functional disorders associated with strict dietary requirements. Currently, the only recommended effective treatment for celiac disease is to follow a strict gluten-free diet for life. These dietary therapy requirements for patients with celiac disease are

quite difficult to meet and can affect the psychological health of patients, cause or worsen symptoms of depression, anxiety, social isolation, and reduce their quality of life. To date, there are isolated studies in the literature on the association of celiac disease with orthorexia. It is important for doctors to be aware of the potential health effects of orthorexia on a patient suffering from celiac disease in order to provide appropriate psychological support in a timely manner to reduce the risk of developing complications of the disease.

Key words: orthorexia, orthorexia nervosa, celiac disease, gluten-free diet, eating disorders.

Целиакия – иммуноопосредованное системное заболевание, возникающее в ответ на употребление глютена, и характеризующееся воспалительным поражением тонкой кишки у генетически предрасположенных людей в результате неадекватного иммунного ответа, опосредованного Т-клетками [1]. Распространенность заболевания среди населения планеты составляет от 0,5% до 2%, что представляет собой актуальную проблему для здравоохранения во всем мире [1, 2]. В настоящее время единственным эффективным методом лечения заболевания остается соблюдение пожизненной строгой безглютеновой диеты (БГД), которая уменьшает выраженность клинических симптомов и улучшает состояние слизистой оболочки тонкой кишки. Соблюдение правил здорового питания для пациентов, страдающих целиакией, является сложной задачей, что может сказываться на психологическом здоровье пациентов, вызывать или усугублять симптомы депрессии, тревоги, социальной изоляции, а также снижать их качество жизни [3]. Люди с целиакией обычно проявляют повышенный контроль во всем, что связано с заболеванием, и особенно – к потребляемым продуктам, что в ряде случаев может привести к беспокойству, тревоге и навязчивым мыслям о еде, формируя неадаптивное пищевое поведение [4].

Расстройства пищевого поведения (РПП) – класс поведенческих синдромов, связанных с нарушениями в приеме пищи. Наиболее распространенными РПП являются нервная анорексия (НА) – одержимое стремление человека к снижению веса, даже если его масса тела уже достигла критически низкого уровня; нервная булимия – характеризуется эпизодами неконтролируемого переедания, за которыми следуют попытки избавиться от съеденного: вызывание рвоты, прием слабительных, голодание; компульсивное переедание – характеризуется эпизодами неконтролируемого переедания без последующих попыток «компенсации». Современные данные указывают на то, что пациенты с целиакией имеют более высокий риск развития РПП относительно здоровых людей, а у людей с РПП повышен риск возникновения целиакии [5-7].

Так, в общенациональном датском исследовании, которое проводилось Hansen S. и соавт. с 2000 по 2018 годы и включало 6329 пациентов с целиакией, был установлен повышенный риск формирования нервно-психических расстройств и в том числе РПП среди пациентов с целиакией [5].

В систематическом обзоре и метаанализе исследований Nikniaz Z. и соавт., оценивающих распространенность и риск формирования РПП у пациентов с целиакией и наоборот. В анализ были включены 23 исследования. Авторы обнаружили, что распространенность РПП у лиц с целиакией составила 8,88%, а анализ в подгруппах выявил данный показатель в 6,37% у взрослых и 11,97% у детей. При этом пациенты с РПП имели более высокие показатели риска развития целиакии. Результаты показали двунаправленную связь между РПП и целиакией, подчеркивая общие патогенетические звенья заболеваний [6].

В исследовании Nisihara R. и соавт. оценивалась распространенность РПП у бразильских пациентов с целиакией. Исследование было проведено в форме онлайн-опроса с участием взрослых пациентов с целиакией и контрольной группы. Всего был изучен 741 ответ, из них 484 – из группы с

пациентов с целиакией и 257 – из контрольной группы. Статистически значимой разницы между количеством лиц с РПП в группах не установлено ($p=0,39$). Однако в обеих группах наблюдалась большая доля людей (до трети респондентов) с повышенным риском развития РПП (34,2% в группе пациентов с целиакией и 37,7% – в контрольной группе). При этом авторами установлено, что депрессия, трудности в жизни пациента, страдающего целиакией, неудовлетворенность собственным весом имели прямую связь с более высокими показателями по опроснику диагностики РПП, что указывает на большую вероятность развития у них нарушений пищевого поведения [7].

Современные тенденции в глобализации, большой поток информации из интернета, социальных сетей, телевидения о правильности соблюдения здорового образа жизни, а в ряде случаев – дезинформация по данному вопросу, реклама продуктов, лекарственных средств, биологически активных добавок, которые улучшают показатели здоровья, приводит к неуклонному росту числа людей, которые становятся чрезмерно приверженными здоровому питанию.

Термин «орторексия» впервые возник в 1997 году в работе доктора Стивена Брэтмана «В когтях здорового питания» (Healthfood Junkie). Первоначально данное понятие получило признание как неофициальный термин, обозначающий одержимость человека в отношении употребления чистой и здоровой пищи. Орторексию можно определить как навязчивую и экстремальную фиксацию пациента на потреблении только чистых продуктов, оказывающих положительное влияние на здоровье [4]. Этимологически данный термин происходит от слияния греческих слов «орто», что означает «правильный», и «орексис» – аппетит. Впоследствии появился термин «нервная орторексия» (НО) более тяжелый вариант данного состояния, характеризующейся сильной тревогой, дистрессом и функциональными нарушениями, связанными со строгими требованиями к соблюдаемой диете [4]. НО потенциально может привести к значительным диетическим

ограничениям, а в крайних случаях и к полному отказу от употребления пищи [8,9].

Актуальным является вопрос о том, следует ли рассматривать данное состояние как отдельное заболевание или как РПП. Различие между НО и другими РПП заключается в первопричинах и основных мотивах, лежащих в основе данных патологических состояний. Такие РПП как НА, нервная булимия и компульсивное переедание, в первую очередь характеризуются нарушениями количества или структуры потребления пищи, а НО связана с качеством и чистотой продуктов [10]. Люди с орторексией в основном не заинтересованы в своей самооценке и поддержании массы тела, а стремятся к оптимальным показателям здоровья с помощью жесткого выбора продуктов питания и соблюдения ограничений [11, 12]. Соблюдаемые ограничения могут приводить к исключению целых групп продуктов, жестким диетическим правилам и интенсивной фиксации на питательности блюд [4, 13].

В патогенезе НО лежит сложное взаимодействие психологических и социокультурных факторов. Перфекционизм, высокий уровень невротизма и склонность к обсессивно-компульсивным состояниям могут предрасполагать людей к соблюдению жестких ограничений в диетическом поведении [14, 15]. Социальные сети и интернет ресурсы играют ключевую роль в распространении данных тенденций, пропаганде вредных диетических практик и воспитании чувства социального сравнения, что способствует формированию подхода к потреблению лишь определенных продуктов питания, укрепляя веру в их полезные свойства для организма. Социальное давление, вынуждающее человека соответствовать определенным стандартам, и страх быть осужденным за отклонение от них могут привести к развитию орторексии. Люди, испытывающие сильный стресс или тревогу могут обратиться к еде и иллюзии контроля над питанием, чтобы справиться с психологической напряженностью и обрести чувство превосходства [16]. Навязчивая идея употреблять в пищу только чистые и полезные продукты

вызвала дискуссии о взаимосвязи личных страхов перед болезнями и экстремальных диетических привычек. Люди с НО часто чувствуют чрезмерное беспокойство по поводу употребления продуктов, считающихся, по их мнению, вредными, поэтому убежденность в отношении соблюдаемой диеты может серьезно повлиять на физическое и психическое благополучие. Это подчеркивает сложную взаимосвязь между искренней заботой о здоровье и развитием нездоровой озабоченности, связанной с выбором продуктов питания. Страх негативного влияния на состояние здоровья определенных продуктов может перерасти в навязчивую идею, которая требует тщательного рассмотрения в более широком контексте психического здоровья [9, 10].

Неустанное стремление к потреблению лишь чистых продуктов может привести к социальной изоляции и нарушению функционирования в различных сферах жизни, поскольку внимание к еде доминирует в мыслях и поведении этих людей. Чувство вины и стыда может возникнуть, когда люди отклоняются от своих добровольных диетических правил, что усиливает тревогу [17]. Люди с орторексией и НО могут испытывать недостаток удовольствия от общественных мероприятий или общих трапез в связи со стрессом и беспокойством, связанным с выбором продуктов питания, что приводит к социальной замкнутости и чувству отчуждения. По мере прогрессирования у людей могут развиваться искаженные представления о взаимосвязи между питанием, вредными привычками и состоянием здоровья, что приводит к ригидности мышления и нарушению когнитивной гибкости. Возникающая в результате этого социальная изоляция и замкнутость могут негативно сказаться на межличностных отношениях и препятствовать развитию связей с окружающими. Навязчивая идея «правильного питания» может также распространяться на членов семьи или друзей, это создает напряженность во внутрисемейных отношениях, когда близкие люди не придерживаются тех же принципов питания. Глубокое влияние НО на социальное функционирование может способствовать возникновению чувства

одинокости, депрессии и снижению чувства благополучия и качества жизни, что подчеркивает необходимость ранней диагностики и терапевтического вмешательства [17].

Оценка распространенности и заболеваемости НО является сложной задачей в связи относительно недавнего признания данного состояния и отсутствия стандартизированных диагностических критериев, поэтому данные о распространенности орторексии остаются ограниченными и неубедительными. Однако имеющиеся исследования свидетельствуют о растущей распространенности орторексии, особенно в западных обществах, где тенденции в области улучшения здоровья и хорошего самочувствия становятся все более популярными и модными. Считается, что средний показатель распространенности орторексии составляет 6,9% среди населения в целом и 35-55% в группах высокого риска и зависит от критериев диагностики, используемых инструментов, межкультурных, географических и половых различий. В некоторых исследованиях сообщается, что распространенность орторексии достигает 90,6% среди определенных групп населения [9]. Орторексия лишь незначительно чаще встречается у женщин, чем у мужчин [9]. Несколько исследований также показали, что НО чаще встречается у молодых людей, чем у пожилых [18].

НО официально не признана ни в одном классификационном руководстве. Ни Международная классификация болезней 10 и 11 пересмотров, ни Пятое издание Руководства по диагностике и статистике психических расстройств не рассматривают НО отдельно от других расстройств и болезней.

Одна из основных проблем заключается в том, чтобы провести дифференциальную диагностику НО с другими РПП. Симптомы и поведение при НО могут совпадать с симптомами НА, поскольку оба состояния связаны с жесткими диетическими правилами и ограничениями. Различие между этими двумя состояниями заключается в отсутствии искажений образа тела и

сосредоточении внимания на качестве и чистоте пищевых продуктов, которое наблюдается при НО. Важным является дифференциальный подход в определении орторексии и НО, чтобы избежать чрезмерной диагностики и стигматизации всех, кто придерживается здорового питания (включая веганов и вегетарианцев). Известным инструментом для оценки риска развития орторексии является опросник ORTO-15, разработанный Donini L.M. и соавт., а также его аналоги ORTO-11 и ORTO-12 [19, 20].

В систематическом обзоре и метаанализе López-Gil J.F. и соавт. проведено изучение исследований с применением опросника ORTO-15 за период 2005-2023 года с целью определения распространенности симптомов НО в глобальном масштабе, а также изучена роль пола, типа населения, возраста, индекса массы тела и временной тенденции в отношении симптомов данного состояния. Общая доля симптомов НО составила 27,5%. При этом не наблюдалось существенных различий между женщинами и мужчинами – 34,6% и 32,1%, соответственно. Самая высокая доля людей с НО выявлялась среди спортсменов или людей, занимающихся фитнесом. С годами распространенность НО, по-видимому, увеличивается [21].

Люди, страдающие орторексией, могут исключать или ограничивать целые группы продуктов питания из своего рациона, основываясь на самостоятельно установленных критериях их чистоты и полезных свойствах. В результате они могут не получать сбалансированную и разнообразную диету. Чрезмерное сосредоточение внимания на исключении, сначала небольших групп продуктов, особенно вредных для здоровья, например, жареных на гриле и богатых простыми сахарами, а затем и целых групп продуктов, приводит, как следствие, к дефициту калорий, снижению поступления макронутриентов, витаминов и минералов, что может лежать в патогенезе различных заболеваний, таких как патология желудочно-кишечного тракта, анемия, остеопения.

Сосредоточение внимания на диете по медицинским показаниям считается потенциальным фактором риска развития РПП и НО [22]. В литературе на сегодняшний день встречаются единичные исследования, посвященные связи целиакии с орторексией [1, 18].

Исследование, проведенное Kujałowicz K., было первым, в котором изучались пациенты с целиакией с точки зрения распространенности риска развития у них орторексии при помощи опросника ORTO-15. Участниками были 123 женщины с целиакией. Риск развития орторексии был выявлен у 71% обследованных. Установлена положительная корреляция между возрастом и результатами теста ORTO-15 ($r = 0,30$). В группе пациентов с повышенным риском развития орторексии обследованные чаще готовили пищу самостоятельно (94%) относительно тех, у кого не было риска развития орторексии (78%) ($p = 0,006$). Лица, подверженные риску возникновения орторексии, реже обращали внимание на калорийность пищи (46%) и перекусывали даже чаще по сравнению с теми, у кого не было риска орторексии (69%) ($p = 0,001$). У 64% пациентов с повышенным риском возникновения орторексии мысли о еде вызывала беспокойство ($p = 0,001$). Такое поведение может свидетельствовать о том, что пациенты с орторексией не уделяли особого внимания подсчету калорий, что характерно для некоторых РПП. С другой стороны, они уделяли меньше внимания вкусу и больше – качеству продуктов, чувствовали растерянность при входе в магазин. Кроме того, данные пациенты были менее подвержены перепадам настроения и полагали, что употребление здоровой пищи может улучшить внешний вид и изменить образ жизни [18].

Исследование Gersek H.G. и соавт. было первым, в котором изучался риск развития орторексии при помощи опросника ORTO-11 и отношение к еде у подростков с целиакией. Между группами не было обнаружено существенных различий в отношении тревожности, депрессии и обсессивно-компульсивных симптомов. Установлено, что склонность к орторексии и РПП

чаще встречались у подростков с целиакией, и что обсессивно-компульсивные симптомы и склонность к орторексии были взаимосвязаны. Использование БГД у пациентов с целиакией может привести к ухудшению отношения подростка к еде и увеличению риска развития орторексии в подростковом возрасте. Авторы указывают на важность периодического проведения психиатрического обследования подростков с целиакией при соблюдении БГД [12].

Выводы. Орторексия является актуальной проблемой для современной медицины, учитывая тенденции в изменении образа жизни и питания среди населения планеты. Врачам важно знать о потенциальных последствиях орторексии для здоровья пациента, страдающего целиакией, чтобы своевременно оказывать ему соответствующую психологическую поддержку для снижения риска развития осложнений заболевания.

Список литературы

1. Хавкин А. И. Целиакия и расстройства пищевого поведения – двунаправленная взаимосвязь заболеваний / А. И. Хавкин, Н. Д. Одинаева, А. В. Налетов [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2025. – Т. 22, № 2. – С. 135-140. – [Khavkin A. I., Odinaeva N. D., Nalyotov A. V. et al. Celiac Disease and Eating Disorders are a Bidirectional Relationship of Diseases. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2025; 22(2): 135-140. (In Russ)] – DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i2.2882>.
2. Хавкин А. И. Качество жизни пациентов с целиакией, соблюдающих безглютеновую диету: обзор литературы / А. И. Хавкин, А. В. Налетов, Е. В. Павловская [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2025. – Т. 24, № 3. – С. 157-161. – [Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Pavlovskaya E.V. et al. Quality of Life of Patients with Celiac Disease on Gluten-Free Diet: Narrative Review. *Voprosy sovremennoi pediatrii – Current Pediatrics*. 2025; 24(3): 157-161. (In Russ)] – DOI: <https://doi.org/10.15690/vsp.v24i3.2923>.

3. Хавкин А. И. Оценка качества питания детей с целиакией на основе анализа приверженности родителей к сертифицированным безглютеновым продуктам / А. И. Хавкин, Н. Д. Одинаева, И. Э. Романовская [и др.] // Вопросы диетологии. – 2025. – Т. 15, № 2. – С. 52-60. – [Khavkin A.I., Odinaeva N.D., Romanovskaya I.E. et al. Evaluation of the nutritional quality of children with celiac disease based on the analysis of parents' adherence to certified gluten-free products. Vopr. dietol. – Nutrition. 2025; 15(2): 52-60. (In Russ)] – DOI: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2025-2-52-60>.
4. Wei Y. Celiac disease, gluten-free diet, and eating disorders: from bench to bedside / Y. Wei, Y. Wang, Y. Yuan, J. Chen // Foods. – 2025. – Vol. 14. – P. 74. – DOI: <https://doi.org/10.3390/foods14010074>.
5. Hansen S. Celiac disease and risk of neuropsychiatric disorders: A nationwide cohort study / S. Hansen, M. Osler, S. M. Thysen [et al.] // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 2023. – Vol. 148, no. 1. – P. 60-70. – DOI: <https://doi.org/10.1111/acps.13554>.
6. Nikniaz Z. A systematic review and meta-analysis of the prevalence and odds of eating disorders in patients with celiac disease and vice-versa / Z. Nikniaz, S. Beheshti, M. Abbasalizad Farhangi, L. Nikniaz // International Journal of Eating Disorders. – 2021. – Vol. 54, no. 9. – P. 1563-1574. – DOI: <https://doi.org/10.1002/eat.23561>.
7. Nisihara R. Prevalence of eating disorders in patients with celiac disease: a comparative study with healthy individuals / R. Nisihara, A. C. M. Techy, C. Staichok [et al.] // Revista da Associação Médica Brasileira. – 2024. – Vol. 70, no. 1. – P. e20231090. – DOI: <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20231090>.
8. Barthels F. Orthorexia nervosa and healthy orthorexia as new eating styles / F. Barthels, J. R. Barrada, M. Roncero // PLoS ONE. – 2019. – Vol. 14. – P. e0219609.
9. Horovitz O. Orthorexia and orthorexia nervosa: a comprehensive examination of prevalence, risk factors, diagnosis, and treatment / O. Horovitz, M. Argyrides //

- Nutrients. – 2023. – Vol. 15. – P. 3851. – DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15173851>.
10. Mateo-Martínez G. Orthorexia nervosa: Healthy habit or pathology? Experiences and expansion of the consciousness of the correct diet / G. Mateo-Martínez, A. Vázquez-Sellán, M. L. Díaz-Martínez, M. C. Sellán-Soto // *Heliyon*. – 2025. – Vol. 11, no. 3. – P. e42254. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e42254>.
 11. McComb S. E. Orthorexia nervosa: A review of psychosocial risk factors / S. E. McComb, J. S. Mills // *Appetite*. – 2019. – Vol. 140. – P. 50-75. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2019.05.005>.
 12. Gercek H. Examination of eating attitudes and symptoms of orthorexia nervosa in adolescents with and without celiac disease / H. Gercek, S. A. Bas, A. Kara, A. Bukulmez // *Journal of Eating Disorders*. – 2025. – Vol. 13. – P. 102. – DOI: <https://doi.org/10.1186/s40337-025-01294-y>.
 13. Decyk A. Orthorexia nervosa – the border between healthy eating and eating disorders / A. Decyk, M. Książopolska // *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*. – 2022. – Vol. 73, no. 4. – P. 381-385. – DOI: <https://doi.org/10.32394/rpzh.2022.0231>.
 14. Zickgraf H. F. Orthorexia nervosa vs. healthy orthorexia: Relationships with disordered eating, eating behavior, and healthy lifestyle choices / H. F. Zickgraf, J. R. Barrada // *Eating and Weight Disorders*. – 2022. – Vol. 27, no. 4. – P. 1313-1325. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01263-9>.
 15. Strahler J. Perspective: Classifying orthorexia nervosa as a new mental illness – much discussion, little evidence / J. Strahler, R. Stark // *Advances in Nutrition*. – 2020. – Vol. 11. – P. 784-789. – DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa012>.
 16. Zagaria A. Associations between orthorexia, disordered eating, and obsessive-compulsive symptoms: A systematic review and meta-analysis / A. Zagaria, M.

- Vacca, S. Cerolini [et al.] // *International Journal of Eating Disorders*. – 2021. – Vol. 55, no. 3. – P. 295-312. – DOI: <https://doi.org/10.1002/eat.23654>.
17. Vaccari G. Is orthorexia nervosa a feature of obsessive-compulsive disorder? A multicentric, controlled study / G. Vaccari, A. Cutino, F. Luisi [et al.] // *Eating and Weight Disorders*. – 2021. – Vol. 26. – P. 2531-2544. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s40519-021-01114-7>.
18. Kujawowicz K. Dietary behavior and risk of orthorexia in women with celiac disease / K. Kujawowicz, I. Mirończuk-Chodakowska, A. M. Witkowska // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14. – P. 904. – DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14040904>.
19. Ng Q. X. On Orthorexia Nervosa: A Systematic Review of Reviews / Q. X. Ng, D. Y. X. Lee, C. E. Yau [et al.] // *Psychopathology*. – 2024. – Vol. 57, no. 4. – P. 1-14. – DOI: <https://doi.org/10.1159/000536379>.
20. Donini L. M. Orthorexia nervosa: Validation of a diagnosis questionnaire / L. M. Donini, D. Marsili, M. P. Graziani, M. Imbriale, C. Canella // *Eating and Weight Disorders*. – 2005. – Vol. 10. – P. 28-32.
21. López-Gil J. F. Overall proportion of orthorexia nervosa symptoms: a systematic review and meta-analysis including 30 476 individuals from 18 countries / J. F. López-Gil, P. J. Tárraga-López, M. S. Hershey [et al.] // *Journal of Global Health*. – 2023. – Vol. 13. – P. 04087. – DOI: <https://doi.org/10.7189/jogh.13.04087>.
22. Kiss-Leizer M. How the obsession to eat healthy food meets with the willingness to do sports: The motivational background of orthorexia nervosa / M. Kiss-Leizer, I. Tóth-Király, A. Rigó // *Eating and Weight Disorders*. – 2019. – Vol. 24. – P. 465-472. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s40519-019-00642-7>.

ОПЫТ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РЕФРАКТЕРНОЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Винникова В.Г.¹, Родионовская С.Р.^{1,2}

¹ *ФГБУ Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА
России, 115409 Россия, Москва ул. Москворечье, 20*

² *Кафедра педиатрии и детской хирургии Медико-биологический
университет инноваций и непрерывного образования ФМБЦ им. А.И.
Бурназяна ФМБА России, 123098, Россия, Москва, ул. Маршала Новикова, д.*

23

Актуальность. Иммунная тромбоцитопения (ИТП) – иммуноопосредованное заболевание, характеризующееся изолированной транзиторной или персистирующей тромбоцитопенией, предрасположенностью к развитию кровотечений различной тяжести, возникающей в результате повышенного разрушения тромбоцитов и нарушения их продукции. Несмотря на общий благоприятный прогноз у пациентов детского возраста в целом, у 10-20% пациентов возможно развитие хронической формы, резистентной к стандартной терапии препаратами 1 и 2 линии, с развитием рефрактерной ИТП.

Цель работы. Представить опыт успешного применения комбинированной терапии при рефрактерной иммунной тромбоцитопенической пурпуре у подростка 16 лет.

Описание клинического случая. Пациент 16 лет, с неотягощенным ранним анамнезом, заболел в возрасте 14 лет, в дебюте длительное носовое кровотечение, в общем анализе крови трехростковая цитопения: тромбоциты единичные, Hb 68 г/л, WBC $3,8 \times 10^9$ /л. Обследован по месту жительства согласно клиническим рекомендациям, выявлен дефицит витаминов B12 и B9,

пункция костного мозга (КМ) – бласты 1%, признаки диспоэза, трепанобиопсия, ИГХ – данных за аплазию кроветворения нет, изменения гемопоэтической ткани соответствуют мегалобластной анемии. Генетическое исследование: кариотип 46 XY, мутации в гене TP53 не обнаружены, ДЭБ-тест отрицательный, иммунофенотипирование КМ – не соответствует миелодисплазии, полноэкзомное секвенирование – патогенные и вероятно патогенные варианты не обнаружены. Диагностирована Иммунная тромбоцитопеническая пурпура. В терапии: препарат 1 линии внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ) 1-2 г/кг, курс витамина В12, фолиевой кислоты, ферротерапия. На фоне лечения полного тромбоцитарного ответа достичь не удалось, PLT 20-25x10⁹/л, показатели Hb и WBC восстановились. Продолжена терапия ВВИГ 1-2 г/кг, пульс-терапия (ПТ) метилпреднизолоном в дозе 20 мг/кг/введение с нестойким, частичным ответом. В связи с тяжелым, неконтролируемым течением ИТП, частыми носовыми кровотечениями, через 7 мес. от начала заболевания переведен на препарат 2 линии агонист тромбопоэтиновых рецепторов ТПО-РА – ромиплостим 5 мкг/кг 1 раз в неделю с последующим повышением дозы до 7,5 мкг/кг. На фоне терапии кратковременное повышение PLT до 100x10⁹ назначена комбинированная терапия ромиплостимом с курсами ВВИГ 1 г/кг. В августе 2024 г. пациент впервые госпитализирован в ФНКЦ детей и подростков ФМБА России в состоянии гематологического криза, PLT 6,0x10⁹. Проведена замена ромиплостима на элтромбопаг в начальной дозе 50 мг/сутки, выполнены инфузии ВВИГ, ПТ дексаметазон 24 мг/м² с целью купирования криза. Получен полный клинико-гематологический ответ PLT 110x10⁹/л, в последующие 2 мес. тромбоциты в гемограмме единичные, носовые кровотечения. Рекомендовано увеличение доза элтромбопага до максимальной 75 мг/сутки, в сочетании с ВВИГ, ПТ ГК. Проведено повторное исследование КМ – данных за гемобластоз и МДС не получено, исключены системные заболевания соединительной ткани, антифосфолипидный синдром,

ПИДС, парциальная ночная гемоглобинурия, тромботическая микроангиопатия. Назначена комбинированная терапия элтромбопаг 75 мг + преднизолон 1 мг/кг, достигнут частичный ответ PLT $80 \times 10^9/\text{л}$. При повторной госпитализации в ФНКЦ детей и подростков ФМБА в 2025 г., учитывая резистентность в препаратах 1,2 линии, рефракторное течение заболевания, принято решение о назначении комбинированной терапии элтромбопаг 75 мг + микрофенолата мофетил (ММФ) 2000 мг в сутки. Получено согласие пациента, одобрение ВК. На фоне лечения достигнут полный клинико-гематологический ответ PLT максимально $360 \times 10^9/\text{л}$., отменен преднизолон. В течение 12 месяцев терапии сохраняется полный ответ (PLT в пределах $130-160 \times 10^9/\text{л}$), что позволило снизить дозу элтромбопага до 50 мг, доза ММФ оставлена прежней, нежелательных явлений не зафиксировано.

Выводы. Курация пациентов с резистентным и рефрактерным течением ИТП остается сложной клинической проблемой в плане диагностики и выбора терапии. Представленное наблюдение демонстрирует развитие тяжелой резистентной ИТП у пациента подросткового возраста, потребовавшей проведения расширенного дифференциального поиска для исключения вторичного характера ИТП. В настоящее время стратегии лечения рефрактерных форм ИТП различаются ввиду отсутствия консенсуса и стандартизированных рекомендаций. Отсутствие эффекта терапии препаратами 1,2 линии, их комбинации с ТПО-РА, явилось обоснованием к назначению комбинированной терапии ММФ и элтромбопага. Данная комбинация показала многообещающий результат, с сохранением полного гематологического ответа и возможностью отмены системных глюкокортикоидов. Необходимо последующее изучение патогенеза ИТП и накопление опыта клинических наблюдений комбинированной терапии с целью определения синергического эффекта препаратов с различными механизмами действия.

**ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА СЕПТИЧЕСКОГО АРТРИТА/ОСТРОГО
ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА: ПРОБЛЕМА
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ
НАБЛЮДЕНИЕ**

С.Р. Родионовская^{1,2}, Г.Г. Торосян¹

Информация об авторах:

Родионовская Светлана Рафаиловна (Rodionovskaya SR) – врач-ревматолог, к.м.н., заведующая отделением ревматологии ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», Адрес 115409, г. Москва, ул. Москворечье, д.20

¹ *ФГБУ Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА России, 115409 Россия, Москва ул. Москворечье, 20*

² *Кафедра педиатрии и детской хирургии Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 123098, Россия, Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23*

E-mail: Rodionovskaya@mail.ru, Tel: +79104348416

ORCID: 0000-0002-5465-6860

Торосян Гаяне Гарегиновна (Torosian GG) – врач-ревматолог, отделение ревматологии ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России»

Адрес: 115409, г. Москва, ул. Москворечье, д. 20

¹ *ФГБУ Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА России, 115409 Россия, Москва ул. Москворечье, 20*

E-mail: gayana10@mail.ru, Tel: +79851195111,

ORCID: 0000-0003-4922-5174

Актуальность. Острый гематогенный остеомиелит/септический артрит (СА) является неотложным ортопедическим состоянием, при котором задержка в постановке диагноза и неправильное лечение могут привести к деструкции сустава и, как следствие, к инвалидности [1, 2]. До настоящего времени многие вопросы диагностики и лечения СА у детей остаются дискуссионными, встречаются диагностические ошибки, не всегда своевременно проводится оперативное лечение, особенно на ранних стадиях заболевания. В практической деятельности наиболее важное значение имеет проведение дифференциального диагноза между СА и травмой, ревматическими заболеваниями, опухолями, так как большинство симптомов, наблюдающихся в дебюте СА, не являются строго специфическими.

Заболеваемость СА составляет 2-7 случаев на 100 000 детей в Европе, с наиболее высокими показателями среди детей в возрасте до 4 лет [3]. Септический артрит обычно имеет моноартикулярный характер, с преимущественным поражением коленных (26-47%) и тазобедренных (32-39%) суставов. Фебрильная лихорадка, болевой синдром, признаки интоксикации и высокий уровень лабораторных маркеров воспаления являются классическими проявлениями СА. Среди ревматических заболеваний детского возраста подобный симптомокомплекс характерен для ювенильных идиопатических артритов (ЮИА) – гетерогенной группе хронических воспалительных заболеваний суставов, включающих различные нозологические формы [4]. Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике ЮИА вызывает моно/олигоартрит, под маской которого в раннем периоде и может протекать СА. При физикальном осмотре у пациентов с СА выявляется отек конечности, эритема, гипертермия, выраженная боль, нередко потеря опороспособности и фебрильная лихорадка, у 10-15% больных может иметь место олиго- или полиартикулярный тип поражения [1]. Мета-анализ 560 случаев СА убедительно продемонстрировал, что боль в суставе в сочетании с лихорадкой $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ повышают риск развития септического

артрита [5]. В 1999 г. Kocher и соав. выделили четыре предиктора развития СА: лихорадка, потеря опороспособности, СОЭ >40 мм/час и WBC > 12x10⁹. В дальнейшем данный алгоритм был дополнен СРБ >20 мг/л. Прогнозируемая вероятность СА по критериям Кохера колеблется от 59,1% до 99,6% [5].

В клинической практике для исключения/подтверждения инфекционного процесса широко применяются микробиологическое исследование с проведением посева крови и аспирата синовиальной жидкости, прокальцитониновый тест. Рентгенография, ультрасонография и МРТ являются основными инструментальными исследованиями при СА. Ультразвуковое исследование (УЗИ) остается наиболее легко применимым диагностическим инструментом для выявления суставного выпота, обнаруживаемого у 91% пациентов с септическим артритом, однако интерпретация характера жидкости (стерильный, гнойный или геморрагический) не всегда возможна [6]. Преимущества в выявлении костных и периостальных изменений у пациентов с остеомиелитом имеет МРТ, позволяющая дифференцировать септический артрит от абсцесса мягких тканей, идентифицировать другие локальные очаги инфекции. Лечение СА включает консервативную терапию с применением остеотропных антибиотиков последних генераций и хирургическое лечение – аспирацию сустава и дренирование.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение поздней диагностики септического артрита, расцененного как дебют ЮИА.

Результаты и их обсуждение. Пациент С., 14 лет госпитализирован в ФНКЦ детей и подростков ФМБА через 7 мес. от начала заболевания. Ранний анамнез без особенностей. Впервые артралгии в левом ТБС отмечены в феврале 2025 г., в последующие 2 недели перенес острый гнойный риносинусит с фебрильной лихорадкой до 40⁰. Получал в течение 7 дней антибактериальную терапию амоксициллин 1,5 г/сутки внутрь, на фоне которой купирована лихорадка и уменьшилась выраженность артралгий при

сохранении нарушений походки. В апреле 2025 г. проведена вакцинация АКДС, с последующим возобновлением лихорадки и боли в левом ТБС. Госпитализирован в отделение ревматологии по месту жительства с диагнозом Реактивный артрит. В клиническом статусе субфебрильная лихорадка, ограничение движений и боль в левом ТБС, хромота. Исключены ряд бактериальных и вирусных причин артрита, СРБ 126 мг/л (норма 0-5,0), в иммунологическом анализе крови АЦЦП 0,5 Ед/мл (норма 0-5,0), АНФ на НЕР-2 <1:160 (норма), HLA B27 антиген – не обнаружен. КТ ТБС 16.05.2025 г.: признаки синовита левого тазобедренного сустава. КТ органов брюшной полости: признаки гепатоспленомегалии. МРТ ТБС 16.05.25: МР-признаки синовитов, с преобладанием слева, отек параартикулярных мягких тканей слева. Консультирован хирургом, ортопедом, хирургическая патология не подтверждена. Проведена терапия: цефтриаскон 2,0г в/м 7 дней, НПВП, с нестойким положительным эффектом и сохранением в дальнейшем клиники левостороннего коксита, признаков интоксикации, субфебрильной лихорадки. Повторное обследование в стационаре по протоколу «Ювенильный артрит»: в общем анализе крови 12.08.25 СОЭ 45 мм/ч, Нб 106 г/л, WBC $8,05 \times 10^9$, PLT 280×10^9 , СРБ 163 мг/л. Исключены воспалительные заболевания кишечника и системные заболевания крови. По данным МРТ и КТ выраженная отрицательная динамика с формированием эрозивного артрита тазобедренных суставов, увеличением выпота в левом ТБС и параартикулярных мягких тканей слева. Пациент повторно консультирован хирургом, ортопедом, диагноз острой хирургической патологии не подтвержден. Диагностирован Ювенильный идиопатический артрит, олигоартикулярный вариант. Проведена телемедицинская консультация: на основании представленной документации, с учетом исключения хирургической, ортопедической патологии, альтернативных диагнозов, диагноз ЮИА был подтвержден. Учитывая вовлечение тазобедренных суставов с быстрым формированием эрозивного артрита рекомендована терапия метотрексатом 15 мг/м²/неделю,

госпитализация в ФНКЦ детей и подростков ФМБА. 18.08.2025 г. госпитализирован в отделение ревматологии, доставлен по СМП. При поступлении: жалобы на нарушение опороспособности, ограничение движений в левом тазобедренном суставе, фебрильную лихорадку. Состояние средней тяжести, температура 36,6⁰С. Правильного телосложения (вес 60 кг, рост 178 см). Кожные покровы и слизистые бледно-розовые, чистые. Лимфаденопатии нет. Мышечный тонус снижен в нижних конечностях, больше слева. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот при пальпации безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в норме. Суставной статус: полная утрата опороспособности, ограничение подвижности в левой нижней конечности, вынужденное положение на правом боку лежа, резко болезненные движения в тазобедренных суставах, больше слева, левом коленном суставе. Выраженная болезненность при опоре на седалищную кость. ВАШ боли – 10 баллов. Передвигается на каталке.

По результатам обследования в анализах крови: Hb 113 г/л, WBC 12,1x10⁹, с/я 78%, СОЭ 120мм/ч, СРБ 171,3мг/л, РФ 11.4 Ед/мл (норма 0-15). УЗИ ТБС 19.08.2025: суставные поверхности: нечеткость и неровность контуров головок бедренных костей, единичные анэхогенные включения 2-3 мм, аваскулярные (эрозии). Форма головок уплощена, скошена, "грибовидная". Синовиальная оболочка: справа неравномерно утолщена 2,8-3,2 мм, структура неоднородная с участками сниженной эхогенности, при ЭДГ без признаков васкуляризации; слева неравномерно утолщена 2,5-2,9-3,2 мм, структура неоднородная с участками сниженной эхогенности, при ЭДГ повышение кровотока. Высота головок снижена. Шеечно-капсулярное пространство: справа 12,2 мм (норма до 7,0 мм), неоднородной структуры с участками повышенной эхогенности (фибрин), слева 19,9 мм (норма до 7,0 мм) с участками повышенной эхогенности (фибрин), перетяжками и жидкостным компонентом. Справа и слева – капсула утолщена, неоднородной структуры с

участками сниженной эхогенности. КТ ТБС 19.08.2025: исследование выполнено в вынужденном положении. Левый ТБС: суставная щель выраженно сужена, местами не прослеживается, головка левой бедренной кости и вертлужная впадина деформированы, с наличием грубых мультифокальных эрозивных дефектов, остеофитов, с субхондральными участками кистовидных просветлений и участками прерывания кортикального слоя головки; шейка левой бедренной кости и тело левой седалищной кости без особенностей; в полости сустава значительное скопление жидкости; параартикулярные мягкие ткани утолщены, отечны. Правый ТБС: правая вертлужная впадина с неровными контурами; головка бедренной кости шаровидной формы, не деформирована, с ровными четкими контурами, центрирована в суставе правильно, не смещена; суставная щель сохранена; значимых скоплений внутрисуставной жидкости в полости сустава не отмечается; параартикулярные мягкие ткани грубо не изменены. Заключение: КТ-картина выраженной деформации левого тазобедренного сустава с деструкцией и скоплением жидкости в полости сустава.

Таким образом, учитывая данные анамнеза (дебют заболевания с моноартрита, фебрильной лихорадки, стойкое повышение уровня СРБ), клинического статуса (эпизоды лихорадки, признаки интоксикации, ограничение и боль при движениях в левом тазобедренном суставе с потерей опороспособности и болевой контрактурой), результаты обследования в т.ч. КТ (КТ признаки синовита, деформации головки левой бедренной кости, вертлужной впадины подвздошной кости, с участками деструкции) пациенту диагностирован Септический артрит/Острый гематогенный остеомиелит. Отменен метотрексат, начата антибактериальная терапия – ванкомицин 1 г. 2 раза в сутки внутривенно капельно. В течение суток ребенок переведен в профильное отделение хирургии. Выполнено повторно КТ, МРТ. Проведено оперативное вмешательство с трепанобиопсией кости, с санацией полости ТБС, посевом синовиальной жидкости (выделен золотистый стафилококк).

Окончательный диагноз: подострое течение гематогенного остеомиелита, шейки и головки левой бедренной кости, костей таза в области Y-образного хряща; коксартрит. Назначена комбинированная антибактериальная терапия: тейкопланин, меропенем, рифампицин. Дальнейшее наблюдение хирурга и ортопеда.

Поражение ТБС у детей нередко представляет существенные диагностические трудности не только для врачей педиатров, но и для специалистов ортопедов и ревматологов. В представленном нами наблюдении длительно сохранявшаяся у пациента фебрильная лихорадка, болевой синдром, потеря опороспособности конечности, признаки интоксикации в совокупности с высоким уровнем лабораторных маркеров воспаления, уже на первых этапах постановки диагноза давали основание к диагнозу СА. Вместе с тем, акцент был смещен на ревматологическую патологию.

Диагностический поиск причин острой боли в области ТБС кроме СА включает: транзиторный синовит, дебют ЮИА, туберкулезный артрит. По данным ретроспективного анализа 97 пациентов, обратившихся к ревматологу, диагноз транзиторный синовит верифицирован у 63 (68%) больных в возрасте 6,2 лет [медиана 4,1-8,5], гнойно-септические заболевания были выявлены 3 (3%) случаях, представленными илиопсоитом и септическим артритом; 24 (24,7%) пациентов соответствовали критериям ювенильного идиопатического артрита [8]. ЮИА, дебютирующий моно/олигоартритом, характеризуется постепенным появлением симптомов утренней скованности, локальных признаков воспаления (деформация суставов, умеренная болезненность, повышение местной температуры и ограничение функции). Наличие стойкой фебрильной лихорадки и суставного синдрома требует исключения ювенильного артрита с системным началом. Высокая лабораторная воспалительная активность при умеренной клинической симптоматике, выраженные местные признаки воспаления, реакция на антибактериальную терапию, раннее развитие очагов костной деструкции

являются основными признаками, позволяющими поставить диагноз ЮИА под сомнение.

Выводы. Септический артрит является одним из неотложных заболеваний в практике ревматолога, требующий быстрой диагностики и интенсивного лечения, что позволяет избежать необратимых структурных изменений. В диагностике СА необходима высокая настороженность врача, который должен расценивать каждый острый моноартрит как инфекционный, учитывать данные анамнеза (перенесенные бактериальные заболевания, травма) клинические проявления (локальная болезненность кости, нарушение функции, вынужденное положение конечности, локальные проявления воспаления сустава), данные лучевых методов (МРТ, КТ, рентген) и лабораторные маркеры воспаления. Курация пациентов с подозрением на остеомиелит требует междисциплинарного взаимодействия.

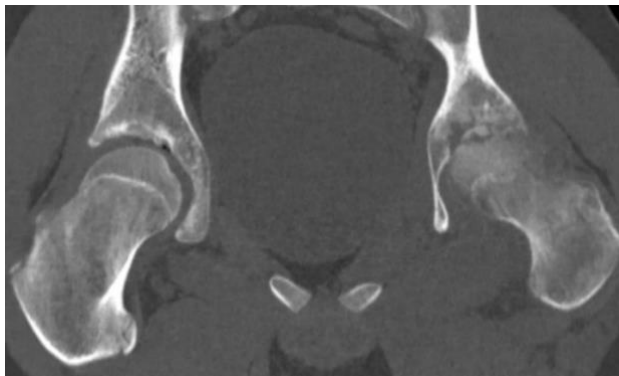


Рисунок 1 – КТ-картина выраженной деформации левого тазобедренного сустава с деструкцией и скоплением жидкости в полости сустава

Список литературы

1. Белов Б.С. Бактериальный (септический) артрит и инфекция протезированного сустава / Б. С. Белов, С. А. Макаров, Е. И. Бялик // Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18, № 12. – С. 110-116.
2. Xinling M. Investigating the prevalence of the concomitant osteomyelitis in pediatric hip septic arthritis: a systematic review and Meta-analysis / M. Xinling, T. Qingsong, R. Xiang [et al.] // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. –

2025. – Vol. 20, no. 1. – P. 196. – DOI: 10.1186/s13018-025-05597-3. – PMID: 40001163. – PMCID: PMC11852868.
3. Castellazzi L. Update on the Management of Pediatric Acute Osteomyelitis and Septic Arthritis / L. Castellazzi, M. Mantero, S. Esposito // International Journal of Molecular Sciences. – 2016. – Vol. 17, no. 6. – P. 855. – DOI: 10.3390/ijms17060855.
 4. Petty R. E. International league of associations for rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001 / R. E. Petty, T. R. Southwood, P. Manners [et al.] // Journal of Rheumatology. – 2004. – Vol. 31, no. 2. – P. 390-392.
 5. Tu J. Test characteristics of history, examination and investigations in the evaluation for septic arthritis in the child presenting with acute non-traumatic limp. A systematic review / J. Tu, P. Gowdie, J. Cassar, S. Craig // BMJ Open. – 2020. – Vol. 10, no. 12. – P. e038088. – DOI: 10.1136/bmjopen-2020-038088.
 6. Kocher M. S. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children / M. S. Kocher, R. Mandiga, D. Zurakowski [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume. – 2004. – Vol. 86, no. 8. – P. 1629-1635. – DOI: 10.2106/00004623-200408000-00005.
 7. Manz N. Evaluation of the current use of imaging modalities and pathogen detection in children with acute osteomyelitis and septic arthritis / N. Manz, A. H. Krieg, U. Heining, N. Ritz // European Journal of Pediatrics. – 2018. – Vol. 177, no. 7. – P. 1071-1080. – DOI: 10.1007/s00431-018-3157-3.
 8. Родионовская С. Р. Скелетно-мышечная боль в тазобедренном суставе у детей: что должен знать ревматолог / С. Р. Родионовская, Г. Г. Торосян, С. Е. Транковский, А. И. Батова // Современная ревматология. – 2022. – Т. 16, № S1. – С. 19.

СИНДРОМ РЕГРЕССИИ ЯИЧЕК: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Е.О. Сбитнева¹, Д.П. Гришина¹, Е.М. Алания¹, М.Г. Петрова¹

¹ ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», г. Москва, Россия

Аннотация. Синдром регрессии яичек представляет собой редкую форму нарушения формирования пола с кариотипом 46 XY, характеризующуюся внутриутробной или ранней постнатальной инволюцией ранее сформированных гонад.

В настоящей работе представлены варианты диагностики и лечения вышеуказанного состояния у двух пациентов ФНКЦ детей и подростков ФМБА России разных возрастных групп с отсутствием функционирующей тестикулярной ткани, а также описаны характерные лапароскопические и морфологические признаки регрессии яичек.

Введение. Синдром регрессии яичек (testicular regression syndrome) является редкой формой нарушения формирования пола с кариотипом 46 XY, при которой первоначально правильно сформированные яички подвергаются внутриутробной или ранней постнатальной инволюции. Частота данного состояния составляет менее 5% среди пациентов, обследованных по поводу крипторхизма, и приблизительно оценивается как 1 случай на 20 000 новорожденных мальчиков [3, 5, 6].

Заболевание имеет многофакторную этиологию. Наиболее вероятными причинами являются сосудистые нарушения, включая перекрут яичка и тромбоз тестикулярных сосудов.

В последние годы также активно обсуждается роль генетических факторов, в литературе описана возможная связь синдрома с мутациями в генах *DHX37*, *NR5A1*, *WT1*, *SOX9*, *DMRT1*, *SRY*, *INSL3*, *LGR8* и с микроделециями Y-хромосомы [4, 5, 6].

Фенотипические проявления заболевания зависят от срока возникновения тестикулярного поражения. При регрессии яичек в период между 10-й и 14-й неделями внутриутробного развития возможны различные варианты нарушений маскулинизации наружных половых органов, наиболее частым из которых является микропенис. Если регрессия происходит после 16-й недели гестации, наружные половые органы обычно формируются по мужскому типу, половой член при этом нормальных размеров или уменьшен.

Клинические наблюдения

Клинический случай 1. Пациент Х, 2025 г. р. Из анамнеза известно, что беременность протекала без осложнений. Ребенок родился доношенным с нормальными массо-ростовыми показателями и развитыми по мужскому типу наружными половыми органами, половой член имел нормальное строение и размеры, яички в мошонке отсутствовали. По данным ультразвукового исследования гонады не визуализировались. По результатам цитогенетического исследования выявлен нормальный мужской кариотип 46 XY.

В октябре 2025 г. в возрасте 9 месяцев пациент был впервые госпитализирован в ФНКЦ детей и подростков ФМБА России. При осмотре наблюдалось правильное строение наружных половых органов по мужскому типу, морфологически нормально сформированный половой член длиной 4 см по дорсальной поверхности от основания до кончика головки. Яички в мошонке и паховом канале не пальпировались, отмечались складчатость и умеренная гипоплазия мошонки.

По данным гормонального исследования крови, проведенного в период мини-пубертата, была получена лабораторная картина гипергонадотропного гипогонадизма: значимое повышение уровней ЛГ и ФСГ (до 11,7 и 62,6 мМЕ/мл соответственно) при низких уровнях тестостерона, ингибина В и АМГ (менее 0,03 нг/мл, менее 10 пг/мл и 0,02 нг/мл соответственно).

При проведении 3-х дневной стимуляционной пробы с ХГЧ повышения уровня тестостерона зарегистрировано не было.

При выполнении диагностической лапароскопии гонады в брюшной полости и паховых каналах достоверно не визуализировались. Определялись гипоплазированные тестикулярные сосуды и семявыносящие протоки, слепо заканчивавшиеся у внутреннего пахового кольца. Дериватов мюллеровых протоков обнаружено не было.

В ближайшее время пациенту планируется назначение препаратов тестостерона с целью имитации мини-пубертата, а по достижении пубертатного возраста – постоянная заместительная гормональная терапия и протезирование яичек.

Клинический случай 2. Пациент Н, 2012 г. р. В представленном случае первоначальный сбор анамнеза был затруднен в связи с отсутствием у пациента большей части медицинской документации.

Известно, что беременность протекала без особенностей, ребенок родился в срок с нормальными массо-ростовыми показателями. Со слов матери, при рождении яички в мошонке обнаруживались. В раннем неонатальном периоде у пациента был заподозрен эпидидимит, однако в дальнейшем ребенок наблюдался с диагнозами «Физиологическая водянка яичка» (в возрасте 2 мес.) и «Двусторонний ложный крипторхизм» (в возрасте 4 лет).

В возрасте 9 лет пациент впервые самостоятельно заметил отсутствие яичек в мошонке.

В возрасте 11 лет 9 мес. пациент был впервые госпитализирован в ФНКЦ детей и подростков ФМБА России. При осмотре наблюдалось правильное строение наружных половых органов по мужскому типу, половой член длиной 2 см со слабым развитием кавернозных тел (микропенис) и отсутствие яичек в мошонке и по ходу паховых каналов.

При обследовании по данным ультразвукового исследования правое яичко в мошонке, паховых каналах, брюшной полости не определялось, в верхней трети левого пахового канала определялась ткань, напоминавшая ткань яичка, при ЦДК и ЭД с единичными локусами кровотока. Дериватов мюллеровых протоков выявлено не было. По данным МРТ малого таза правое яичко достоверно не визуализировалось, в области мошонки слева детализировалось округлое образование до 5 мм в диаметре. В гормональном профиле низкий уровень тестостерона (0,09 нг/мл) и АМГ (0,04 нг/мл при норме 4,95-144,48) при пубертатных уровнях ЛГ и ФСГ (3,34 и 22,25 мМЕ/мл соответственно). Отрицательный результат 3-х дневной пробы с ХГЧ: стимулированный уровень общего тестостерона составил 0,04 нг/мл. В совокупности с отсутствием гонад лабораторная картина была расценена как гипергонадотропный гипогонадизм и свидетельствовала об отсутствии функциональной ткани яичек. Выявлены низкие уровни онкомаркеров: ХГЧ <0,2 мМЕ/мл (<2), альфафетопротеин 0,9 нг/мл (<10), нормальный мужской кариотип (46 XY) с отсутствием данных за мозаицизм (метод FISH, МГНЦ им. Н. П. Бочкова).

В возрасте 12 лет в условиях хирургического отделения с целью поиска остаточной ткани гонад пациенту была выполнена диагностическая лапароскопия. При осмотре брюшной полости и малого таза дериватов мюллеровых протоков обнаружено не было. С обеих сторон отмечалась облитерация внутренних паховых колец, гипоплазированные элементы семенного канатика входили во внутренние паховые кольца с обеих сторон. При ревизии левого пахового канала была обнаружена гипоплазированная гонада с элементами семенного канатика, а в правой части мошонки – аплазированная гонада с гипоплазированными элементами семенного канатика. Остатки гонад были удалены и отправлены на гистологическое исследование, по результатам которого правая гонада представляла собой волокнистую фиброзную ткань с мелкими кровеносными сосудами,

периферическими нервными столбиками и небольшим количеством ПЖК, левая гонада – фрагмент яичка с фиброзом, атрофией канальцев и очаговой гиперплазией сети. Опухолевого роста выявлено не было.

В возрасте 12 лет, пациенту была инициирована заместительная гормональная терапия смесью эфиров тестостерона в начальной дозе 50 мг 1 раз в 21 день, на фоне которой к августу 2025 года наблюдалась положительная динамика в виде увеличения длины и диаметра полового члена, увеличения размера, складчатости и пигментации мошонки, появления лобкового и аксиллярного оволосения.

С целью улучшения качества жизни в условиях хирургического отделения пациенту было проведено протезирование тестикул силиконовыми протезами размером 35x25x25 мм.

В настоящее время пациент продолжает динамическое наблюдение в эндокринологическом отделении ФНКЦ детей и подростков ФМБА России.

Обсуждение. В обоих представленных клинических случаях полученные результаты обследования, такие как гипергонадотропный гипогонадизм, снижение уровней антимюллера гормона, характерные изменения при лапароскопии: гипоплазированные сосуды и семявыносящие протоки, заканчивающиеся слепо у внутреннего пахового кольца у первого пациента и выраженный фиброз и атрофия ткани гонады у второго пациента, соответствовали описанию синдрома регрессии яичек в мировой литературе.

У первого пациента регрессия яичек, вероятно, произошла во втором или третьем триместре беременности, о чем свидетельствует нормальная маскулинизация наружных половых органов. Предположить сроки утраты функциональной активности яичек у второго пациента затруднительно в связи с отсутствием полного анамнеза.

Заключение. Синдром тестикулярной регрессии является редкой формой нарушения формирования пола у пациентов с кариотипом 46 XY. Диагностика данного состояния должна включать гормональные

исследования, кариотипирование и инструментальные методы визуализации. Правильная верификация диагноза позволит своевременно назначить терапию препаратами тестостерона в период мини-пубертата с целью лечения и профилактики микропениса, инициировать заместительную гормональную терапию и провести протезирование яичек у пациентов старшего возраста.

Список литературы

1. Cendron M. The vanishing testis syndrome / M. Cendron, A. A. Caldamone // *Journal of Urology*. – 1998. – Vol. 160, no. 6. – P. 2142–2145.
2. Pirgon Ö. Vanishing testes: a literature review / Ö. Pirgon, B. N. Dündar // *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*. – 2012. – Vol. 4, no. 3. – P. 116–120. – DOI: 10.4274/Jcrpe.728. – PMID: 22985611. – PMCID: PMC3459158.
3. Tack L. J. W. Etiology, histology, and long-term outcome of bilateral testicular regression: a large Belgian series / L. J. W. Tack, C. Brachet, V. Beauloye [et al.] // *Human Reproduction Open*. – 2023. – Vol. 2023, issue 4.
4. He T. Q. Testicular regression syndrome: A retrospective analysis of clinical and histopathological features in 570 cases / T. Q. He, R. Wen, Y. W. Zhao [et al.] // *Frontiers in Pediatrics*. – 2022. – Oct 31. – PMID: 36389371. – PMCID: PMC9659627.
5. Heksch R. A. Testicular regression syndrome: Practice variation in diagnosis and management / R. A. Heksch, M. A. Matheson, A. C. Tishelman [et al.] // *Endocrine Practice*. – 2019. – Vol. 25, no. 8. – P. 779–786. – DOI: 10.4158/EP-2019-0032. – PMID: 31013155.
6. Baskin S. F. Disorders of sex development and the vanishing testis syndrome / S. F. Baskin, L. S. Baskin // *Urologic Clinics of North America*. – 2010. – Vol. 37, no. 2. – P. 219–227.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ И МИКРОСКОПИЧЕСКИХ САНИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА СРЕДНЕМ УХЕ

Магомедова А.М.¹, Полев Г.А.¹³, Зябкин И.В.¹²

¹ ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детей и подростков Федерального медико-биологического агентства России», Москва

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

³ АО «Ильинская больница», Московская обл., д. Глухово

Введение. В современной медицине актуален «пациент-ориентированный» подход, что подразумевает не только оценку непосредственных результатов хирургического лечения, но и учет субъективных ощущений пациента, качества его жизни в послеоперационном периоде. Отохирургические вмешательства, даже при относительно небольшой раневой поверхности, могут сопровождаться выраженным болевым синдромом, временным снижением слуха, а также ограничением привычной повседневной активности пациента. Эти факторы в совокупности могут оказывать влияние на физическое, эмоциональное и социальное функционирование ребенка. В последние годы эндоскопическая трансканальная отохирургия активно развивается, опубликовано множество исследований, посвященных сравнительному анализу эффективности трансканального и ретроаурикулярного подходов, однако исследований, оценивающих качество жизни и болевые ощущения у детей после различных типов доступа, недостаточно.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ интенсивности послеоперационной боли и показателей качества жизни у детей с хроническим гнойным средним отитом с холестеатомой после saniрующих операций,

выполненных с использованием эндоскопического трансканального и микроскопического ретроаурикулярного доступа.

Материалы и методы. Проведено проспективное моноцентровое сравнительное не рандомизированное исследование с участием 45 детей в возрасте от 3 до 17 лет (28 мальчиков, 17 девочек), госпитализированных в ФНКЦ детей и подростков ФМБА России для планового saniрующего вмешательства по поводу холестеатомы среднего уха. Критериями невключения являлись наличие когнитивных нарушений, хронических болевых синдромов, а также необходимость регулярного приема анальгетиков в предоперационном периоде.

Пациенты были распределены в две группы:

Группа 1 (n = 23) – операции выполнены изолированным трансканальным эндоскопическим доступом с использованием ригидной эндоскопической оптики 0°.

Группа 2 (n = 22) – операции выполнены с применением микроскопа и ретроаурикулярного доступа с формированием доступа к барабанной полости с помощью бора.

Всем пациентам проводилась тампонада слухового прохода на 20 дней; пациентам группы 2 дополнительно ежедневно выполнялась смена давящей асептической повязки в течение 7 дней.

Качество жизни оценивали через 1 месяц после операции с использованием международного валидированного опросника PedsQL 4.0 (русскоязычная версия), включающего модули физического, эмоционального, социального и ролевого функционирования. Ответы оценивались по 5-балльной шкале Ликерта с последующим переводом в 100-балльную шкалу (более высокий балл соответствует лучшему качеству жизни). Опрашивались

как пациенты, так и их законные представители. Достоверность результатов оценивалась с помощью α -коэффициента Кронбаха.

Интенсивность боли оценивали с использованием модифицированной визуально-аналоговой шкалы – шкалы гримас Вонга-Бейкера. Рассчитывался интегральный показатель боли (ИПБ) как сумма баллов за все дни наблюдения. Статистическая обработка проведена с использованием t -критерия Стьюдента и непараметрических методов (медиана, квартили). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Анализ качества жизни выявил, что показатели физического функционирования сохранялись на высоком уровне во всех возрастных группах, достигая максимальных значений у детей 3-4 лет (100 баллов в группе 1 и 98,2 балла в группе 2). Средний балл физического функционирования в группе 1 составил $89,98 \pm 8,2$, в группе 2 – $87,6 \pm 8,5$ (медиана 89,75 и 87,1 соответственно). У подростков (13-17 лет) отмечалось снижение показателей в обеих группах (80,4 и 78 баллов).

Статистически значимые различия между группами выявлены в модуле эмоционального функционирования: средний балл в группе 1 составил $87,5 \pm 8,4$ против $82,4 \pm 7,5$ в группе 2 ($p < 0,05$). Также группа 1 демонстрировала более высокие значения социального функционирования, особенно у детей школьного возраста. Ролевое функционирование (адаптация в школе/детском саду) было сопоставимо в обеих группах, за исключением возрастной категории 8-12 лет, где показатели группы 1 оказались выше (80,3 против 80,2).

При оценке болевого синдрома установлено, что интегральный показатель боли был достоверно ниже в группе 1 и составил 7,0 [5,0; 9,0] против 12,0 [10,0; 15,0] в группе 2 ($p < 0,001$). Максимальная интенсивность боли также была ниже в группе эндоскопического доступа: 3,0 [2,0; 3,25] против 4,5 [4,0; 5,0] ($p = 0,002$). При анализе динамики боли по дням группа 1 демонстрировала статистически значимо более низкие показатели в 1-е, 2-е и

4-е послеоперационные сутки. Наименьшие различия между группами зафиксированы у детей младшей возрастной группы (3-4 года), что, вероятно, связано с более высокой компенсаторной способностью и особенностями восприятия боли.

Обсуждение. Полученные данные согласуются с результатами ряда зарубежных исследований, в которых эндоскопический трансканальный доступ ассоциировался с меньшей интенсивностью боли и сниженной потребностью в анальгетиках по сравнению с ретроаурикулярным. Выявленные различия могут быть объяснены отсутствием заушного разреза, повреждения надкостницы (богатой болевыми рецепторами), а также длительной компрессии тканей ретракторами, характерной для микроскопического доступа. Более высокие показатели эмоционального и социального функционирования в группе эндоскопического доступа, вероятно, связаны с отсутствием наружного шва и давящей повязки, а также более быстрым возвращением к привычному образу жизни. Важно отметить, что опросник PedsQL 4.0, несмотря на свою валидность, не позволяет полностью учесть все специфические для отохирургии аспекты (например, ограничения, связанные с тампонадой слухового прохода и временным снижением слуха), что требует дальнейшего углубленного изучения проблемы.

Заключение. Эндоскопический трансканальный доступ при saniрующих операциях у детей ассоциирован с более высокими показателями качества жизни, особенно в эмоциональной и социальной сферах, а также с менее выраженным болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде по сравнению с микроскопическим заушным доступом. Полученные результаты обосновывают целесообразность применения эндоскопического подхода при отсутствии распространения холестеатомы за пределы барабанной полости.

ПРЕДИКТОРЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*, И СОЧЕТАНИЯ ЕЕ С РОТАВИРУСОМ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Н.В. Гончар^{1,2}, Лебедева Ю.С.¹, К.Д. Ермоленко^{2,3}, С.Г. Григорьев^{2,4}

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

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

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

⁴ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация

Наталья Васильевна Гончар – д.м.н., профессор, в.н.с.; научно-исследовательский отдел кишечных инфекций, ФНКЦИБ ФМБА России; профессор кафедры педиатрии и неонатологии, СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России; E-mail: nvgonchar@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5938-2934>; SPIN: 9931-7939

Резюме

Актуальность исследования. У детей грудного возраста в качестве возбудителей острых кишечных инфекций (ОКИ) нередко выделяются условно-патогенные энтеробактерии или одновременно условно-патогенными энтеробактерии и диареегенные вирусы. Своевременная дифференциальная диагностика подобных моно- и сочетанных этиологических форм ОКИ имеет значение для повышения эффективности лечения

Цель исследования: определение предикторов дифференциальной диагностики ОКИ, ассоциированной с *Klebsiella pneumoniae* (*Kp*), и сочетания ее с ротавирусной инфекцией (РВИ) у госпитализированных детей грудного возраста.

Материалы и методы. Проведено исследование по данным изучения 37 историй болезни детей в возрасте от 1 до 12 мес., получавших лечение по поводу ОКИ в условиях стационара в период 2019-2022 гг. Этиология ОКИ определялась с учетом результатов бактериологического исследования фекалий на дизентерийно-тифопаратифозную и условно-патогенную группу энтеробактерий, а также ПЦР «ОКИ-скрин» на шигеллы, сальмонеллы, кампилобактерии, эшерихии, а также аденовирусы, ротавирусы, норовирусы, астровирусы. Пациенты образовали две группы: группа 1 – дети с ОКИ, ассоциированной с *Kp* (n=25); группа 2 – дети с ОКИ, обусловленной сочетанием *Kp* и РВИ (n=12). Изучали жалобы пациентов, анамнез болезни и жизни, объективный статус, показатели клинических анализов крови и мочи, биохимических анализов крови, копрограмм. Тяжесть эксикоза определяли, используя клиническую шкалу дегидратации, тяжесть ОКИ – по шкалам Везикари и Кларка. Полученные данные оценивали с использованием стандартных статистических методов, различия считали значимыми при $p \leq 0,05$. С помощью линейного дискриминантного анализа пошагово выявляли комплекс взаимосвязанных клинико-лабораторных признаков, позволяющих отнести конкретного больного к одной из двух групп; вычисляли коэффициенты для выбранных признаков. Решающие правила дифференциального диагноза выражали в виде линейных дискриминантных функций (ЛДФ). Диагноз определяли, исходя из максимального значения ЛДФ: при $ЛДФ_1 > ЛДФ_2$ делали вывод в пользу ОКИ, ассоциированной с *Kp*; при $ЛДФ_1 < ЛДФ_2$ – в пользу сочетания ОКИ, ассоциированной с *Kp*, и РВИ.

Результаты. Как показали исследования, пациенты групп 1 и 2 имели однородность изменений большинства изучаемых клинических и лабораторных показателей, значимо не отличались по полу и возрасту, тяжести ОКИ по шкалам Везикари и Кларка. Изменения копрограммы энтеритного типа значимо чаще отмечали в группе 2, чем в группе 1. Изменения копрограммы колитного типа чаще выявляли в группе 1, чем

группе 2. Дискриминантная модель дифференциальной диагностики, в качестве предикторов определила длительность догоспитального лечения, бактериурию и повышение количества детрита в копрограмме. Безошибочность модели дифференциальной диагностики составила 83,3%.

Заключение. Созданная дискриминантная модель может быть применена на практике для оперативной целенаправленной маршрутизации пациентов и выбора этиотропной и патогенетической терапии.

PREDICTORS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE INTESTINAL INFECTION ASSOCIATED WITH KLEBSIELLA PNEUMONIAE AND ITS COMBINATION WITH ROTAVIRUS IN INFANTS

N.V. Gonchar^{1,2}, Lebedeva Yu.S.¹, K.D. Ermolenko^{2,3}, S.G. Grigor`ev^{2,4}

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint
Petersburg, Russia

² Federal Scientific and Clinical Center of Infectious Diseases of the Federal
Medical and Biological Agency of Russia, Saint Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Saint Petersburg, Russia

⁴ S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Summary

Research relevance. In infants, opportunistic enterobacteria or opportunistic enterobacteria and diarrheagenic viruses are often isolated as causative agents of acute intestinal infections (AII). Timely differential diagnosis of such mono- and combined etiological forms of AII is important for improving the effectiveness of treatment.

The aim of the study was to determine the predictors of differential diagnosis of acute intestinal infections associated with Klebsiella pneumonia (Kp) and its combination with rotavirus infection (RVI) in hospitalized infants.

Materials and methods. A study was conducted based on the study of 37 medical histories of children aged 1 to 12 months who were treated for AII in a

hospital in the period 2019-2022. The etiology of AII was determined taking into account the results of bacteriological examination of feces for dysentery-typhoparathyphosis and opportunistic pathogenic group of enterobacteria, as well as PCR "AII-screen" for shigella, salmonella, campylobacteria, escherichia, as well as adenoviruses, rotaviruses, noroviruses, and astroviruses. The patients were divided into two groups: group 1 – children with AII associated with Kp (n=25); group 2 – children with AII caused by a combination of Kp and RVI (n=12). The patients' complaints, medical and life histories, objective status, clinical blood and urine tests, biochemical blood tests, and coprograms were studied. The severity of dehydration was determined using the clinical dehydration scale, and the severity of AII was determined using the Vesikari and Clark scales. The obtained data were evaluated using standard statistical methods, and the differences were considered significant at $p \leq 0.05$. Using linear discriminant analysis, a complex of interrelated clinical and laboratory signs was identified step by step, allowing for the classification of a specific patient into one of two groups; coefficients were calculated for the selected signs. The decision rules for differential diagnosis were expressed in the form of linear discriminant functions (LDFs). The diagnosis was determined based on the maximum value of LDF: if $LDF1 > LDF2$, the diagnosis was AII associated with Kp; if $LDF1 < LDF2$, the diagnosis was a combination of AII associated with Kp and RVI.

Results. As the studies showed, patients of group 1 and 2 had uniformity of changes in most of the studied clinical and laboratory indicators, did not differ significantly in terms of sex and age, severity of AII according to the Vesikari and Clark scales. Changes in the enteric type of coprogram were significantly more common in group 2 than in group 1. Changes in the colitic type of coprogram were more common in group 1 than in group 2. The discriminant model of differential diagnosis identified the duration of pre-hospital treatment, bacteriuria, and an increase in the amount of detritus in the coprogram as predictors. The accuracy of the differential diagnosis model was 83.3%.

Conclusion. The created discriminant model can be applied in practice for prompt targeted routing of patients and selection of etiologic and pathogenetic therapy.

Введение. Острые кишечные инфекции (ОКИ) в Российской Федерации (РФ) продолжают занимать одно из ведущих мест в структуре инфекционной заболеваемости и экономической значимости инфекционных болезней. Заболеваемость ОКИ у детей в 2,5-3 раза выше, чем у взрослых, при этом около половины случаев ОКИ у детей приходится на возраст до 3 лет. По данным Государственного доклада Роспотребнадзора суммарная заболеваемость ОКИ среди детского населения в 2024 г. составила 1534,1 на 100 тыс. населения, что оставалось на уровне 2023 г. (1496,3 на 100 тыс. населения) и соответствовало снижению среднего многолетнего показателя (СМП) на 18,8% (1823,15 на 100 тыс. населения). Однако, несмотря на увеличение охватов лабораторной диагностикой и улучшением этиологической расшифровки случаев ОКИ в динамике с 2010 г., в этиологической структуре заболеваемости ОКИ у взрослых и детей сохранялось доминирование ОКИ неустановленной этиологии, удельный вес которых в 2024 г. составил 62,4% [1]. Одной из причин значительной доли ОКИ неуточненной этиологии может быть противоречивое отношение к условно-патогенным энтеробактериям, в первую очередь, родов *Klebsiella* spp., а также *Citrobacter* spp., *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Proteus* spp., *Morganella* spp., как возбудителям ОКИ без учета массивной (инфицирующей) дозы выделенных бактерий [2, 3], приобретения штаммами бактерий факторов патогенности и антибиотикорезистентности [4, 5], снижении активности факторов общего и местного иммунитета слизистой оболочки кишечника у пациентов грудного и раннего возрастов [6, 7]. Так, по данным Роспотребнадзора, в 2022 г. доля случаев ОКИ, ассоциированных с условно-патогенными энтеробактериями, в общей структуре заболеваемости ОКИ в РФ

составила 12,8% [8]. Имеющиеся статистические сведения о заболеваемости этой группой возбудителей ОКИ не отличаются достоверностью, поскольку на практике ОКИ, ассоциированные с условно-патогенными энтеробактериями, кодируются по МКБ-10 как «A09.0 Другие и неуточненные гастроэнтериты и колиты инфекционного происхождения» или «A08.5 Другие уточненные кишечные инфекции (без указания возбудителя)», что неравнозначно.

В то же время, в структуре ОКИ установленной этиологии у детей в медицинских организациях с достаточным объемом диагностических исследований, включающим молекулярно-биологические методы, в последние годы около 70% случаев в теплое время года и до 90% в холодное время принадлежит диареогенным вирусам, среди которых по частоте выделения лидируют рота- и норовирусы [9]. На фоне тенденции к росту заболеваемости норовирусной инфекцией в РФ продолжается рост заболеваемости ротавирусной инфекцией (РВИ), что составляет более одной трети всех случаев ОКИ установленной этиологии (36,8%) и объясняется активной циркуляцией ротавирусов среди детей первых лет жизни при низком охвате целевой когорты вакцинацией (15,1%) [1].

Учитывая влияние многочисленных экзогенных и эндогенных факторов на процессы формирования микробиоты, врожденного и адаптивного иммунитета у младенцев [10, 11, 12, 13], при наличии неблагоприятных условий нельзя исключить возможность развития внебольничных кишечных инфекций, при которых в качестве возбудителей выделяются условно-патогенные энтеробактерии или одновременно условно-патогенными энтеробактерии и диареогенные вирусы. Своевременная диагностика и дифференциальная диагностика подобных моно- и сочетанных этиологических форм кишечных инфекций у детей грудного возраста имеет важное значение для повышения эффективности лечения.

Цель исследования. Определение предикторов дифференциальной диагностики острой кишечной инфекции, ассоциированной с *Klebsiella*

pneumonia (*Kp*), и сочетания ее с ротавирусной инфекцией (РВИ) у госпитализированных детей грудного возраста.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование по данным изучения 37 историй болезни детей в возрасте от 1 до 12 мес., получавших лечение по поводу ОКИ в отделении кишечных инфекций в условиях круглосуточного стационара Детского научно-клинического центра инфекционных болезней ФМБА России в период 2019-2022 гг. Пациенты образовали две группы соответственно установленной этиологии заболевания: группа 1 – дети с ОКИ, ассоциированной с *Kp* (n=25); группа 2 – дети с ОКИ, обусловленной сочетанием *Kp* и РВИ (n=12). В исследование включали пациентов при условии отсутствия данных о верификации других диареогенных возбудителей бактериальной и вирусной природы.

Этиология моно- и сочетанной формы ОКИ определялась с учетом результатов бактериологического исследования фекалий на дизентерийно-тифопаратифозную и условно-патогенную группу энтеробактерий, а также ПЦР «ОКИ-скрин» на шигеллы, сальмонеллы, кампилобактерии, а также аденовирусы, ротавирусы, норовирусы, астровирусы. При геморрагическом энтероколите с целью дифференциального диагноза проводилось исследование токсинов *C. difficile* А и Б в фекалиях иммунохроматографическим методом. Выделение *K. pneumoniae* из фекалий в концентрации 5lg КОЕ/г и более свидетельствовало об этиологической значимости данного микроорганизма.

Оценивали жалобы пациентов, анамнез болезни и жизни, объективный статус, показатели клинических анализов крови и мочи, биохимических анализов крови (глюкоза, мочевины, креатинин, С-реактивный белок, АЛТ, АСТ, амилаза, электролиты), копрограмм, результаты инструментальных методов исследования (ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и других, выполненных по показаниям). Тяжесть эксикоза определяли, используя клиническую шкалу дегидратации, тяжесть ОКИ оценивали по шкалам

Везикари и Кларка. Выявляли сопутствующие острые респираторные заболевания, атопический дерматит.

Сбор данных, хранение, первичную группировку выполняли с помощью средств MS Office, статистическую обработку – с помощью программы Statistica for Windows, v. 10. Для качественных признаков вычисляли частоту встречаемости (в % от числа детей в каждой группе), для количественных – среднее значение показателя (M), стандартное отклонение (σ). При определении достоверности различий показателей в группах пациентов использовали t -критерий Стьюдента. Сравнение частоты встречаемости признаков в группах и анализ данных таблиц сопряженности выполняли с помощью χ^2 -критерия Пирсона и двустороннего варианта точного метода Фишера. Достоверными считали результаты при значениях $p \leq 0,05$.

Предикторы дифференциальной диагностики моно- и сочетанной формы ОКИ определяли с помощью линейного дискриминантного анализа, пошагово выявляя комплекс взаимосвязанных клинико-лабораторных признаков, позволяющих отнести конкретного больного к одной из двух групп; вычисляли коэффициенты для выбранных признаков. Решающие правила дифференциального диагноза выражали в виде двух линейных дискриминантных функций (ЛДФ): ЛДФ₁ – ОКИ, ассоциированная с Kp и ЛДФ₂ – сочетание ОКИ, ассоциированной с Kp , с РВИ. Диагноз определяли по результатам расчета ЛДФ: при значении ЛДФ₁ больше ЛДФ₂ делали вывод в пользу ОКИ, ассоциированной с Kp ; при значении ЛДФ₁ меньше ЛДФ₂ – делали вывод в пользу сочетания ОКИ, ассоциированной с Kp , с РВИ.

Выполнение исследования одобрено решением Этического Комитета ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России» от 07.12.2022 г.

Результаты. В изучаемой выборке число пациентов в группе 1 в 2,1 раза было больше, чем в группе 2. Состав больных по полу и возрасту, а также тяжесть ОКИ по шкалам Везикари и Кларка в группе 1 и группе 2 значимо не отличались (*табл. 1*).

<i>Таблица 1. Состав больных по полу, возрасту и тяжести ОКИ в группах</i>				
Сравниваемые признаки в группах		Группа 1	Группа 2	Уровень значимости, p
		n=25; 67,6%	n=12; 32,4%	
Пол	мальчики	13/52,0%	7/58,3%	>0,05
	девочки	25/48,0%	5/41,7%	
Средний возраст, мес.		4,0±2,1	5,3±3,5 мес.	>0,05
Тяжесть ОКИ, баллов	по шкале Везикари	9,5±2,4	9,8±3,2	>0,05
	по шкале Кларка	4,7±1,6	6,4±3,8	>0,05

Изучение анамнеза болезни показало различия длительности догоспитального этапа болезни детей в группах (5,2±6,6 дней; 2,3±2,4 дней; $p>0,05$), в том числе, с использованием для лечения нифуроксазида или антибиотиков (5/20%; 3/25%; $p>0,05$), что свидетельствовало о трудностях дифференциальной диагностики и лечения ОКИ. Патологические особенности антенатального (12/48%; 5/41,7%; $p>0,05$) и неонатального периода жизни (5/20%; 2/16,7%; $p>0,05$) наблюдались в обеих группах пациентов.

При поступлении в стационар в группах 1 и 2 выявлялись жалобы на диарею (22/88%; 12/100%; $p=0,21$), лихорадку субфебрильную (3/18,8%; 5/41,7%; $p=0,20$) и фебрильную (6/37,5%; 4/33,3%; $p=0,20$), вялость (5/20%; 2/16,7%; $p=0,81$), но синдром рвоты реже отмечался у детей в группе 1 (8/32%), чем в группе 2 (8/66,7%; $p=0,046$). Эксикоз 1 степени тяжести (9/36%; 5/41,7%), а также 1-2 степени тяжести (2/8%; 8,3%) в группах 1 и 2 диагностировали с одинаковой частотой.

Изменения в гемограмме в группе 1 по сравнению с группой 2 характеризовалось более высокой частотой лейкоцитоза (3/12%; 1/8,3%; $p=0,67$) и лейкопении (7/28%; 2/16,7%; $p=0,67$), снижения гемоглобина, соответствующим анемии легкой степени, (9/36%; 2/16,7%; $p=0,28$), плазмоцитоза (5/20%; 1/8,3%; $p=0,64$) и повышения СОЭ (4/16%; 1/8,3%; $p=0,73$), но менее высокой частотой лимфоцитоза (6/24%; 5/41,7%; $p=0,29$) и моноцитоза (1/4%; 3/25%; $p=0,05$).

Отклонения показателей биохимического анализа крови в виде повышения значений С-реактивного белка в группе 1 отмечали чаще, чем в группе 2 (6/24%; 2/16,7%; $p=0,61$), но повышение уровня мочевины в группе 1 выявляли реже, чем в группе 2 (1/4%; 4/33,3%; $p=0,39$) также, как повышение уровня аланинаминотрансферазы (1/4%; 2/16,7%; $p=0,34$), снижение уровня глюкозы (1/4%; 1/8,3%; $p=0,11$), повышение уровня калия (1/4%; 3/25%; $p=0,05$) и уровня натрия (0/0%; 1/8,4%; $p=0,14$).

Изменения в анализе мочи в группе 1 по сравнению с группой 2 отличались более высокой частотой повышения лейкоцитов (8/33,3; 3/25%; $p=0,61$), эпителия плоского (6/25%; 2/16,7%; $p=0,57$), но менее высокой частотой протенурии (0/0%; 2/16,7%; $p=0,04$), кетонурии (1/4,2%; 2/16,7%; $p=0,20$), эритроцитурии (3/12,5%; 2/16,7%; $p=0,73$), бактериурии (2/8,4%; 5/41,7%; $p=0,015$).

Изменения копрограммы энтеритного типа значимо реже отмечали в группе 1, чем в группе 2, что проявлялось повышением детрита (0/0%; 5/41,7%; $p=0,0005$), количества нейтрального жира (0/0%; 3/25%; $p=0,028$), жирных кислот (2/8%; 6/50%; $p=0,007$), мыл (0/0%; 3/25%; $p=0,028$). Напротив, изменения копрограммы колитного типа чаще выявляли в группе 1, чем группе 2, что характеризовалось повышением лейкоцитов (17/68%; 4/33,3%; $p=0,046$), количества слизи (20/80%; 7/58,3%; $p=0,16$), эритроцитов (1/4%; 1/8,3%; $p=0,59$).

Сопутствующие острые респираторные заболевания наблюдались чаще в группе 1, чем в группе 2 (10/40%; 2/16,7%; $p=0,26$) также, как атопический дерматит в фазе обострения (6/24%; 1/8,3%; $p=0,39$). Длительность стационарного лечения детей в группе 1 оказалась значимо больше, чем в группе 2 ($6,04\pm 3,3$; $3,7\pm 1,9$; $p<0,05$).

Как показали исследования, пациенты группы 1 и группы 2 имели однородность изменений большинства изучаемых клинических и лабораторных показателей. Выявление комплекса взаимосвязанных клинико-

лабораторных признаков, позволяющих провести дифференциальную диагностику ОКИ, ассоциированной с *K. pneumoniae*, и сочетания ее с РВИ у 36 из 37 пациентов, было выполнено с помощью пошагового дискриминантного анализа. Признаки, вошедшие в дискриминантную модель, представлены в таблице 2.

Таблица 2. Признаки модели дифференциальной диагностики ОКИ, ассоциированной с <i>K. pneumoniae</i> , и сочетания ее с ротавирусом				
Наименование признаков, числовые значения их выраженности	Коды признаков	Коэффициенты модели		Уровень значимости, p
		ЛДФ ₁	ЛДФ ₂	
Длительность догоспитального этапа заболеваний (число дней)	X ₁	0,574	0,122	p=0,185
Бактериурия (есть – 1, нет – 0)	X ₂	-1,441	4,308	p=0,008
Повышенное количество детрита в копрограмме (есть – 1, нет – 0)	X ₃	-0,677	4,471	p=0,014
Константа		-1,686	-2,73	

Дифференциальный диагноз проводили по формулам:

$$\text{ЛДФ}_1 = -1,686 + 0,574 X_1 - 1,441 X_2 - 0,677 X_3,$$

$\text{ЛДФ}_2 = -2,73 + 0,122 X_1 + 4,308 X_2 + 4,471 X_3$, где значения переменных соответствовали числовым значениям выраженности признаков.

При $\text{ЛДФ}_1 > \text{ЛДФ}_2$ более вероятным диагнозом считали ОКИ, ассоциированную с *K. pneumoniae*; при $\text{ЛДФ}_1 < \text{ЛДФ}_2$ более вероятным диагнозом считали сочетание ОКИ, ассоциированной с *K. pneumoniae*, с РВИ.

Оценка эффективности решающих правил модели дифференциальной диагностики ОКИ, ассоциированной с *Kp*, и сочетания ее с РВИ приведена в таблице 3. Безошибочность созданной дискриминантной модели дифференциальной диагностики составила 83,3% (сумма правильных

диагнозов в обеих группах 30 из 36). Более высокую чувствительность модель показывает в отношении группы 1 (91,7%, правильных диагнозов 22 из 24) и несколько меньшую – в отношении группы 2 (66,7%, правильных диагнозов 8 из 12).

*Таблица 3. Оценка эффективности решающих правил модели дифференциальной диагностики ОКИ, ассоциированной с *K. pneumoniae*, и сочетания ее с ротавирусом*

Группы объектов выборки	Результаты классификации по решающим правилам модели		Итого	Процент правильных диагнозов
	отнесены к группе 1	отнесены к группе 2		
Группа 1	22	2	24	91,7
Группа 2	4	8	12	66,7
Всего	26	10	36	83,3

Обсуждение. Несмотря на кажущуюся легкость диагностики инфекционных диарейных заболеваний у детей, установление их наличия обычно мало способствует определению точного этиологического диагноза [14]. Это относится прежде всего к дифференциальной диагностике моно- и сочетанных форм ОКИ, обусловленных условно-патогенными энтеробактериями и диареегенными вирусами у младенцев, при которых могут выявляться признаки как осмотического, так и экссудативного механизма образования диареи, что вызывает наибольшие трудности при назначении этиотропной терапии [15, 16, 17].

Сравнение значений клинико-лабораторных показателей ОКИ, ассоциированной с *Kp*, и сочетания ее с РВИ у детей грудного возраста, выявило значимые различия в частоте энтеритного синдрома, рвоты, моноцитоза в гемограмме, повышении уровня калия в биохимическом анализе крови в пользу сочетанной этиологической формы заболевания. В то же время частота синдрома колита, протеинурия и бактериурия при ОКИ, ассоциированной с *Kp*, отмечались достоверно чаще. Заметим, что

бактериурия при наличии пиурии (лейкоцитурии) у детей с ОКИ может свидетельствовать о сопутствующей инфекции мочевой системы [18]. Выявленные клиничко-лабораторные различия в группах больных тем не менее не позволяли с высокой вероятностью предположить этиологию ОКИ у каждого конкретного пациента. Созданная дискриминантная модель дифференциальной диагностики, в качестве предикторов таковой определила длительность догоспитального лечения, бактериурию и повышение количества детрита в копрограмме. Модель демонстрирует высокую диагностическую точность (83,3%) и может быть применена на практике для оперативной целенаправленной маршрутизации пациентов, выбора этиотропной и патогенетической терапии без ожидания лабораторной верификации диагноза.

Заключение. Полученные данные подчёркивают важность расширенного клиничко-лабораторного скрининга с обязательной оценкой состава микробиоты у грудных детей с ОКИ для выявления потенциальных условно-патогенных возбудителей и сочетания их с кишечными вирусами. Дифференциальная диагностика моно- и сочетанных форм ОКИ, обусловленных условно-патогенными энтеробактериями и диареогенными вирусами у детей, протекающих с признаками осмотической и экссудативной диареи, вызывает определенные трудности и имеет значение при назначении этиотропной терапии. Использование математической модели для дифференциальной диагностики ОКИ, ассоциированной с *K. pneumoniae* и сочетания ее с ротавирусной инфекцией у младенцев открывает путь к персонализированному подходу в лечении, что соответствует современным требованиям педиатрии и инфектологии.

Список литературы

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2024 году: Государственный доклад. – Москва:

- Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2025. – 424 с.
2. Martin R. M. Identification of pathogenicity-associated loci in *Klebsiella pneumoniae* from hospitalized patients / R. M. Martin, J. Cao, W. Wu [et al.] // *mSystems*. – 2018. – Vol. 3. – P. e00015-18. – DOI: 10.1128/mSystems.00015-18.
 3. Rao K. Risk Factors for *Klebsiella* Infections among Hospitalized Patients with Preexisting Colonization / K. Rao, A. Patel, Y. Sun [et al.] // *mSphere*. – 2021. – Vol. 6, no. 3. – P. e0013221. – DOI: 10.1128/mSphere.00132-21.
 4. Vornhagen J. Gut community structure as a risk factor for infection in *Klebsiella* colonized patients / J. Vornhagen, K. Rao, M. Bachman // *mSystems*. – 2024. – Vol. 9, no. 8. – P. e0078624. – DOI: 10.1128/msystems.00786-24.
 5. AL-Salihi S. S. Enterotoxin Detection by PCR in *Klebsiella pneumoniae* Isolated from Diarrheal Cases among Children in Kirkuk City — Iraq / S. S. AL-Salihi, A. S. Al-Jubouri, A. F. Albayati, Y. A. R. Mahmood // *American Journal of Medical Sciences and Medicine*. – 2016. – Vol. 4, no. 5. – P. 92-96. – DOI: 10.12691/ajmsm-4-5-1.
 6. Марковская И. Н. Динамика развития микробиома ребенка, длительно госпитализированного в отделении интенсивной терапии. Клинический случай / И. Н. Марковская, И. А. Лисица, Ю. В. Кузнецова [и др.] // *Children's Medicine of the North-West*. – 2024. – Т. 12, № 1. – С. 123-135. – DOI: 10.56871/CmN-W.2024.50.20.013.
 7. Bengoechea J. A. *Klebsiella pneumoniae* infection biology: living to counteract host defences / J. A. Bengoechea, J. Sa Pessoa // *FEMS Microbiology Reviews*. – 2019. – Vol. 43. – P. 123-144. – DOI: 10.1093/femsre/fuy043.
 8. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад. – Москва: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023. – 368 с.

9. Комарова А. М. Астровирусные гастроэнтериты у детей / А. М. Комарова, К. Д. Ермоленко, М. К. Бехтерева // *Детские инфекции*. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 39-43. – DOI: <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-3-39-43>.
10. Новикова В. П. Кишечная микробиота как регулятор работы органов и систем человека: руководство для врачей / В. П. Новикова, М. М. Гурова, А. И. Хавкин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2025. – DOI: 10.33029/9704-8926-0-IMR-2025-1-360.
11. Румянцев А. Г. Роль врожденных факторов иммунитета плода, микробиома и инфекций матери в формировании перинатальной патологии новорожденных / А. Г. Румянцев // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. – 2025. – Т. 104, № 1. – С. 8-14. – DOI: 10.24110/0031-403X-2025-104-1-8-14.
12. Делягин В. М. Формирование иммунитета и становление противоинфекционной защиты у детей раннего и младшего возраста / В. М. Делягин // *Эффективная фармакотерапия*. – 2024. – Т. 20, № 11. – С. 32-36. – DOI: 10.33978/2307-3586-2024-20-11-32-36.
13. Chen Y. Role and Mechanism of Gut Microbiota in Human Disease / Y. Chen, J. Zhou, L. Wang // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. – 2021. – Vol. 11. – P. 625913. – DOI: 10.3389/fcimb.2021.625913.
14. Мазанкова Л. Н. Дифференцированный подход к этиологической диагностике острой диареи у детей в эпидсезон-2020: клинические случаи / Л. Н. Мазанкова, Т. А. Чеботарева, С. Г. Горбунов [и др.] // *Фарматека*. – 2020. – Т. 27, № 9. – С. 103-107. – DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2020.9.103-107>.
15. Каменская И. Б. Сложные вопросы назначения эмпирической антибактериальной терапии при острых кишечных инфекциях у детей / И. Б. Каменская, Е. С. Буханцова, Д. Р. Федотов [и др.] // *Детские инфекции*. – 2025. – Т. 24, № 3(93). – С. 29-33. – DOI: 10.22627/2072-8107-2025-24-3-29-33.

16. Гончар Н. В. Дифференциальная диагностика диареи с кровью у младенцев (клинический случай) / Н. В. Гончар, А. К. Коперсак, К. Д. Ермоленко, И. В. Раздьяконова // *Children's Medicine of the North-West*. – 2025. – Т. 13, № 2. – С. 221-229. – DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.36.15.020>.
17. Халиуллина С. В. Клинико-патогенетические характеристики диарейного синдрома при COVID-19 у детей / С. В. Халиуллина, В. А. Поздняк, В. А. Анохин [и др.] // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2023. – Т. 68, № 5. – С. 30-36. – DOI: 10.21508/1027-4065-2023-68-5-30-36.
18. Сафина А. И. Инфекции мочевой системы у детей, родившихся недоношенными: сложности диагностики и лечения / А. И. Сафина, О. Л. Чугунова, С. С. Паунова, М. А. Даминова // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. – 2023. – Т. 102, № 4. – С. 92-100. – DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-4-92-100.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕЗЕПЕЛУМАБА В ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Мухортых В.А.^{1,2}, Зайцева С.В.^{1,3}, Воронина О.Б.¹, Зябкин И.В.^{1,4}

¹ ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», Москва, Россия

² МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва,
Россия

³ ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины Минздрава России, Москва,
Россия

⁴ Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва,
Россия

Актуальность. Бронхиальная астма остается одним из самых распространенных хронических заболеваний у детей, в тяжелой форме протекающим у 3-10% пациентов детского возраста и существенно ухудшающим их качество жизни и частые обострения. Стандартная терапия, включающая высокие дозы ингаляционных кортикостероидов и бета-агонистов длительного действия, часто недостаточна для контроля тяжелой астмы у детей. Доступные биологические препараты подавляют лишь 1-2 цитокина или иммуноглобулин Е (IgE), частично прерывая Т2-воспалительный каскад, что ограничивает их эффективность при различных фенотипах заболевания. Тезепелумаб – моноклональное антитело к TSLP (тимическому стромальному лимфопоэтину), первый препарат, блокирующий эпителиальный цитокин на раннем этапе воспаления. Он снижает маркеры Т2-воспаления (эозинофилы, FeNO, IgE, IL-5, IL-13), уменьшает обострения независимо от уровня биомаркеров, улучшает контроль астмы, функцию легких и качество жизни у детей старше 12 лет. Предварительный опыт введения Тезепелумаба (210 мг п/к каждые 4 недели) у детей с тяжелой астмой

позволит оценить реальную эффективность и безопасность в российской педиатрической практике, где такие данные ограничены, расширяя возможности терапии для неконтролируемых случаев.

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности применения препарата Тезепелумаб в комплексной терапии у детей с тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмой.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе аллергологического отделения ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России». В проспективное наблюдательное исследование включены 4 пациента в возрасте 12-18 лет (средний возраст $15,2 \pm 2,1$ года) с верифицированной тяжелой неконтролируемой бронхиальной астмой (БА), диагноз которой установлен в строгом соответствии с современными международными рекомендациями GINA 2025. Критерии включения: наличие неэффективности базисной противовоспалительной терапии (комбинации высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов с длительно действующими β_2 -адреномimetиками (ДДБА), при сохранении не менее 2 умеренных или тяжелых обострений за предшествующий год и уровня контроля астмы по шкале ACQ-5 $\geq 1,5$ баллов. Среди наблюдаемых пациентов – мальчиков 75% (n=3), девочек – 25% (n=1). Терапия Тезепелумабом осуществлялась в стандартной рекомендованной дозе 210 мг с подкожным введением один раз в 4 недели в течение 6 месяцев с целью оценки клинической эффективности, переносимости и безопасности препарата. Комплексный мониторинг проводился с момента инициации терапии и далее на каждой плановой госпитализации (3-й и 6-й месяцы), включая полный спектр общеклинических и биохимических исследований крови с обязательной оценкой абсолютного и относительного содержания эозинофилов, уровня общего IgE. Функциональное состояние легких оценивалось с помощью спирометрии и пульсоксиметрии. Субъективный контроль над астмой оценивался с использованием валидированных и адаптированных для педиатрической популяции инструментов – опросника

Asthma Control Questionnaire (ACQ-5) и Asthma Control Test (ACT), заполняемых пациентами и/или их родителями для количественной оценки симптомов, ограничений активности и ночных пробуждений. Безопасность оценивалась по частоте нежелательных явлений (НЯ), включая реакции в месте инъекции, инфекции, головную боль.

Результаты исследования. У всех 4 пациентов в процессе 6-месячной терапии Тезепелумабом достигнуто значимое клиническое улучшение с регрессом симптомов тяжелой бронхиальной астмы: у 3 пациентов (75%) установлен полный контроль заболевания по критериям GINA 2025 (ACQ-5 <0,5 баллов, ACT >20 баллов), без зарегистрированных обострений, ночных симптомов или ограничений повседневной активности. У одного пациента (25%, мальчик 14 лет) отмечены 2 эпизода бронхообструкции умеренной степени, спровоцированные активной физической нагрузкой и острой респираторной инфекцией (ОРИ) на 2-м и 5-м месяцах терапии, при этом сатурация кислородом не опускалась ниже 94% и не потребовалось подключения системных глюкокортикостероидов; у остальных 3 пациентов эпизоды ОРИ (всего 5 случаев) протекали без признаков бронхообструкции или ухудшения контроля астмы, что свидетельствует о снижении бронхиальной гиперреактивности. Оценка по валидированным опросникам подтвердила выраженное улучшение контроля астмы: средний балл ACQ-5 снизился с $2,8 \pm 0,4$ до $0,6 \pm 0,3$ ($p < 0,01$), а ACT вырос с $14,5 \pm 2,1$ до $22,3 \pm 1,5$ ($p < 0,01$), что отражает устранение дневных/ночных симптомов и восстановление нормальной физической активности. Пациенты и их родители отмечали существенное повышение качества жизни в виде улучшения эмоционального состояния, сна и расширения физической активности. Динамика общего IgE: среднее исходное значение составило 154,5 МЕ/мл, через 6 месяцев – 115,5 МЕ/мл (среднее снижение на 25,2%). Уровень эозинофилов крови снизился с $0,48 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$ до $0,22 \pm 0,09 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$). Функциональные показатели внешнего дыхания (ОФВ1) улучшились в

среднем на 12,4% (с $82,3 \pm 6,2\%$ до $94,7 \pm 4,1\%$ от должного, $p < 0,05$), а потребность в ингаляционных глюкокортикостероидах снижена на 25-50% без потери контроля. Нежелательных явлений, потребовавших отмены препарата, не зарегистрировано; в одном случае отмечена преходящая легкая эритема в месте инъекции, не потребовавшая лечения.

Заключение. Предварительные данные у 4 детей 12-18 лет с тяжелой неконтролируемой астмой свидетельствуют о высокой клинической эффективности и хорошей переносимости Тезепелумаба (210 мг п/к каждые 4 недели). У 75% пациентов достигнут полный контроль симптомов, улучшение функции легких (ОФВ1 +12,4%) и снижение потребности в ИГКС на 25-50%. Блокирование TSLP на эпителиальном уровне позволяет прерывать ранний воспалительный каскад, что особенно важно для пациентов с частыми обострениями. Полученные результаты требуют подтверждения в более крупных проспективных исследованиях. Тезепелумаб представляет собой перспективный вариант терапии для детей с различными фенотипами Т2-воспаления, включая пациентов с недостаточным ответом на другие биологические препараты.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ДИАГНОЗОМ ДЦП СПАСТИЧЕСКАЯ ДИПЛЕГИЯ

Безмельницына Л.Ю., Барабанов А.А.

¹ *Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА*

России, г. Москва

Реферат. В работе представлены результаты реабилитации пациентов с диагнозом ДЦП спастическая диплегия в возрасте от 13 до 17 лет, с оценкой лечения с помощью диагностических тестов роботизированной механотерапии C-Mill, исследовании мышечной силы нижних конечностей (стандартная классификация Hislop и Montgomery по VI бальной системе), толерантности к физической нагрузке (тест 6 минутной ходьбы).

Ключевые слова: лечебная гимнастика, роботизированная механотерапия, детский церебральный паралич (ДЦП), спастическая диплегия, прикладная кинезиотерапия ПНФ.

SPASTIC DIPLEGIA IN CHILDREN COMPLEX REHABILITATION

Bezmelnitsyna L.Yu., Barabanov A.A.

¹ *Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents of the*

Federal Medical and Biological Agency of Russia. Moscow city

Abstract. The paper presents the results of rehabilitation of patients with a diagnosis of spastic diplegia aged from 13 to 17 years old, with the assessment of treatment using diagnostic tests of robotic mechanotherapy C-Mill, a study of muscle strength in the lower extremities (standard classification of Hislop and Montgomery according to the VI-point system), and tolerance to physical activity (6-minute walk test).

Keywords: therapeutic gymnastics, robotic mechanotherapy, cerebral palsy, spastic diplegia, applied kinesiotherapy.

Актуальность. В реабилитации детей подростковой возрастной группы с диагнозом ДЦП актуальной проблемой остается поиск и разработка такого комплексного реабилитационного лечения, которое отвечало бы требованиям когнитивной и психомоторной подготовки детей перед вступлением во взрослую жизнь. ДЦП представлен симптомокомплексом двигательных и психоречевых нарушений, в следствие которых происходит инвалидизация пациентов. Спастическая диплегия является наиболее распространенной формой ДЦП [1, 2]. Среди 1000 живых новорожденных ДЦП составляет 2-4 случаев [3, 4]. Двигательные и когнитивные нарушения фиксируются у 85% пациентов с ДЦП [5, 6]. Произвольная деятельность, координация и организация собственных и/или поставленных задач у таких детей развивается со значительной задержкой [7].

Цель. Оценить результаты комплексной реабилитации и эффективность применения в программе лечения роботизированной механотерапии C-Mill и прикладной кинезиотерапии ПНФ через призму современных методов реабилитационного лечения детей с ДЦП форма спастической диплегии.

Материалы и методы. На базе Федерального научно клинического центра детей и подростков ФМБА России с 2024 по 2025 гг. было пролечено 36 пациентов с спастической диплегией ДЦП, из них мальчиков – 23 (64%), девочек – 13 (36%). Возрастная выборка составила от 13 до 17 лет. Средний возраст: 14 лет 6 мес. +/- 1г 6м. Распределение по шкале двигательных функций GMFCS: II уровня – 22 (61%) детей, 14 (39%) детей больных. Для объективности оценки результатов лечения использованы диагностические тесты роботизированной механотерапии C-Mill, тест 6-минутной ходьбы. Составление программы реабилитационного лечения включает в себя различные средства: лечебная суставная гимнастика (проводится индивидуально с акцентом на профилактику и лечение контрактур), массаж, механотерапия (активная, пассивная, с БОС), физиотерапевтическое лечение. Основу лечебной гимнастики составляет прикладная кинезиотерапия –

проприоцептивная нервно-мышечная фасилитация, выполняемая с помощью инструктора-методиста с учетом особенностей ортопедического и неврологического статуса, в специальных адаптивных условиях. Также средствами лечебной физкультуры является массаж ручной, постуральные упражнения (укладка в положении достигнутой коррекции). Ядром роботизированной механотерапии в лечебном процессе является система C-Mill сочетающая в себе нейрофизиологические механизмы улучшения паттерна ходьбы с использованием дополненной виртуальной реальности, игровую форму проведения упражнений, что способствует комбинированному психомоторному эффекту. Также в качестве механотерапии применялась пассивно-активная и активная механотерапия, применяемая с целью увеличения амплитуды движения в коленных суставах. Оценка эффективности терапии проводилась на основании клинических и диагностических критериев: дальность самостоятельной ходьбы при 6 минутном тесте, диагностические 3-минутные тесты C-Mill (дальность ходьбы, средняя скорость, попадание по меткам), исследование мышечной силы нижней конечности (стандартная классификация Hislop и Montgomery по VI бальной системе).

Обработка данных осуществлялась с помощью математических и статистических методов обработки с применением программы Statistica 10.

Результаты. При поступлении пациентов усредненные показатели обследований и функциональных тестов составили: дальность ходьбы за 6 мин – 63,3м +/- 10,4м, дальность ходьбы за 3 мин – 38,6м +/- 6,7м, средняя скорость – 0,76 км\ч +/- 0,11 км\ч, попадание по меткам – 68% +/- 12%, мышечная сила нижних конечностей по стандартной классификации Hislop в среднем составила 3,5 б +/- 0,5 б (преодоление собственного веса без внешнего сопротивления или при внешней поддержке для уменьшения собственного веса конечности). При выписке оценочные тестирования показали следующие усредненные показатели: дальность ходьбы за 6 мин – 103м (+62,7%),

дальность ходьбы за 3 мин – 53м (+37,3%), средняя скорость – 1,06 км\ч (+39,5%), попадание по меткам – 77,8% (+14,4%), мышечная сила нижних конечностей по стандартной классификации Hislop в среднем составила 4 б (преодоление собственного веса без внешнего сопротивления или при внешней поддержке для уменьшения собственного веса конечности).

Выводы. Успешное применение данной программы комплексной реабилитации позволило добиться роста показателей в среднем на 45%, демонстрируя эффективность психомоторного подхода у пациентов с ДЦП, спастической диплегии в возрасте 13-17 лет.

Источники литературы

1. Ключкова О. А. Мышечная слабость и утрата двигательных навыков у пациентов с детским церебральным параличом / О. А. Ключкова, А. Л. Куренков // Вопросы современной педиатрии. – 2020. – Т. 19, № 2. – С. 107-115.
2. Змановская В. А. Оценка эффективности программы скрининга и мониторинга ранней профилактики ортопедических осложнений у детей с детским церебральным параличом / В. А. Змановская, Е. В. Кашуба, Р. И. Валеев, О. Ю. Ежов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2019. – Т. 64, № 6. – С. 79-83.
3. Коданева Л. Н. Возможности гидрокинезотерапии в реабилитации детей с болезнью Литтля / Л. Н. Коданева, Н. В. Адиятуллина // Ученые записки университета им. П. Ф. Лесгафта. – 2018. – № 1. – С. 122-126.
4. Stavsky M. Cerebral palsy – trends in epidemiology and recent development in prenatal mechanisms of disease, treatment, and prevention / M. Stavsky, O. Mor, S. Mastrolia [et al.] // Frontiers in Pediatrics: electronic journal. – 2017. – Vol. 5. – URL: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2017.00021/full>. – Дата публикации: 13.02.2017.

5. Семёнова К. А. Проблема восстановительного лечения детского церебрального паралича / К. А. Семенова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 7, ч. 2. – С. 9-13.
6. Delgado M. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society / M. Delgado, D. Hirtz, M. Aisen [et al.] // Neurology. – 2010. – Vol. 74, no. 4. – P. 336-343.
7. Ахмадов Т. З. Шкалы и опросники в клинической практике ДЦП / Т. З. Ахмадов, В. П. Зыков, Т. А. Умханов // Актуальные вопросы комплексного восстановительного лечения детей с церебральными параличами: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (Грозный, 4-5 октября 2012 г.). – Грозный: Чеченский гос. ун-т, 2012. – С. 30-34.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ ХРОНИЧЕСКИХ ПИЕЛОНЕФРИТОВ В ХРОНИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Н.З. Зокиров^{1,2,3}, А.И. Смирнова^{1,3}, Т.М. Попкова¹

¹ *ФГБУ ФНКЦ Детей и подростков ФМБА России;*

² *ФГБУ МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России;*

³ *ФГБУ Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России,
Москва*

Актуальность. Хронический пиелонефрит (ХПН) относится к одному из наиболее распространенных инфекционно-воспалительных заболеваний почек, являющийся одной из ведущих причин развития хронической болезни почек (ХБП). По данным российских и зарубежных исследований, прогрессирование заболевания часто приводит к необратимому снижению функции почек, угрожая развитием терминальной стадией почечной недостаточности. Актуальность исследования обусловлена необходимостью выявления частоты и факторов риска перехода хронического пиелонефрита в ХБП с целью улучшения прогноза и снижения нагрузки на систему здравоохранения.

Цель исследования. Оценить частоту развития хронической болезни почек разной степени у пациентов с хроническим пиелонефритом и выявить клиничко-лабораторные факторы, ассоциированные с прогрессированием почечной патологии.

Пациенты и методы. В исследование было включено 128 пациентов с хроническим пиелонефритом, наблюдавшихся в нефрологическом отделении за период 2019-2025 гг. Из них первичный пиелонефрит был у 25 пациентов, а вторичный – у 103 пациентов. Всем больным проведено полное нефроурологическое обследование с использованием клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, посев мочи с определением чувствительности к

антибактериальным препаратам, УЗИ мочевого пузыря, цистография, внутривенная урография, статическая нефросцинтиграфия. Средний возраст пациентов – 12 ± 5 лет, соотношение мальчиков и девочек – 1:2. У всех пациентов определялись показатели: скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по «прикроватной» формуле Шварца, уровень протеинурии, наличие или отсутствие артериального давления, частота обострений. Критерием ХБП служило снижение СКФ <90 мл/мин/1,73 м² и/или наличие значимой протеинурии ($>0,5$ г/сут) на протяжении не менее 3 месяцев. Применялись статистические методы (корреляционный анализ, логистическая регрессия) для выявления факторов риска.

Результаты. Хроническая болезнь почек различной степени диагностирована у 26,6% пациентов (34 из 128). Из них у 24 пациентов (73%) диагностирована ХБП 1-2 стадии, а у 10 пациентов (27%) – 3-4 стадии. У пациентов с ХБП чаще всего выявлялись следующие факторы: артериальная гипертензия (78% против 35% у пациентов без ХБП), выраженная протеинурия ($>0,5$ г/сут) – 68% против 20%. Частота обострений хронического пиелонефрита в анамнезе у пациентов с ХБП была выше (в среднем 3,1 атаки за последние 2 года против 1,2 у пациентов без ХБП). СКФ у пациентов с ХБП составила 72 ± 15 мл/мин, у пациентов без ХБП – 95 ± 10 мл/мин ($p < 0,001$). Анализ факторов риска показал, что артериальная гипертензия, высокая протеинурия и частые обострения были независимыми предикторами исхода в ХБП. Использование современных методов терапии (ранняя антибиотикотерапия, контроль гипертензии) ассоциировалось с замедлением прогрессирования заболевания.

Заключение. По результатам проведенного исследования исход в хроническую болезнь почек выявлен у 26,6% пациентов с хроническим пиелонефритом. К основным предикторам исхода в хроническую болезнь почек относятся наличие артериальной гипертензии, стойкой протеинурии и частые обострения хронического пиелонефрита. Учитывая эти полученные

результаты, необходим регулярный мониторинг функции почек и факторов риска у пациентов с хроническим пиелонефритом для своевременного назначения комплексной терапии, так как ранняя диагностика и адекватное лечение хронического пиелонефрита могут существенно снизить вероятность прогрессирования в хроническую болезнь почек и терминальную почечную недостаточность.

Список литературы

1. Власов А. Е. Хронический пиелонефрит и его влияние на развитие хронической болезни почек / А. Е. Власов, Н. В. Иванова // *Врачебное дело.* – 2021. – № 3. – С. 45-51.
2. Smith M. C. Chronic pyelonephritis and chronic kidney disease: Pathogenesis and management / M. C. Smith [et al.] // *Journal of Nephrology.* – 2020. – Vol. 33, no. 4. – P. 701-710.
3. Козлова Т. Н. Факторы риска прогрессирования хронического пиелонефрита / Т. Н. Козлова, В. С. Петров // *Российский нефрологический журнал.* – 2019. – Т. 11, № 2. – С. 35-42.
4. Hanna M. Risk factors for CKD progression in patients with chronic pyelonephritis / M. Hanna [et al.] // *Kidney International Reports.* – 2023. – Vol. 8, no. 1. – P. 120-127.
5. Павлова А. А. Современные подходы к лечению хронического пиелонефрита / А. А. Павлова, С. И. Григорьев // *Медицина.* – 2022. – Т. 10, № 5. – С. 77-83.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КАПНОМЕТРИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А.Г. Шекина, Е.Н. Еремина, В.А. Мухортых, И.А. Маничев, П.В. Стручков

¹ *ФГБУЗ ФНКЦ детей и подростков ФМБА России*

² *Академия постдипломного образования ФНКЦ ФМБА России, г. Москва*

³ *ООО «Белинтелмед» г. Минск*

Актуальность. Капнометрия (КГ) – метод неинвазивного исследования спокойного дыхания человека, основанный на постоянной регистрации изменений концентрации (парциального давления) углекислого газа при спокойном дыхании на протяжении вдоха и выдоха, часто используется углубленный выдох. КГ оценивает равномерность распределения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких и является одним из методов оценки состояния респираторной зоны. Методика широко использовалась в 60-80-х годах 20-го века во многих странах, в том числе в СССР. После распада СССР и прекращения выпуска капнометров методика была практически забыта. Интерес к ней вновь возник после начала поступления в лечебные учреждения аппаратов белорусской фирмы «Белинтелмед». Однако основная область применения КГ кроме анестезиологии-реаниматологии – диагностика поражения респираторной зоны при ХОБЛ, бронхиальной астме (БА) и других заболеваниях у взрослых пациентов. Было показано, что изменения на КГ выявлялись не только при обструктивных нарушениях, но и когда спирометрические показатели были в норме, что отражало поражение респираторной зоны легких. Работ, посвященных исследованию КГ у детей, за исключением анестезиологии не было найдено. С учетом крайне неравномерного дыхания и тахипноэ у многих детей, особенно младшего возраста, оказалось, что подходы к анализу КГ, применяемые у взрослых с равномерным дыханием, не всегда применимы у детей.

Целью работы стало изучение информативности КГ у детей разного возраста, страдающих БА и с угрозой формирования БА, а также разработка нормативов показателей КГ у детей.

Материал и методы. Обследовано 80 детей в возрасте от 5 до 17 лет, из них БА – легкой и среднетяжелой степени в стадии клинических проявлений – 44 человека, 18 человек – с аллергическим ринитом, atopическим дерматитом (как пример «атопического марша»), 20 человек – контрольная группа – дети без выявленных заболеваний органов дыхания.

Капнометрия проводилась с использованием спироанализатора МАС-2 с капнометрическим каналом ООО «Белинмед», г. Минск, республика Беларусь. Анализировались показатели: частота дыхания (ЧД), парциальное давление CO_2 в конце спокойного выдоха (PetCO_2), наклон альвеолярной фазы (dP/dt , норма до 2,0 мм рт.ст./с), соотношение физиологического мертвого пространства и дыхательного объема (МП/ДО, норма 25-30%), процент участков КГ выдоха, у которых наклон dP/dt , норма не более 2,0 мм рт.ст./с, норма не менее 30%) (далее «процент участков»).

Дыхание проводилось по открытому контуру в пневмотахографическую трубку с постоянным отбором порции воздуха на анализ CO_2 . Исследование проводилось перед проведением спирометрии. КГ записывалась около 1 мин. Вначале ребенок привыкал к дыханию через трубку, на этом участке анализ КГ не проводился. После установления более-менее равномерного дыхания проводился анализ показателей КГ.

Спирометрия проводилась на том же спироанализаторе с расчетом традиционных показателей.

Результаты. Визуально КГ у многих детей отличалась повышенной частотой (ЧД до 25-30 в 1 мин), неравномерным дыханием с разной амплитудой дыхательного объема, что было особенно характерно для детей до 8 лет. У большинства детей исследуемых групп отмечалась альвеолярная гипервентиляция с PetCO_2 30-35 мм рт.ст.

У детей с отсутствием заболеваний органов дыхания на КГ отмечался малый наклон альвеолярной фазы, МП/ДО – 20-35%, процент участков – 35-45%. 3. У детей с угрозой формирования БА при спирометрии в отдельных случаях отмечалась обструкция легкой степени по системе должных величин И.С. Ширяевой, при этом капнограмма могла быть нормальной. Но в ряде случаев, наоборот, у детей этой группы с угрозой по БА капнограмма была изменена при нормальной спирометрии, что может отражать начальные изменения функции легких.

У части детей с клиническими проявлениями БА спирометрия отражала наличие обструкции легкой степени и изменения на КГ, но в ряде случаев даже при нормальной спирометрии изменения на КГ отмечались. В случае дефектного выполнения форсированной спирометрии (проба ФЖЕЛ) изменения на КГ при спокойном дыхании могли отражать нарушения респираторной функции.

Выводы. Диагностические возможности капнометрии у детей с БА:

- 1) оценка возможного поражения респираторной зоны легких у пациентов с БА и с угрозой формирования БА;
- 2) выявление поражения легких при нормальных показателях спирометрии;
- 3) сочетание спирометрии и капнометрии дает более полную картину функционального состояния легких;
- 4) при невозможности проведения качественной спирометрии КГ может помочь в оценке функционального состояния легких.

Список литературы

1. Виницкая Р. С. Капнография в диагностике легочной недостаточности / Р. С. Виницкая. – Москва: Изд. РГМУ, 1993.

2. Капнография: практическое руководство / сост. по материалам фирмы Datex науч.-произв. фирмой ЗАО «ЛАСПЕК»; под ред. О. В. Гришина. – Новосибирск, 1995.
3. Сильвестров В. П. Возможности капнографии в ранней диагностике обструктивных нарушений вентиляции / В. П. Сильвестров, С. Н. Семин [и др.] // Терапевтический архив. – 1989. – Т. 61, № 3. – С. 91-94.
4. Стручков П. В. Применение капнометрии в пульмонологической практике / П. В. Стручков, О. Е. Борисова, О. С. Цека // Практическая пульмонология. – 2016. – № 3. – С. 62-66.
5. Стручков П. В. Капнометрия / П. В. Стручков // Легочные функциональные тесты от теории к практике / под ред. О. И. Савушкиной, А. В. Черняка. – Москва: ООО «Фирма Стром», 2017. – С. 181-186.
6. Ahrens T. Capnography application in acute and critical care / T. Ahrens, C. Sona // AACN Clinical Issues. – 2003. – Vol. 14, no. 2. – P. 123-132.
7. Long B. Capnography in the emergency department: a review of uses, waveforms, and limitations / B. Long, A. Koyfman, M. A. Vivirito // Journal of Emergency Medicine. – 2017. – Vol. 53, no. 6. – P. 829-842.
8. Pertzov B. Use of capnography for prediction of obstruction severity in non-intubated COPD and asthma patients / B. Pertzov, M. Ronen, D. Rosengarten [et al.] // Respiratory Research. – 2021. – Vol. 22.
9. Ghuman A. K. The association between the end tidal alveolar dead space fraction and mortality in pediatric acute hypoxemic respiratory failure / A. K. Ghuman, C. J. Newth, R. G. Khemani // Pediatric Critical Care Medicine. – 2012. – Vol. 13, no. 1. – P. 11-15.

ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ ВЫСШИХ ДОСТИЖЕНИЙ С ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Исаева Е.П.^{1,3,4}, Окороков П.Л.^{1,2}, Столярова С.А.^{1,3} Зябкин И.В.^{1,3}

¹ *Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА,
Москва, Россия*

² *Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии,
Москва, Россия*

³ *Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования
Федерального государственного бюджетного учреждения
«Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный
медицинский биофизический центр им. А. И. Бурназяна» ФМБА России.*

⁴ *Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия*

Актуальность. Вторичный гиперпаратиреоз – один из основных механизмов, посредством которых дефицит витамина D может вносить вклад в патогенез низкоэнергетических переломов. Длительно не компенсированный дефицит витамина D сопряжен с высокими рисками развития низкоэнергетических переломов, а также вторичного гиперпаратиреоза.

Цель. Изучить состояние фосфорно-кальциевого обмена и значения маркеров метаболизма костной ткани у высококвалифицированных спортсменов с вторичным гиперпаратиреозом.

Пациенты и методы. Проведено одномоментное, одноцентровое исследование с участием 500 юных спортсменов в возрасте 12-18 лет, входящих в состав сборных команд Российской Федерации. Спортсмены были разделены на 2 группы в зависимости от наличия вторичного гиперпаратиреоза. В группу с вторичным гиперпаратиреозом вошли 15 спортсменов, в группу сравнения – 485 спортсменов с нормальным уровнем

паратиреоидного гормона. У спортсменов определяли уровень 25-гидроксикальциферола (25(OH)D3), паратиреоидного гормона, С-концевого телопептида (β -CrossLaps), щелочную фосфатазу, общий кальций, фосфор сыворотки крови.

Результаты. Значения уровня общего кальция, фосфора и магния сыворотки крови у юных спортсменов с вторичным гиперпаратиреозом и у сверстников с нормальным уровнем ПТГ оказались сопоставимы. У юных спортсменов с ВГПТ выявлено статистически значимое снижение уровня 25(OH)D3 по сравнению с контрольной группой ($p = 0,0002$). При оценке маркеров костного метаболизма у спортсменов с ВГПТ выявлено повышение маркеров костной резорбции по сравнению с группой контроля. В группе ВГПТ также выявлено повышение активности ЩФ ($p = 0,037$).

Заключение. Развитие вторичного гиперпаратиреоза не приводит к изменению показателей фосфорно-кальциевого обмена, однако сопровождается повышением маркеров костной резорбции – β -CrossLaps и общей щелочной фосфатазы.

ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА У ЮНЫХ ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

Исаева Е.П.^{1,3,4}, Огороков П.Л.^{1,2}, Столярова С.А.^{1,3} Зябкин И.В.^{1,3}

¹ *Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА,
Москва, Россия*

² *Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии,
Москва, Россия*

³ *Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования
Федерального государственного бюджетного учреждения*

*«Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный
медицинский биофизический центр им. А. И. Бурназяна» ФМБА России*

⁴ *Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия*

Актуальность. Изучение основного обмена (ОО) необходимо для индивидуального расчета суточных энерготрат и определения калорийности рациона несовершеннолетних спортсменов. Важной целью этого изучения является обеспечение молодого организма спортсмена оптимальным количеством энергии в зависимости от вида спорта и уровня физической активности. Снижение уровня ОО ассоциировано с компонентами синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов (RED-s) и рассматривается экспертами Международного олимпийского комитета в качестве биомаркера данного состояния.

Цель. Оценка особенностей энергетического обмена у юных высококвалифицированных спортсменов.

Пациенты и методы. Проведено одномоментное, одноцентровое выборочное неконтролируемое исследование с участием 77 спортсменов (21 мальчик и 56 девочек) в возрасте 13-18 лет, входящих в состав сборных команд Российской Федерации. Оценка основного обмена проводилась в зависимости от основных закономерностей тренировочной деятельности:

игровые, циклические, сложно-координационные, спортивные единоборства. Во всех исследуемых группах преобладали девочки.

Фактическая оценка уровня ОО проводилась методом непрямой респираторной калориметрии на метабологе Quark RMR. Расчетные показатели основного обмена определялись по формуле Harris-Benedict.

Результаты. При оценке базального уровня по данным непрямой респираторной калориметрии метаболизма у 51% несовершеннолетних спортсменов выявлено повышение интенсивности основного обмена. У 33% определен нормальный уровень ОО, у 16% снижение уровня ОО. Повышение уровня основного обмена у мальчиков регистрируется статистически чаще, чем у девочек ($p=0,01$). Снижение интенсивности ОО более характерно для девочек ($p=0,001$). При анализе интенсивности ОО в отдельных группах спорта продемонстрировано повышение ОО во всех видах, кроме сложно-координационных.

Снижение ОО выявлено у 16% несовершеннолетних спортсменов сложно-координационных видов спорта и наиболее характерно для представителей художественной гимнастики и фигурного катания, где существуют повышенные требования к массе тела и внешнему виду спортсменов.

Заключение. Снижение уровня ОО может свидетельствовать о наличии синдрома относительного дефицита энергии у спортсменов. У большинства высококвалифицированных несовершеннолетних спортсменов выявляется повышение интенсивности основного обмена, что говорит об адаптации юного организма к высоким физическим нагрузкам. Для несовершеннолетних спортсменов мужского пола характерны более высокие значения основного обмена по сравнению с девушками-спортсменками во всех группах спорта.

ОРФАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – СИНДРОМ МЕБИУСА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Лабузова Е.А., Безмельницына Л.Ю., Дубовая Т.Н.

¹ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России»

Актуальность. Синдром Мебиуса (MBS) – редкое врожденное, не прогрессирующее заболевание, характеризующееся параличом VI и VII нервов, который приводит к ограничению мимики и развитию сходящегося косоглазия. Частота синдрома Мебиуса составляет примерно от 2 до 20 случаев на 1 миллион новорожденных. Синдром Мебиуса встречается одинаково во всех популяциях и этнических группах. Гендерные различия отсутствуют. Свое название синдром получил в честь Пауля Юлия Мебиуса – немецкого невролога, который впервые описал заболевание в 1888 году. Было установлено, что существуют некоторые механизмы развития синдрома: аплазия или гипоплазия ядер черепных нервов, их разрушение (самый частый механизм), поражение нервных волокон и миопатия. И хотя синдром описан в конце XIX века, этиология до конца не определена, возможности лечения и коррекции ограничены. 24 января – день осведомленности о синдроме Мебиуса. Ввиду низкой распространенности и разнообразия клинических проявлений диагностика и лечение остаются сложными. Изучение данного синдрома актуально и по сей день, так как для правильной терапии и улучшения качества жизни пациентов важно максимально раннее выявление заболевания.

Цель. Проанализировать клинические особенности, диагностику и современные подходы к реабилитации и лечению детей с синдромом Мебиуса, пролеченной в отделении реабилитации ФНКЦ детей и подростков ФМБА России в марте 2026.

Материал и методы. В исследование включены данные обзоров, клинических наблюдений и научных публикаций за последние 15 лет,

посвященных этиологии, патогенезу и лечению синдрома Мебиуса. Приведен клинический случай пациентки с синдромом Мебиуса.

Результаты. Синдром Мебиуса развивается вследствие гипоплазии или аплазии ядер лицевого и отводящего нервов, что проявляется лицевым параличом, невозможностью произвольно двигать глазами в сторону. Часто сопровождается дополнительными аномалиями (деформации конечностей, нарушениями чувствительности). Диагноз выставляется на основании клинической картины и подтверждается данными МРТ, ЭНМГ, генетического обследования. Лечение комплексное: хирургические методы (коррекция лицевого паралича), физиотерапия и логопедическая помощь. Прогноз зависит от степени выраженности деформаций и своевременности терапии. В условиях госпитализации в комплексной реабилитации были использованы методы ТНЧ – терапии на мышцы лица, массаж лица, занятия с логопедом, с применением логопедических зондов, общеукрепляющие занятия ЛФК.

Выводы. Синдром Мебиуса требует мультидисциплинарного подхода, включающего невролога, хирурга, офтальмолога, логопеда, клинического психолога, физиотерапевта, врача физической медицинской реабилитации и др. Ранняя диагностика и лечение способствуют улучшению функциональных и косметических результатов, а также социальной адаптации пациентов. Поскольку полного излечения не существует, крайне важно разработать индивидуальный план терапии.

Список литературы

1. Матросова Ю. В. Синдром Мебиуса. Клинический случай / Ю. В. Матросова // Вестник Тамбовского государственного университета. – 2014. – Т. 19, № 4. – С. 1175-1177.
2. Турманбетова А. К. Синдром Мебиуса в практике невролога (клинические случаи) / А. К. Турманбетова, Ж. М. Нукебаева, М. М. Лепесова //

- Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. – 2023. – № 3. – С. 49-52.
3. Врожденные аномалии костей черепа и лица, врожденные костно-мышечные деформации головы и лица: клинические рекомендации // Рубрикатор клинических рекомендаций: [сайт]. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/474_2.
 4. Стандарт медицинской помощи детям при врожденных аномалиях костей черепа и лица, врожденных костно-мышечных деформациях головы и лица: Приказ Министерства здравоохранения РФ от 18 ноября 2021 г. № 1066н // Электронный фонд правовых и нормативно-технических документов Консорциума «Кодекс». – URL: <https://docs.cntd.ru/document/727535967>.
 5. Zaidi S. M. H. Moebius Syndrome: What We Know So Far / S. M. H. Zaidi, I. N. Syed [et al.] // Cureus. – 2023. – Vol. 15, no. 2. – P. e35187. – DOI: 10.7759/cureus.35187. – PMID: 36960250. – PMCID: PMC10030064.
 6. Renault F. Orofacial motor dysfunction in Moebius syndrome = Нарушение орофациальной моторики при синдроме Мебиуса / F. Renault, R. Flores-Guevara, J. Baudon [et al.] // Developmental Medicine and Child Neurology. – 2020. – Vol. 62, no. 4. – P. 521-527. – URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dmcn.14379>.
 7. Monawwer S. A. Moebius Syndrome: An Updated Review of Literature / S. A. Monawwer, S. Ali, R. Naeem [et al.] // Child Neurology Open. – 2023. – Vol. 10. – P. 2329048X231205405. – DOI: 10.1177/2329048X231205405. – PMID: 37868706. – PMCID: PMC10588417.

РЕГУЛЯРНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭМОЛЕНТОВ КАК КЛЮЧЕВОЙ КОМПОНЕНТ НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Мухортых В.А.^{1,2}, Зайцева С.В.^{1,3}, Воронина О.Б.¹, Тепоян А.М.¹

¹ ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», Москва, Россия

² МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И.Бурназяна ФМБА России, Москва,
Россия

³ ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины Минздрава России, Москва,
Россия

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) представляет собой одно из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний кожи в педиатрической практике. Согласно современным эпидемиологическим данным, распространенность АтД среди детей в экономически развитых странах достигает 15-20%, причем в последние десятилетия наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости, особенно среди детей раннего и дошкольного возраста. АтД характеризуется непрерывно рецидивирующим течением, интенсивным кожным зудом, сухостью кожи и полиморфными высыпаниями, что существенно снижает качество жизни пациентов и их семей, приводит к нарушениям сна, психоэмоциональным расстройствам и социальной дезадаптации. Стандартные протоколы фармакотерапии АтД включают топические глюкокортикостероиды (тГКС), ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус) и антигистаминные препараты, однако длительное их применение, особенно при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания, не всегда обеспечивает устойчивый долгосрочный контроль над симптомами. Более того, продолжительная терапия тГКС сопряжена с риском развития местных побочных эффектов, таких как атрофия кожи, телеангиэктазии, стрии. В связи с этим в последние годы возрастает интерес к нефармакологическим

методам лечения, в частности к модификации образа жизни, включающей рациональный уход за кожей и минимизацию воздействия триггерных факторов. Ключевую роль в патогенезе АтД играет нарушение барьерной функции эпидермиса, обусловленное мутациями в гене филаггрина и дисбалансом липидного рогового слоя. Восстановление кожного барьера с помощью регулярного применения смягчающих средств (эмолентов) рассматривается как патогенетически обоснованная стратегия базисной терапии. Несмотря на наличие клинических рекомендаций, данных об эффективности монотерапии эмолентами после достижения ремиссии у детей со среднетяжелым АтД в реальной клинической практике недостаточно. Таким образом, актуальность настоящего исследования определяется необходимостью оценки долгосрочного контроля над симптомами АтД и динамики качества жизни у детей на фоне регулярного использования эмолентов без активной фармакологической поддержки.

Цель исследования. Оценить эффективность регулярного применения смягчающих средств (эмолентов) в качестве базисной терапии для достижения долгосрочного контроля над клиническими проявлениями среднетяжелого атопического дерматита у детей в возрасте от 3 до 9 лет, а также определить влияние данной нефармакологической стратегии на качество жизни пациентов и частоту обострений заболевания в течение трехмесячного периода наблюдения.

Материалы и методы. На базе аллергологического отделения ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России» было проведено проспективное наблюдательное исследование. В исследование были включены 30 детей в возрасте от 3 до 9 лет (средний возраст составил $5,8 \pm 1,9$ года), из них 18 мальчиков (60%) и 12 девочек (40%). Все участники имели верифицированный диагноз АтД, установленный на основании критериев Hanifin и Rajka. Критериями включения служили: среднетяжелая степень тяжести заболевания, подтвержденная значением индекса SCORAD в диапазоне от 15

до 25 баллов после достижения ремиссии на фоне предшествующей стандартной терапии; отсутствие системной иммуносупрессивной терапии в течение последних трех месяцев; информированное согласие родителей или законных представителей. Критериями исключения являлись: тяжелое течение АД (SCORAD более 40 баллов), наличие сопутствующих иммунодефицитных состояний, подтвержденная непереносимость компонентов эмолентов, а также отказ от участия в исследовании на любом этапе. После купирования острого периода заболевания с помощью стандартной терапии всем пациентам назначались тГКС средней активности (мометазона фураат 0,1% или метилпреднизолона ацепонат 0,1%) однократно в сутки в течение 7-10 дней до достижения клинической ремиссии, которая подтверждалась снижением индекса SCORAD ниже 20 баллов и исчезновением выраженных воспалительных реакций. После чего всем детям рекомендовалось ежедневное двукратное применение эмолента на протяжении трех месяцев. Средство наносилось на всю поверхность тела через 10-15 минут после гигиенических процедур тонким равномерным слоем. В случае возникновения обострения заболевания допускалось кратковременное (не более пяти дней) возобновление тГКС низкой активности (гидрокортизона 1%) по требованию, что фиксировалось как эпизод обострения. Эффективность проводимой терапии оценивалась с помощью индекса SCORAD. Кроме того, для оценки влияния заболевания на повседневную жизнь ребенка использовался детский дерматологический индекс качества жизни (Children's Dermatology Life Quality Index, CDLQI), включающий 10 вопросов, охватывающих такие сферы, как субъективные ощущения (зуд, боль), досуг, школьные занятия, отдых, сон, личные отношения и выбор одежды. Дополнительно регистрировалась частота обострений, потребовавших применения топических глюкокортикостероидов.

Результаты исследования. Исходно, после завершения курса тГКС и достижения ремиссии, среднее значение индекса SCORAD у включенных в исследование 30 детей составило $18,1 \pm 2,3$ балла. При этом у всех пациентов

сохранялись умеренно выраженная сухость кожи (ксероз), единичные участки лихенификации, преимущественно в локтевых и подколенных сгибах, а также кожный зуд средней интенсивности ($4,5 \pm 1,2$ балла по визуальной аналоговой шкале). Оценка качества жизни с использованием опросника CDLQI на этом этапе выявила средний балл $12,2 \pm 3,6$, что интерпретируется как очень сильное влияние заболевания на повседневную жизнь детей. Наиболее часто родители отмечали нарушение сна из-за зуда (87% случаев) и трудности в общении со сверстниками. Через три месяца регулярной терапии эмолентами среднее значение индекса SCORAD статистически значительно снизилось до $1,4 \pm 0,3$ балла ($p < 0,001$ по сравнению с исходным уровнем). У 25 пациентов (83,3%) был достигнут показатель SCORAD менее 2 баллов, что соответствует полной клинической ремиссии. У остальных пяти детей (16,7%) индекс SCORAD колебался от 2 до 5 баллов, при этом у них отмечались лишь единичные участки сухости кожи без признаков активного воспаления и без зуда. Качество жизни детей также продемонстрировало значительное улучшение: средний балл CDLQI снизился до $2,7 \pm 0,9$ ($p < 0,001$). У 22 из 30 пациентов (73,3%) итоговый балл составил менее 2, что указывает на минимальное или полное отсутствие влияния АД на повседневную жизнь. У восьми детей (26,7%) балл CDLQI находился в диапазоне от 2 до 6, что соответствует слабому влиянию, при этом наиболее частой жалобой оставалась периодическая сухость кожи в холодное время года. За весь период наблюдения обострения АД, потребовавшие возобновления ТГКС, были зафиксированы только у двух пациентов (6,7%) (на фоне ОРИ и психоэмоциональном стрессе). Нежелательных явлений, связанных с применением эмолента, зарегистрировано не было.

Заключение. Результаты проведенного проспективного наблюдательного исследования демонстрируют, что регулярное применение эмолентов у детей со среднетяжелым АД после достижения ремиссии стандартной фармакотерапией является высокоэффективной стратегией

долгосрочного контроля над заболеванием. Таким образом, включение эмолентов в базисную терапию в качестве обязательного компонента ухода за кожей должно рекомендоваться всем детям со среднетяжелым АДД после купирования острого периода, что позволит достичь контроля над симптомами, улучшить качество жизни пациентов и минимизировать фармакологическую нагрузку, что особенно важно в педиатрической практике.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ФРОНТОТОМИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА

Ковалев А.Ю.¹, Зябкин И.В.^{1,2}, Калинина М.П.¹, Магомедова А.М.¹

¹ ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детей и подростков
Федерального медико-биологического агентства России», Москва

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования» Минздрава России, Москва

Введение. Хирургия лобной пазухи традиционно относится к «сложным» вмешательствам с высоким риском развития интра- и послеоперационных осложнений ввиду тесных анатомических взаимоотношений с основанием черепа, орбитой и передней решетчатой артерией.

Детский возраст характеризуется высокой вариабельностью анатомии, малыми размерами лобного кармана, а также техническими сложностями, связанными с работой «под углом», гравитацией и ограниченным операционным полем, что дополнительно усложняет эндоскопические операции на лобных пазухах. Ранее имевшиеся опасения о негативном влиянии эндоскопических вмешательств на рост лицевого скелета в настоящее время не подтверждены, однако высокая частота рецидивов у детей остается актуальной проблемой, неоднократно описанной в научной литературе.

Цель. Оценить эффективность эндоскопической фронтотомии у пациентов детского и подросткового возраста.

Материалы и методы. В период 2023-2026 гг. на базе ФНКЦ детей и подростков ФМБА России эндоскопические вмешательства на лобной пазухе выполнены 13 пациентам в возрасте от 9 до 17 лет (8 мальчиков, 5 девочек). Изолированная фронтотомия выполнена 7 пациентам, фронтотомия в рамках полисинусотомии – 6 пациентам. Критерием эффективности проведенного хирургического лечения служило отсутствие клинических проявлений

фронтита, а также признаков блока соустья и синусита по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) через 12 месяцев после операции.

Результаты. Период послеоперационного наблюдения составил от 5 до 33 месяцев. Рецидив (возобновление блока соустья, головная боль и субтотальное снижение пневматизации) отмечен в одном случае – у пациента младшей возрастной группы (9 лет) в связи с обтурацией соустья. Ребенку выполнено ревизионное вмешательство, на сегодняшний день продолжается активное наблюдение. У всех остальных пациентов в катамнезе признаков рецидива не зафиксировано.

Выводы. Эндоскопическая фронтотомия у детей и подростков является эффективным методом хирургического лечения. Однако у пациентов младшей возрастной группы наблюдается повышенный риск рубцевания и стеноза сформированного соустья. Ключевым фактором успеха, помимо техники операции, является адекватный послеоперационный уход. Ввиду сложности выполнения полноценного туалета носа у детей (негативная реакция, отек), при отсутствии альтернатив целесообразно рассмотреть проведение манипуляций под седацией для профилактики рецидивов.

Формат 60x90/16, объем 7,5 усл. печ. л.
Бумага 80 г/м². Офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Тираж 1000 Заказ № 2026-34-к
Издательство «Биофизика» ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
123098, Москва, ул. Живописная, 46
Тел. +7 (499) 190-93-90
rcdm@mail.ru, lochin59@mail.ru
www.fmbafmbc.ru

